

Tumor de senos endodérmicos. Reporte de un caso

Paloma Valeria Bobadilla Montes de Oca,* Isidoro Tejocote Romero,**
 Thelma Rizzo Pica***

RESUMEN

Los tumores de las células germinales son neoplasias derivadas de las células germinales primordiales, que en la vida embrionaria migran desde el sistema nervioso central primitivo hasta localizarse en las gónadas. Su causa es aún desconocida y representan el 95% de los tumores testiculares. Los tumores de senos endodérmicos, también conocidos como carcinoma embrionario infantil o del saco vitelino, son de mayor frecuencia en lactantes y niños de hasta tres años, con una incidencia de seis por 100,000, de predominio en el varón y raza blanca (relación 5:1). El diagnóstico incluye los aspectos: *clínico*, con presencia de una masa testicular o intraescrotal sólida, poco dolorosa y al examen físico de consistencia firme, bien definida; *humoral*, a través de la determinación sérica de alfafetoproteína y hormona gonadotropina coriónica, de importante valor pronóstico y evaluación de la respuesta al tratamiento; *radiológico*, el ultrasonido permite confirmar la existencia de tumoración testicular, sus características y visualizar el testículo contralateral; la TAC abdominopélvica, tórax y gammagrama óseo permiten categorizar el estadio clínico y definir el tratamiento; y por último, *histológico*, mediante la confirmación histológica del tumor por biopsia. El diagnóstico diferencial incluye: hidrocele, hematocele traumático y orquiepididimitis. El rango de supervivencia de acuerdo a la literatura correlaciona la supervivencia con la edad, sin embargo, con la quimioterapia se reporta una supervivencia de hasta 96%. La mayoría de los tumores germinales son cánceres muy agresivos capaces de producir metástasis extensas, aunque con los tratamientos actuales, la mayoría de ellos pueden

ABSTRACT

Germ cell tumors are derived from primary germ cells that in embryonic stages goes from the primitive central nervous system to gonads. The etiology of the testicular tumors is unknown. Endodermal sinus tumors also known as infantile embryonal carcinoma or yolk sac appears more frequently in children up to three years with an incidence of six per 100,000, in male of white race (ratio 5:1). The diagnosis includes several facts as *clinical*, with the presence of a solid, painless, testicular or intraescrotal mass, and in the physical exam with a well defined firm aspects: *humoral*, by the determination of serum alfafetoprotein and corionic gonadotropine human with a prognosis value, and response of the treatment; *radiological*, through ultrasound we can determine the existence of testicular tumors by their characteristics and look at the contralateral testis, abdominal, pelvic and thoracic axial computed tomography, and bones gammagrama let the clinician categorized clinical stages and defined treatment, and *histological*, through histological establishment of the tumor by biopsy. Most germ cell tumors are very aggressive and can quickly produce extensive metastases even though actually with current treatments most of them can be cured, the prognosis has improved because of the multidisciplinary management. The differential diagnosis includes: hidrocele, traumatic hematocele, and orquiepididimitis. The range of survival correlates with age, even though chemotherapy reports a survival of 96%.

* Médico Residente del tercer año de Pediatría.

** Jefe del Servicio de Oncohematología.

*** Médico adscrito de Patología. Hospital para el Niño.

curarse, pues el pronóstico ha mejorado gracias a los resultados del manejo multidisciplinario.

Palabras clave: Tumores germinales, senos endodérmicos, alfafetoproteína, hormona gonadotropina coriónica.

INTRODUCCIÓN

En México, el cáncer en niños es un problema de salud pública. Representa entre la segunda y cuarta causa de muerte, y la incidencia de neoplasias malignas tiende a aumentar, sobre todo en los menores de cinco años.¹

Las neoplasias testiculares abarcan una sorprendente gama de tipos anatomopatológicos. Se dividen en dos grandes grupos: los tumores de células germinales (TCG) y los tumores no germinales, derivados del estroma y de cordones sexuales. Alrededor del 95% se originan en las células germinales.

Es poco lo que se conoce acerca de la causa última de los tumores de células germinales; sin embargo, existen diversos factores predisponentes de importancia variable: 1) criptorquidia, 2) factores genéticos y 3) disgenesia testicular, pudiendo todos ellos contribuir a un denominador común: la alteración del desarrollo de las células germinales.

Aproximadamente el 10% de los tumores testiculares está asociado a criptorquidia, cuanto más alta sea la localización del testículo no descendido (intra-abdominal frente a inguinal), mayor será el riesgo de desarrollar un cáncer.²

En el 97% de los recién nacidos de sexo masculino, los testículos ya se encuentran en el escroto antes de nacer. En la mayoría de los restantes, el descenso se completará durante los primeros tres meses de vida. No obstante, en menos del 1% de los niños, uno o ambos testículos no descienden. Esta enfermedad se denomina criptorquidia y puede ser debida a una menor producción androgénica (testosterona). Los testículos no descendidos no producen espermatozoides maduros y la enfermedad se relaciona con una incidencia del tres al 5% de las alteraciones renales.³

Existen tres picos de incidencia: en la infancia, de los 25 a los 40 años y a los 60 años. La incidencia mundial se ha duplicado en los últimos cuarenta años y varía de acuerdo con el área geográfica: siendo alta en Escandinavia, Alemania y Nueva Zelandia, intermedia en los Estados Unidos y baja en Asia y África. En los Estados Unidos, la incidencia en hombres es de alrededor del 0.2%, aunque en otros países como el Reino Unido, corresponden al 1% de todos los cánceres en hombres. La estadificación de los TCG se realiza mediante el examen anatomopatológico, con el examen físico y de acuerdo con las concentraciones séricas de los marcadores AFP, b-HCG y LDH, además de los hallazgos radiológicos.⁴

Key words: Germ cells tumours, yolk salk, alphafetoprotein, corionic gonadotropine.

Al nacimiento, los testículos miden aproximadamente 1.5 cm de longitud y un centímetro de ancho. Antes de los 12 años de edad, el volumen testicular es de 1 a 2 cm³. Cuando se evalúa un tumor clínicamente palpable deberá utilizarse ultrasonido. Los objetivos primarios serán la localización del tumor intra o extratesticular y su mejor caracterización (contenido líquido o sólido), lo cual se logra en el 100% con el ultrasonido.⁵ Se estima que el riesgo de desarrollar cáncer testicular es de 10 a 60 veces mayor en los sujetos con antecedentes de criptorquidia. El riesgo de tumores malignos es más alto en los testículos que estaban en el abdomen.⁶

La mayor parte de los tumores germinales son cánceres muy agresivos, capaces de una diseminación rápida y extensa, su pronóstico ha mejorado considerablemente con la terapéutica actual. Muchas de estas neoplasias pueden curarse con el tratamiento adecuado si se encuentran limitados a los testículos, e incluso a veces pueden lograrse remisiones completas de tumores diseminados. Por el contrario, los tumores no germinales suelen ser benignos, aunque algunos producen esteroides que pueden dar lugar a interesantes síndromes endócrinos.²

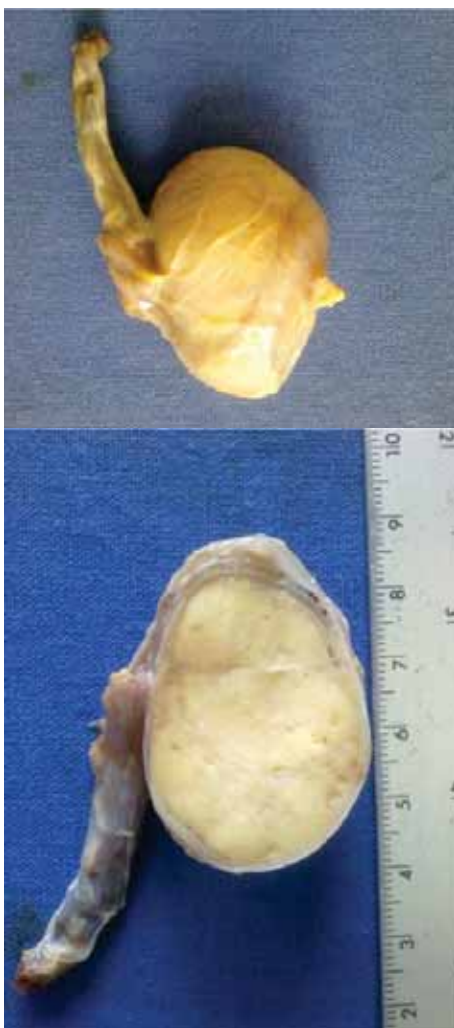
REPORTE DE CASO

Masculino de 1 año 5 meses de edad, originario y residente de Juanacatlán, Estado de México, habita casa prestada con servicios básicos intradomiciliarios, convivencia con animales negativa, regulares hábitos higiénico-dietéticos, integrado a la dieta familiar, hacinamiento positivo, inmunizaciones al corriente corroborado con cartilla de vacunación, grupo sanguíneo O positivo. Cuenta con padres de la tercera década de la vida, sanos, dos hermanos de 10 y 6 años de edad, sanos, resto interrogado y negado.

Antecedentes perinatales: producto de la gesta IV/IV, cursó con embarazo normo-evolutivo, control prenatal regular en su centro de salud, control ultrasonográfico sin alteraciones, ingesta de ácido fólico y hierro, obtenido vía vaginal, producto de término, lloró y respiró al nacer, peso de 3,200g, se desconoce Apgar y resto de somatometría, egresa binomio sin complicaciones. Desarrollo psicomotor normal.

Antecedentes personales patológicos: niega alérgicos, traumáticos, transfusionales, exantemáticos. Niega antecedente de criptorquidia.

Padecimiento actual: inicia 3 meses previos a su ingreso con aumento de volumen de testículo izquierdo lento y progresivo, sin sintomatología aso-



Figuras 1 y 2. Pieza quirúrgica del testículo extraído.

Cuadro I. Valores de alfafetoproteína durante su seguimiento.	
Fecha	Alfafetoproteína
17-02-11	24,503 ng/mL
08-03-11	1,570.9 ng/mL
22-03-11	117.1 ng/mL
19-04-11	6.1 ng/mL

ciada. Exploración física se palpa testículo izquierdo con aumento de volumen, de aproximadamente 4 centímetros en su diámetro mayor, con consistencia dura, no doloroso, no transilumina. Se realiza ultrasonido testicular que muestra testículo izquierdo aumentado de 4 centímetros, y con componente sólido, testículo derecho normal. A su ingreso con los siguientes exámenes de laboratorio: hemoglobina de 10 mg/dL, hematocrito 31%, leucocitos 3,700, linfo-



Figura 3. Rx de tórax sin evidencia de metástasis.

citos 32%, monocitos 2%, bandas 3%, segmentados 61%, plaquetas 368,000, creatinina 0.28 mg/dl, BUN 5.7 mg/dl, AST 45, ALT 17, ácido úrico 3.2, LDH 249, FA 382, BT 0.26 BI 0.2 y BD 0.07.

Radiografía de tórax normal: se le realizan marcadores tumorales con reporte de alfa feto proteína de 24,503ng/mL. FBHGC fue negativa. Se realiza orquiectomía izquierda sin complicaciones. El reporte de estudio anatomopatológico fue de un tumor de senos endodérmicos puro con invasión al cordón espermático. Se realizó tomografía pulmonar y tomografía abdominopélvica simple y contrastada que fueron negativas para actividad tumoral.

En Oncología se estadifica el paciente como etapa II(POG) por la invasión de cordón espermático con borde quirúrgico positivo y un control de alfa feto proteína de 1,570ng/ml después de cuatro vidas medias de este marcador.

El paciente fue manejado con quimioterapia con esquema PEB(Cisplatino 20mgm² por 5 días, etoposido 100mgm² por 5 días y bleomicina 10mgm² por un día. La alfa feto proteína fue negativa después de dos cursos de quimioterapia y se administraron un total de cinco cursos con excelente respuesta. Actualmente se encuentra en vigilancia. Se realizaron potenciales evocados auditivos antes del inicio de quimioterapia y al terminar reportándose dentro de rangos normales.

DISCUSIÓN

La diferenciación sexual es un proceso complejo en el que intervienen muchos genes, incluidos algunos que

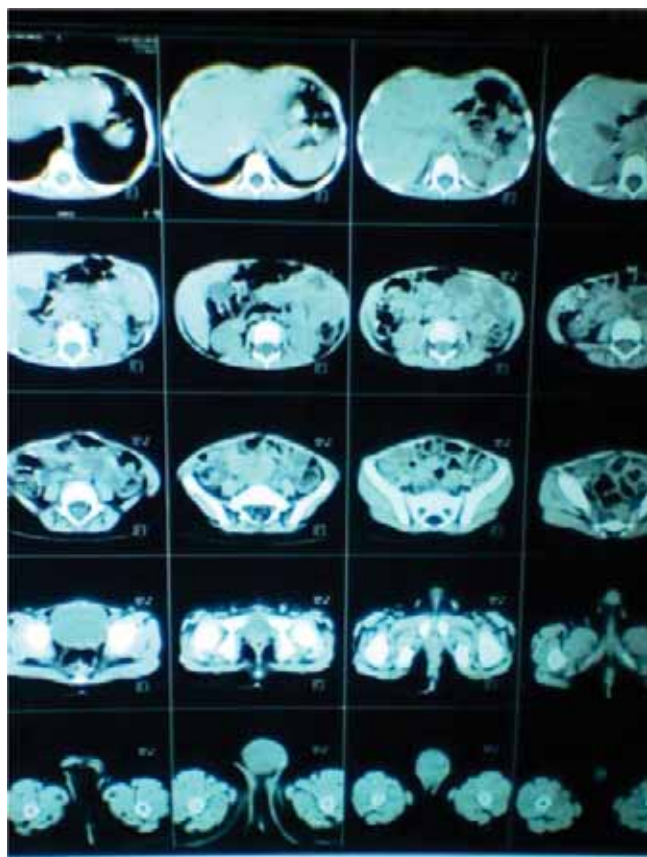


Figura 4. TAC abdominal la cual se reporta normal, se descartan metástasis.

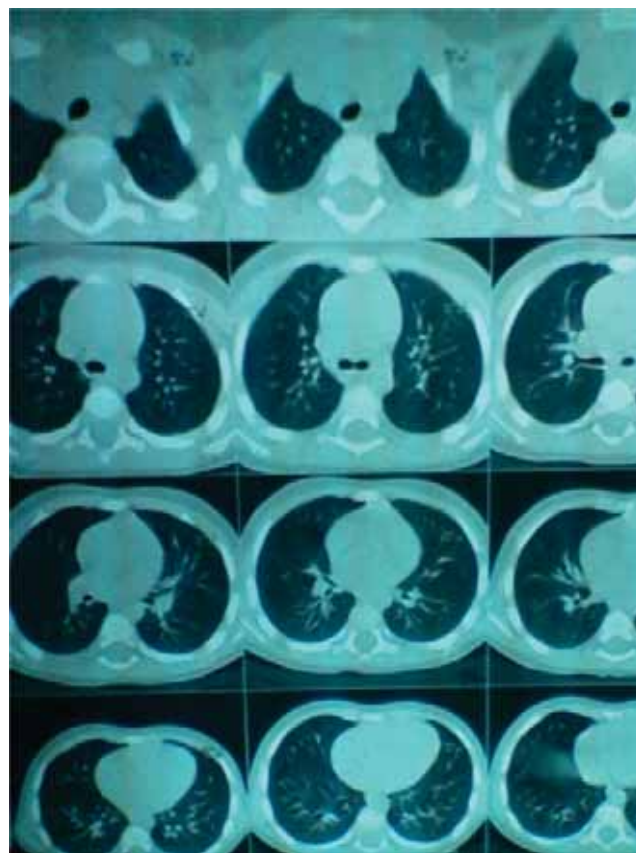


Figura 5. TAC pulmonar normal, sin datos de metástasis extrapulmonares.

son autosómicos. La clave para el dimorfismo sexual es el cromosoma Y, que contiene el gen que determina la formación de testículos llamado gen SRY en su brazo corto. El producto proteínico de este gen es un factor de transcripción que inicia esta cascada de genes en dirección 3' que determina el destino de los órganos sexuales rudimentarios. La proteína SRY es el factor que determina la formación de los testículos; bajo su influencia, tiene lugar el desarrollo masculino, en su ausencia se establece el desarrollo femenino. Aunque el sexo del embrión viene determinado genéticamente en el momento de la fertilización, las gónadas no adquieren características morfológicas masculinas o femeninas hasta la séptima semana de desarrollo.

Al principio, las gónadas aparecen como un par de crestas longitudinales, las crestas genitales o gonadales. Se forman por la proliferación del epitelio y una condensación del mesénquima subyacente. Las células germinales no aparecen en las crestas genitales hasta la sexta semana de desarrollo, se originan en el epiblasto, migran a través de la línea primitiva y hacia la tercera semana residen entre las células endodérmicas, en la pared del saco vitelino, cerca del alantoides.

Durante la cuarta semana, migran mediante un movimiento ameboideo a lo largo del mesenterio dorsal del intestino posterior. Llegan las gónadas primitivas a comienzos de la quinta semana e invaden las crestas genitales en la sexta semana, si no consiguen llegar a las crestas, las gónadas no se desarrollan. Por consiguiente, las células germinales primigenias tienen una influencia inductiva sobre el desarrollo de la gónada en el ovario o en el testículo. Poco antes de la llegada de las células primigenias y durante la misma, el epitelio de la cresta genital prolifera y las células epiteliales se introducen en el mesénquima subyacente. Aquí, forman un número de cuerdas conformadas irregularmente: los cordones sexuales primitivos. Tanto en el embrión masculino como femenino, estos cordones conectan con el epitelio superficial y es imposible diferenciar entre la gónada masculina y la femenina. En consecuencia, la gónada se conoce como gónada indiferenciada.

Si el embrión es genéticamente masculino, las células germinales primigenias llevan un complejo cromosómico sexual XY. Bajo la influencia del gen SRY del cromosoma Y, que codifica el factor que determina la formación de los testículos, los cordones

sexuales primitivos siguen proliferando y se introducen profundamente en la médula para formar el testículo o cordones medulares. En dirección al hilio de la glándula, los cordones se dividen en una red de líneas celulares diminutas que más tarde originan los túbulos de la red testicular. Durante el posterior desarrollo, una densa capa de tejido conjuntivo fibroso (la túnica albugínea) separa los cordones testiculares del epitelio superficial.

En el cuarto mes, los cordones testiculares adquieren forma de herradura y sus extremidades son continuas con las de la red testicular. Los cordones testiculares se componen ahora de células germinales primitivas y de células sustentaculares o células de Sertoli, derivadas del epitelio superficial de la glándula.

Las células intersticiales de Leydig, procedentes del mesénquima original de la cresta gonadal, se encuentran entre los cordones testiculares. Empiezan a desarrollarse poco después de haber iniciado la diferenciación de estos cordones. Hacia la octava semana de gestación, las células de Leydig comienzan a producir testosterona y el testículo tiene la capacidad de influir en la diferenciación sexual de los conductos genitales y los genitales externos.

Los cordones testiculares son sólidos hasta la pubertad, momento en el que adquieren una luz, formándose así los túbulos seminíferos. Una vez que los túbulos seminíferos se han canalizado, se unen a los túbulos de la red testicular que, a su vez, se introducen en los conductillos eferentes.

Estos conductillos eferentes constituyen las partes restantes de los túbulos excretores del sistema mesonéfrico. Se unen a la red testicular y al conducto mesonéfrico o de Wolff, que se convierte en el conducto deferente.

Hacia el final del segundo mes, el mesenterio urogenital une el testículo y el mesonefros a la pared abdominal posterior. Con la degeneración del mesonefros, la unión actúa de mesenterio para la gónada. Caudalmente, pasa a ser ligamentosa y se conoce como ligamento genital caudal. Extendiéndose también desde el polo caudal del testículo, se observa una condensación mesenquimatosa rica en matrices extracelulares: el gubernáculo. Antes del *descenso de los testículos*, esta banda del mesénquima termina en la región inguinal, entre los músculos oblicuos abdominales interno y externo en diferenciación. Más tarde, a medida que el testículo empieza a descender hacia el anillo inguinal, se forma una parte extrabdominal del gubernáculo y crece desde la región inguinal hacia las protuberancias escrotales. Cuando el testículo pasa a través del conducto inguinal, esta parte extraabdominal entra en contacto con el suelo del escroto.

No está del todo claro cuáles son los factores que controlan el *descenso del testículo*. No obstante, parece que la excrecencia de la parte extraabdominal del gubernáculo produce la migración intraabdomi-

nal; que un aumento de la presión intraabdominal debido al crecimiento del órgano produce el paso a través del conducto inguinal y que la regresión de la parte extraabdominal del gubernáculo completa el desplazamiento del testículo dentro del escroto. Normalmente, los testículos alcanzan la región inguinal aproximadamente a las 12 semanas de gestación, migran a través del conducto inguinal a las 28 semanas y alcanzan el escroto hacia las 33 semanas.³

Los tumores de las células germinales son neoplasias derivadas de las células germinales primordiales, que en la vida embrionaria migran desde el sistema nervioso central primitivo hasta localizarse en las gónadas.⁴

Los pacientes con alteraciones del desarrollo testicular (disgenesia testicular), incluidos los síndromes de feminización testicular y de Klinefelter, corren con mayor riesgo de desarrollar tumores de células germinales. Habitualmente, determinadas alteraciones citogenéticas afectan a los cromosomas 12 y uno. Se está presentando gran atención al isocromosoma del brazo corto del cromosoma 12, que se encuentra en alrededor del 90% de estas neoplasias, cualquiera que sea su tipo histológico.

La incidencia de tumores germinales en Estados Unidos es de alrededor de dos por 100,000 varones y éstos son los responsables de alrededor del 0.15% de todas las muertes por cáncer en el varón. En el grupo de 14 a 34 años, en el que estos tumores alcanzan su máxima incidencia, constituyen el tumor más frecuente de los varones y provocan aproximadamente el 10% de todas las muertes por cáncer. Existen dos picos menores de incidencia: en los lactantes y en edades avanzadas.²

Por tipo de tumor, al dividir la etapa de adolescencia en quinquenios, se encuentran diferencias en la incidencia de neoplasias; para EUA, en el grupo 10 a 14 años durante el periodo de 1986 a 1995, los tumores más frecuentes fueron los que se desarrollan en el sistema nervioso central, seguidos por leucemias, linfomas y tumores óseos, con tasas de 106 de 24.6, 23.5, 22.0 y 12.4, respectivamente; mientras que para el grupo de 15 a 19 años, los más frecuentes fueron los linfomas, los tumores de células germinales, las leucemias y los tumores del sistema nervioso central (tasas de 47.8, 30.8, 21.4 y 20.2, respectivamente).

La incidencia de cáncer es siempre mayor en el sexo masculino y que, si bien en ambos sexos los tumores de células germinales representan un rubro importante en los varones, en especial en el grupo de 15 a 19 años, en algunos países como Australia, el cáncer de testículo es el de mayor incidencia.²

Al comparar el grupo de 10 a 14 años con el de 15 a 19, en relación con las neoplasias más frecuentes para cada grupo, se presentan cambios interesantes: en los más jóvenes (grupo de 10 a 14 años) predominan las leucemias (25%), los tumores del sistema nervioso central (25%) y los linfomas (18%). En cambio, en el grupo de mayor edad predominan los linfomas (25%),

los tumores epiteliales (18%), los tumores óseos (15%), las leucemias, los tumores del sistema nervioso central y los tumores de células germinales alcanzan la misma frecuencia (10%). Con relación a los tumores de células germinales, particularmente los del testículo, tienden a incrementarse.⁶

Los principales tumores malignos de los testículos son los seminomas y los teratomas. Los seminomas son raros en la infancia y pueden ser productores de hormonas. El principal tumor productor de hormonas en los testículos es el de las células de Leydig.⁷

En el testículo, el cuadro característico de sospecha es la aparición de una masa asintomática, indolora, de tamaño variable y fácil de encontrar en un examen físico de rutina. Desafortunadamente, el paciente acude frecuentemente por una masa testicular dolorosa asociada a tumefacción, que varía en tamaño de pocos milímetros a varios centímetros.

Esta sintomatología puede ser confundida con un proceso infeccioso (orquitis, epididimitis) y ser tratada inicialmente como tal, con antiinflamatorios no esteroideos y antibióticos, lo que retrasa el diagnóstico, aumentando la frecuencia de estados avanzados. La persistencia de la masa obliga a la realización de una ecografía testicular bilateral, en la cual se puede observar una masa intratesticular, con áreas hipoecoicas y, en algunos casos, microcalcificaciones (principalmente en el seminoma).⁴

Las clasificaciones de los tumores testiculares de células germinales son muy numerosas y desgraciadamente muy distintas. Los principales problemas son los conceptos discordantes sobre la histogénesis de estas lesiones y la infinita variedad de morfologías de los distintos tipos de neoplasias, así como de cada tumor. Como cabe suponer, las células germinales pluripotenciales que se hacen cancerosas no sufren inhibiciones en sus líneas de diferenciación. En Estados Unidos la clasificación más utilizada es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (*Cuadro II*).

Los tumores testiculares de células germinales pueden dividirse en dos categorías: si están formados por un solo patrón histológico o por más de uno.

Los tumores con un único patrón histológico constituyen alrededor del 40% de todas las neoplasias testiculares; sin embargo, en alrededor del 60% de los tumores existe una mezcla más frecuente de dos o más patrones histológicos; la mezcla más frecuente es la de teratoma, carcinoma embrionario, tumor del saco vitelino y elementos de coriocarcinoma.

Según un concepto ampliamente difundido, las células germinales neoplásicas pueden dar lugar a seminomas o pueden transformarse en células tumorales pluripotenciales, representadas por el carcinoma embrionario.²

Los tumores de senos endodérmicos, morfológicamente se caracterizan por ser no encapsulados, cuya superficie al corte es homogénea, mucinosa y color blanco amarillenta. Lo característico en el examen

Cuadro II. Clasificación de la OMS de tumores germinales.

Tumores de células germinales
<p><i>Tumores con un solo patrón histológico:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Seminoma • Seminoma espermatocítico • Carcinoma embrionario • Tumor del saco vitelino (carcinoma embrionario de tipo infantil) • Poliembrioma • Coriocarcinoma • Teratomas (maduro/inmaduro/con transformación maligna) <p><i>Tumores con más de un patrón histológico:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Carcinoma embrionario + teratoma (teratocarcinoma) • Coriocarcinoma y cualquiera de los otros tipos • Otras combinaciones
Tumores de los cordones sexuales-estroma gonadal
<p>Formas bien diferenciadas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tumor de célula de Leydig • Tumor de célula de Sertoli • Tumor de células de la granulosa <p>Formas mixtas (especificar)</p> <p>Formas incompletamente diferenciadas</p>

microscópico es la red en forma de encaje o reticular integrada por células cúbicas o alargadas de mediano tamaño. Pueden encontrarse células que forman estructuras papilares o cordones sólidos. En un 50% de los tumores pueden verse los llamados senos endodérmicos, formados por un núcleo mesodérmico con un capilar central y dos capas de células, visceral y parietal, que parecen glomérulos primitivos. La presencia de alfafetoproteína en las células tumorales es muy característica y confirma su diferenciación en las células del saco vitelino.⁸

La mayoría se presenta en los primeros dos años de edad. A simple vista, estos tumores son de consistencia firme y de color blanco amarillento. En el examen microscópico se caracterizan por cuerpos de Schiller-Duval y tinción para alfafetoproteína.

Las metástasis de los tumores del saco vitelino al retroperitoneo son raras en niños (4 al 6%). Cerca del 95% de ellos está confinado al testículo. Los pulmones son el sitio de metástasis distante más frecuente. El índice de supervivencia a cinco años se aproxima al 99%.

El procedimiento diagnóstico y terapéutico estándar para todos los tumores testiculares es la orquiectomía inguinal radical. Para reducir al mínimo el riesgo de metástasis durante la manipulación, se aplica una pinza al cordón espermático o se liga de inmediato al ingresar al conducto inguinal. El papel de la disección ganglionar retroperitoneal en niños con este tipo de tumores es muy controvertido. En la actualidad, casi todos los tumores del saco vitelino se tratan con orquiectomía radical y se mantienen en seguimiento para detectar la recurrencia mediante

la cuantificación del marcador alfafetoproteína. Si el nivel de éste era alto al momento de la orquiectomía y luego se normaliza, no se practica disección ganglionar retroperitoneal.

Para clasificar los tumores testiculares por etapas, se necesita de la tomografía y radiografía de tórax, el examen de la pieza de orquiectomía radical y la determinación de los niveles séricos del marcador tumoral.

Los tumores en la *etapa I* están limitados al testículo, se extirpan completos con la orquiectomía inguinal radical y después se normaliza el nivel de marcadores tumorales. Los pacientes con marcadores desconocidos o normales al momento del diagnóstico deben tener resultados negativos en la disección ganglionar retroperitoneal para que la enfermedad se clasifique como etapa I. Los marcadores tumorales, la TAC abdominal y las radiografías torácicas se realizan cada mes durante un año. Si no hay recurrencia, el seguimiento durante el segundo año consiste en la medición de marcadores tumorales séricos y radiografía torácica cada dos meses, además de la TAC torácica y abdominal cada seis meses o cada año.

La enfermedad en la *etapa II* incluye los tumores con compromiso ganglionar microscópico, descubierto en la disección ganglionar retroperitoneal. Los tumores diagnosticados y tratados por orquiectomía transescrotal o biopsia también se consideran de etapa II, porque la resección mediante la incisión transescrotal altera el drenaje linfático normal del tumor. El drenaje linfático del testículo discurre hacia los ganglios retroperitoneales, mientras que el escroto drena a los ganglios inguinales. Si se diagnostica un tumor testicular a través de la incisión escrotal, debe considerarse la hemiscrotectomía ipsilateral. Todos los sujetos con enfermedad en etapa II reciben quimioterapia combinada con vincristina, dactinomícina y ciclofosfamida, con o sin doxorubicina, y de bleomicina, etopósido, vinblastina y cisplatino, en combinaciones, producen índices de supervivencia a cinco años cercanos al 100% en personas con tumores testiculares primarios de células germinales.

La enfermedad de *etapa III* incluye diseminación retroperitoneal en los estudios imagenológicos y metástasis ocultas manifestadas por aumento persistente de los marcadores tumorales después de la orquiectomía. En los niños, la disección ganglionar retroperitoneal como tratamiento se realiza menos a menudo que

antes, porque se obtienen mejores resultados con la quimioterapia. La metástasis propagada más allá del retroperitoneo o hacia cualquier víscera define la *etapa IV* de la enfermedad. Para los casos de etapas III y IV, la quimioterapia sigue los mismos protocolos descritos para la enfermedad de la etapa II.⁹

Se puede realizar un tratamiento conservador mediante tumorectomía ante un niño con masa testicular palpable y marcadores tumorales negativos. No obstante, la lesión debe ser completamente extirpada para evitar recurrencias. La ecografía testículo-escrotal tiene una sensibilidad muy elevada para detectar neoplasias testiculares, pero es poco específica para determinar la estirpe del tumor, excepto en el caso de los quistes. El aspecto macroscópico del tumor también nos puede ayudar para identificar el tipo de lesión.¹⁰

BIBLIOGRAFÍA

1. Quero-Hernández A et al. Tumores del ovario en niñas y adolescentes en un hospital general, *Rev Mex Pediatr*, 2005; 72 (4): 174-178.
2. Cotran R, Kumar V, Robbins S. *Patología estructural y funcional*. 5ª ed. España: McGraw-Hill Interamericana; 2006: 1119-1138.
3. Sadler TW. *Embriología médica*. 11ª ed. España: Lippincott Williams & Wilkins; 2010: 246-263.
4. Plazas R, Ávila, A. Tumores de células germinales, *Revista Colombiana de Cancerología*, 2009: 33-46.
5. Corres-Castillo MA et al. Aprendizaje radiológico basado en un problema clínico específico: tumor testicular, *Anales de Radiología México*, 2011; 2: 127-131.
6. Cuevas-Urióstegui ML, Villasís-Keever MA, Fajardo-Gutiérrez A. The epidemiology of cancer in adolescents, *Salud Pública Mex*, 2003; 45 (S1): S115-S123.
7. Hay W et al. *Diagnóstico y tratamiento pediátricos LANGE*. 19ª ed. México: McGraw-Hill; 2009: 940.
8. Herrera, J. *Manual de Oncología*. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006: 350-370.
9. Ashkraft, K. *Cirugía pediátrica*. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2002: 698-705.
10. Bujons A et al. Tumores testiculares en la infancia, *Actas Urológicas Españolas*, 2011; 35 (2): 93-98.

Correspondencia:

Dra. Paloma Valeria Bobadilla Montes de Oca,
Médico residente del tercer año.
Hospital para el Niño, paseo Tollocan s/n,
Colonia Isidro Fabela, Toluca, México.
E-mail: pigeon8408@gmail.com