

# Tumores intra-abdominales de origen testicular: a propósito de un caso de seminoma

Jiménez-García, E.\*; Méndez-Mora, J. L.\*\*; Nogales-Muñoz, A. L.\*\*; Balongo-García, R.\*\*; Ortega-Calvo, M.\*\*\*; <sup>1</sup>Capitán-Morales, L. C.\*\*\*\*; Balanza-Ortiz, E.\*\*\*\*; Jiménez-García, A.\*\*\*\*\*; Ortega-Beviá, J. M<sup>a</sup>\*\*\*\*\*, y Cantillana-Martínez, J.\*\*\*\*\*

## Resumen

*Los tumores testiculares constituyen el 1% de todos los cánceres en el hombre; aunque es una enfermedad relativamente poco frecuente, el cáncer de testículo es el más prevalente en los varones de 15-35 años, siendo la edad promedio en el momento de establecer el diagnóstico de 32 años. Aunque su incidencia está aumentando, las tasas de mortalidad han mejorado debido al*

*éxito del tratamiento. El riesgo es particularmente elevado en los pacientes con un testículo intraabdominal. Aunque el cáncer suele desarrollarse en el testículo que no ha descendido, en el 15-20% de los casos se produce en el testículo contralateral, de localización normal, lo que sugiere la existencia de un defecto testicular de base. En el presente trabajo describimos el caso de un paciente intervenido en nuestro servicio, diagnosticado de un tumor germinal intraabdominal de estirpe seminomatosa. Asimismo, señalamos algunas reflexiones sobre el manejo clínico, diagnóstico y terapéutico de los tumores testiculares.*

**Palabras clave:** Tumor testicular, seminoma intraabdominal.

## Introducción

Los tumores testiculares constituyen el 1% de todos los cánceres en el hombre; aunque es una enfermedad relativamente poco frecuente, el cáncer de testículo es el más prevalente en los varones de 15-35 años, siendo la edad promedio en el momento de establecer el diagnóstico de 32 años. Aunque su incidencia está aumentando, las tasas

\* MEDICO RESIDENTE. SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA Y RECONSTRUCTIVA.

\*\* MEDICO RESIDENTE. SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL Y DIGESTIVA. COLABORADOR DOCENTE. DEPARTAMENTO DE CIRUGIA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA.

\*\*\* ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. PROFESOR ASOCIADO. DEPARTAMENTO DE MEDICINA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA.

\*\*\*\* MEDICO ADJUNTO. SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL Y DIGESTIVA. <sup>1</sup>PROFESOR ASOCIADO. DEPARTAMENTO DE CIRUGIA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA.

\*\*\*\*\* JEFE DE SECCION. SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL Y DIGESTIVA. PROFESOR TITULAR. DEPARTAMENTO DE CIRUGIA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA.

\*\*\*\*\* JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL Y DIGESTIVA. PROFESOR TITULAR. DEPARTAMENTO DE CIRUGIA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA.

HOSPITAL UNIVERSITARIO "VIRGEN MACARENA". DEPARTAMENTO DE CIRUGIA UNIVERSIDAD DE SEVILLA.

de mortalidad han mejorado debido al éxito del tratamiento (1-3).

### Caso clínico

Se trataba de un varón de 50 años, sin antecedentes patológicos de interés, que acudió al servicio de urgencias por presentar dolor punzante en hemiabdomen izquierdo, de un mes de evolución. Mediante la exploración clínica se apreció un abdomen globuloso, con cicatriz de laparotomía por hernia umbilical intervenida hacía dos meses. A la palpación abdominal se delimitó una masa de 10 cm de diámetro entre fosa ilíaca y vacío izquierdos.

En el estudio radiológico mediante tomografía axial computarizada abdominal se visualizaron dos tumoraciones. La primera de ellas consistía en una masa intraabdominal localizada en fosa ilíaca izquierda, que mantenía su independencia de las estructuras adyacentes (fig. 1). Se apreció una segunda masa de localización paraaórtica, por encima de la salida de las arterias renales, íntimamente unida a la segunda porción del duodeno, correspondiente a un conglomerado adenopático (fig. 2).

Se decidió practicar una laparotomía exploradora, apreciándose dos tumoraciones retroperitoneales, la primera de ellas a nivel del cordón espermático izquierdo, que correspondía al tumor primario (fig. 3). La segunda masa consistía en un conglomerado de adenopatías, dispuesta en forma anular alrededor de la aorta abdominal (fig. 4). Se practicó resección completa de ambas tumoraciones.

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica (fig. 5 y 6) mostró la presencia de un proceso neoplásico de estirpe seminomatosa, que albergaba componentes de coriocarcinoma, junto a zonas de hemorragia y necrosis.

### Discusión

El principal factor predisponente



Fig. 1. TAC Abdominal. Masa intraabdominal localizada en fosa ilíaca izquierda, bien delimitada de las estructuras adyacentes, correspondiente a un tumor germinal de estirpe seminomatosa.

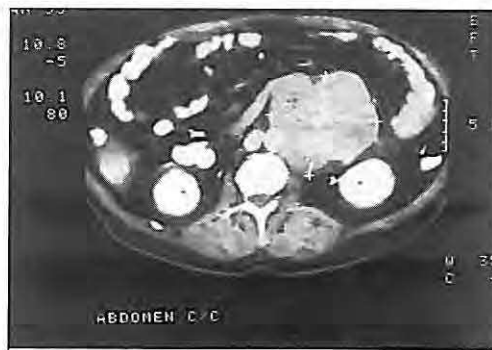


Fig. 2. TAC Abdominal. Masa de localización paraaórtica, por encima del origen de las arterias renales, íntimamente unida a la segunda porción del duodeno correspondiente a un conglomerado adenopático.

para el desarrollo de un cáncer de testículo es la criptorquidia, que confiere un riesgo 2,5-40 veces superior al de la población general. La incidencia de transformación maligna en estos pacientes se encuentra en un 2-3%. El riesgo es particularmente elevado en los pacientes con un testículo intraabdominal. Aunque el cáncer suele desarrollarse en el testículo que no ha descendido, en el 15-20% de los casos se produce en el testículo contralateral, de localización normal, lo que sugiere la existencia de un defecto testicular de base (4, 5). No está



Fig. 3. Imagen intraoperatoria mostrando una tumoración retroperitoneal a nivel del cordón espermático izquierdo, correspondiente al tumor primario (Seminoma).



Figs. 5 y 6. Pieza quirúrgica correspondiente a las dos tumoraciones resecadas.

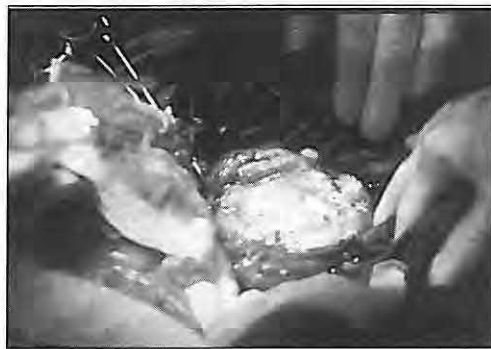


Fig. 4. Imagen intraoperatoria mostrando un conglomerado de adenopatías, de localización retroperitoneal, dispuesto de forma anular alrededor de la aorta abdominal.



Fig. 6.

claro si la orquiopexia a una edad temprana reduce el riesgo subsiguiente, pero el procedimiento debe realizarse para permitir un cuidadoso seguimiento de los pacientes con criptorquidia. Los testículos intraabdominales deben extirparse. Otros factores de riesgo adicionales incluyen el antecedente de cáncer en el testículo opuesto, historia de orquitis por parotiditis epidémica, hernia inguinal o hidrocele en la niñez, historia familiar de criptorquidia, raza blanca y un nivel socioeconómico alto. También se observa una mayor prevalencia en los pacientes con disgenesia gonadal y

en aquellos con síndrome de Klinefelter. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes no suele implicarse ningún factor predisponente (6, 7).

Por lo general, el motivo principal de consulta suele ser una masa no dolorosa en el testículo. Sin embargo, el espectro de síntomas es amplio. Algunos pacientes sí tienen dolor. Otros refieren una sensación de peso en el escroto, tumefacción o un cambio en la consistencia del testículo. El dolor agudo puede ser secundario a torsión o epididimitis, o puede ser causado por hemorragia intratesticular o infarto. Los pacientes con enfermedad avanzada pueden presentar pérdida ponderal, dolor abdominal o lumbar secundario a adenopatías retroperitoneales o disnea por metástasis pulmonares. A la explo-

ración la lesión es dura, no dolorosa, sólida, y no deja pasar la luz. Si se sospecha un tumor testicular debe realizarse la exploración quirúrgica. La determinación de marcadores tumorales puede ser útil pero no debe retrasar el tratamiento quirúrgico (8, 9).

El diagnóstico diferencial de una masa escrotal incluye epididimitis, hernia inguinal, hidrocele, espermatocoele y torsión testicular. Una ecografía transescrotal puede ser útil en caso de dudas o cuando no se palpa masa o sólo se define una pequeña lesión. En general, una masa testicular bien definida debe considerarse maligna hasta que no se demuestre lo contrario. El diagnóstico definitivo de cáncer de testículo se establece mediante orquiectomía y examen patológico. Antes de la cirugía debe extraerse sangre para efectuar determinaciones de marcadores tumorales si se confirma el diagnóstico (10).

La inmensa mayoría de los tumores primarios del testículo se originan en las células germinales y son malignos. Hay cuatro tipos celulares clásicos, que pueden dividirse en cinco entidades patológicas de acuerdo con la *clasificación de Dixon y Moore*: *seminoma*, *carcinoma embrionario*, *teratoma* (adultos), *coriocarcinoma* y *teratocarcinoma* (teratoma con carcinoma embrionario) (11).

El *seminoma puro* representa el 40% de los cánceres del testículo. Se puede subclasificar en clásico (o típico), anaplásico o espermatocítico. El tipo espermatocítico se presenta en pacientes de mayor edad, es el tumor de células germinales más frecuente después de los 70 años y el que tiene la mayor incidencia de bilateralidad (12).

El *carcinoma embrionario* representa el 15-20% de los cánceres testiculares. Es un tumor muy agresivo y muchos pacientes tienen metástasis en el momento del diagnóstico. Es más frecuente en niños, pero su agresividad es mayor cuando aparece en adultos (13).

Los *teratomas* contienen elementos procedentes de dos a más capas de

células germinales. Son menos agresivos que otros tumores no seminomatosos pero tienen potencial metastásico. Cuando dentro del tumor se identifican figuras mitóticas, el teratoma se denomina inmaduro (13).

El *coriocarcinoma*, que representa el 1% de los tumores testiculares, es el tipo más maligno. Para establecer el diagnóstico deben identificarse células sincitiotrofoblásticas. Estas células son las responsables de la secreción de gonadotropina coriónica humana (hCG), un importante marcador tumoral (13).

Los *tumores de células no germinales* representan el 5% de los cánceres del testículo. De éstos predominan los tipos procedentes de la rete cordis o del estroma gonadal e incluyen tumores de células de Leydyg, Sertoli, granulosa, teca y de celularidad mixta (14).

Se han descrito *tumores testiculares secundarios* a diversas neoplasias malignas que metastatizan a los testículos, de las cuales la más importante es el *linfoma*; representa el 5% de todos los cánceres testiculares (1), siendo la edad media de presentación a los 60 años.

Alrededor de 40% de los tumores testiculares consisten en una asociación de los distintos tipos celulares mencionados. La mezcla más frecuente es teratoma y carcinoma embrionario (25% de los casos). Con menor frecuencia el teratoma alberga componentes de carcinoma embrionario, seminoma o coriocarcinoma, al igual que elementos sarcomatosos y a veces varios de estos caracteres simultáneamente (15).

Las tres variantes histológicas tienden a permanecer localizadas mucho tiempo, apreciándose sólo hipervascularización de la albugínea. En un estadio más avanzado el testículo aumenta globalmente de tamaño y ofrece superficie granular o abollonada. Durante largo tiempo son respetados el epidídimo, la vaginal y el cordón espermático. En cambio, ya en fase muy precoz acontece la colonización a distancia

TABLA I

**Estadios clínicos del cáncer testicular**

Estadio	Extensión de la enfermedad
A(I)	Limitada a los testículos
B(II)	Metástasis en ganglios linfáticos retroperitoneales.
C(III)	Metástasis en ganglios linfáticos supradiaphragmáticos o afectación de otros órganos.

del carcinoma, por vía linfática, con invasión de los grupos ganglionares lumbosacrales. A partir de este relevo, y por la cisterna de Pecquet, la invasión gana los ganglios supraclaviculares izquierdos. Las metástasis a distancia se generan con relativa asiduidad, sobre todo en pulmones, hígado y hueso (15).

Se han establecido varios sistemas para el estadiaje del cáncer testicular. El más frecuentemente usado es el sistema A, B, C o el correspondiente I, II, III, que se muestra en la tabla I. La enfermedad puede también clasificarse como precoz (estadio I y estadio II precoz) o avanzada (estadio II avanzado y estadio III). El tamaño de las ade-

nopatías retroperitoneales diferencian la fase precoz de la avanzada en el estadio II. El estadiaje permite aplicar el tratamiento adecuado y proporciona una base a partir de la cual puede evaluarse la respuesta terapéutica. Las exploraciones diagnósticas más útiles se detallan en la tabla II (1, 16). Aunque ninguna exploración radiológica es totalmente fiable para determinar la presencia o ausencia de los ganglios linfáticos retroperitoneales, la tomografía computarizada es el método de elección (17, 18).

El tratamiento inicial del cáncer testicular es la orquiectomía radical mediante un abordaje inguinal alto. El tratamiento subsiguiente viene determinado por el resultado histológico y el estadio de la enfermedad (19, 20).

Los pacientes con un seminoma precoz se tratan con irradiación, ya que estos tumores son muy radiosensibles. Los porcentajes de curación oscilan entre el 95-97% para el estadio I y 85-90% para el estadio II precoz (21). Los pacientes con seminoma avanzado se tratan con quimioterapia combinada, constituyendo la asociación de bleomicina, etopóxido y cisplatino (BEP) la pauta recomendada por la mayoría de los autores como el tratamiento de primera línea (22). Se discute el tratamiento a aplicar para la enfermedad peritoneal en regresión parcial.

En los pacientes con tumores no seminomatosos, el tratamiento tradicional del estadio I es la orquiectomía con disección de los ganglios linfáticos retroperitoneales. En caso de enfermedad microscópica se han comunicado tantos por ciento de curación del 85-90%. Se discute el tratamiento apropiado del estadio II precoz. Los protocolos incluyen la disección de los ganglios retroperitoneales o quimioterapia o una combinación de ambos métodos. Para los estadios II y III el tratamiento inicial es la quimioterapia combinada (BEP) (23).

El seguimiento debe ser minucioso. En cada revisión deben incluirse, independientemente del tipo celular y del estadio de la enfermedad, una ex-

TABLA II

**Estadiaje del cáncer testicular pruebas diagnósticas**

Pruebas de laboratorio	
Marcadores tumorales:	$\alpha$ -fetoproteína Gonadotropina coriónica humana
LDH (monitorización del tamaño del tumor)	
Pruebas de función hepática	
Pruebas radiológicas	
Radiografías de tórax (posteroanterior y lateral)	
Tomografía computarizada del tórax si la radiografía es normal	
Tomografía computarizada de abdomen y pelvis.	

ploración física meticulosa, radiografías de tórax en proyección posteroanterior y lateral, y la determinación de los marcadores tumorales apropiados (24, 25).

CORRESPONDENCIA:  
JUAN LUIS MENDEZ MORA  
RESIDENCIAL "LAS GONDOLAS"  
MANZ 2-BLOQ 2-2ºD  
41020 - SEVILLA

## Bibliografía

1. EINHORN, L. H.; CRAWFORD, E. D.; SHIPLEY, W. U., et al.: Cancer of the testes. En: De Vita, V.T. Jr. Hellman S., Rosenberg, S. A., eds. *Cancer: principles and practice of oncology*. Filadelfia, JB Lippincott, 1989; 1071-1098.
2. WILLIAMS, S. D.; EINHORN, L. H.: Neoplasms of the testis. En: Calabresi, P.; Schein, P. S.; Rosenberg, S. A., eds. *Medical Oncology: basic principles and clinical management of cancer*. Nueva York, MacMillan, 1985; 1077-1088.
3. OLIVER, R. T.: Testicular cancer. *Curr. Opin. Oncol.*, 1991; 3(3):559-564.
4. SCHOTTENFELD, D.; WARSHUER, M. E.: Tesis. En: Schottenfeld, D., Fraumeni, J. F. Jr., eds. *Cancer epidemiology and prevention*. Filadelfia, W.B. Saunders, 1982; 947-957.
5. HUNT, R. J.; HAY, W.; COLLATOS, C.; WELLES, E.: Testicular seminoma associated with torsion of the spermatic cord in two cryptorchid stallions. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1990; 1; 197(11):1484-1486.
6. OLIVER, R. T.: Atrophy, hormones, genes and viruses in a etiology germ cell tumours. *Cancer Surv.*, 1990 9 (2):263-286.
7. GURSAN, A.; EGILMEZ, A. N.: Unilateral intrabdominal testis with seminoma in a previously un recognised hermaphrodite. *Br. J. Urol.*, 1990; 65 (6):654-655.
8. IAMMARINO, N. K.; SCARDINO, P. T.: Testicular cancer: the role of the primary care physician in prevention and early detection. *Tex. Med.*, 1991; 87 (5):66-71.
9. OZOLS, R. F.; WILLIAMS, S. D.: Testicular cancer. *Curr. Probl. Cancer.*, 1989; 13(5):285-335.
10. GARNICK, M. B.: Testicular Cancer. *Semin. Surg. Oncol.*, 1989; 5(4):221-226.
11. GARNICK, M. B.: Testicular cancer and other trophoblastic diseases. En: Wilson, J. D., Braunwald, E.; Isselbacher, K. J., et al.: eds. *Harrison's principles of internal medicine*. Nueva York, McGraw-Hill, 1991; 1625-1629.
12. REDDY, E. K.; BURKE, M.; GIRI, S.; KRISHNAN, L.; GEMER, L.; EVANS, R.; MEBUST, W. K.; WIEGEL, J.: Testicular neoplasms: seminoma. *J. Natl. Med. Assoc.*, 1990; 82(9):651-655.
13. ARMORA, J.; RIERA, L.; FRANCO, E.; PEREZ, M.; LOPEZ, M. A.; SERRALLACH, N.; CARDENAL, F.: Tumores germinales de testículo. Casuística y revisión bibliográfica. *Acta Urol. Esp.*, 1990; 14(5):319-324.
14. DILWORTH, J. P.; FARROW, G. M.; OESTERLING, J. E.: Non-germ cell tumors of testis. *Urology*, 1991; 37(5):399-417.
15. JORGENSEN, N.; MULLER, J.; GIVWECMAN, A.; SKAKKEBAEKS, N. E.: Clinical and biological significance of carcinoma in situ of the testis. *Cancer Surv.*, 1990; 9 (2):287-302.
16. MARKS, L. B.; RUTGERS, J. L.; SHIPLEY, W. U.; WALKER, T. G.; STRACHER, M. S.; WALTMAN, A. C.; GELLER, S. C.: Testicular seminoma: clinical and pathological features that may predict para aortic lymph node metastases. *J. Urol.*, 1990; 143(3):524-527.
17. JOHNSON, J. O.; MATTREY, R. F.; PHILLIPSON, J.: Differentiation of seminomatous from nonseminomatous testicular tumors with MR imaging. *Am. J. Roentgenol.*, 1990; 154(3):539-543.
18. LINDEMAN, G. J.; CARR, P.; TIVER, K. W.; LANGLANDS, A. O.: The role of bipedal lymphangiography in testicular seminoma. *Australas Radiol.*, 1990; 34(4):293-296.
19. THOMAS, G.: Progress and controversies in the management of seminoma. *Prog. Clin. Biol. Res.*, 1990; 357:217-224.

20. DUCHESNE, G. M.; HORWICH, A.; DEARNALEY, D. P.; NICHOLLS, J.; JAY, G.; PECKHAM, M. J.; HENDRY, W. F.: orchidectomy alone for stage I seminoma of the testis. *Cancer*, 1990; 1; 65(5):1115-1118.
  21. MARKS, L. B.; ANSCHER, M. S.; SHIPLEY, W. U.: The role of radiation therapy in the treatment of testicular germ cell tumors. *Hematol. Oncol. Clin. North Am.*, 1991; 5(6):1143-1172.
  22. PECKHAM, M. J.; BARRET, A.; LIEW, K. H., et al.: The treatment of metastatic germ-cell testicular tumors with bleomycin, etoposide and cisplatin (BEP). *Br. J. Cancer.*, 1983; 47(5):613-619.
  23. WRIGHT, J. C.: Update in cancer chemotherapy: genitourinary tract cancer. 4. Testicular cancer. *J. Natl. Med. Assoc.*, 1988; 80(4):425-435.
  24. MANN, K.: Tumor markers in testicular cancer. *Urologe A.*, 1990; 29(2):77-86.
  25. HAPOLD, C.; JUBELIRER, S. J.: Seminoma: a review of 15 years experience. *W. V. Med. J.*, 1991; 87(4):148-151.
-

