



Facultad de  
**Ciencias Médicas**

**UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS “DR. ENRIQUE ORTEGA MOREIRA”  
ESCUELA DE MEDICINA**

**TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:  
CARACTERIZACIÓN DEL CÁNCER TESTICULAR EN PACIENTES DEL  
HOSPITAL GUAYAQUIL, PERIODO 2016-2018.**

**TÍTULO ACADÉMICO:  
TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE SE PRESENTA COMO REQUISITO  
PARA EL TÍTULO DE MÉDICO.**

**AUTOR: BIELKA BEATRIZ GARCÍA ALCÍVAR**

**TUTORA: MSC. DRA. LOURDES GONZÁLEZ- LONGORIA BOADA.**

**SAMBORONDÓN, SEPTIEMBRE, 2020**

## HOJA DE APROBACIÓN DEL TUTOR

Samborondón, 14 de septiembre del 2020

Yo, **Lourdes González-Longoria Boada**, en calidad de tutor del trabajo de investigación sobre el tema **“CARACTERIZACIÓN DEL CÁNCER TESTICULAR EN PACIENTES DEL HOSPITAL GUAYAQUIL, PERIODO, 2016-2018”**, presentado por la alumna **Bielka García Alcívar** egresada de la carrera de Medicina.

Certifico que el trabajo ha sido revisado de acuerdo a los lineamientos establecidos y reúnen los criterios científicos y técnicos de un trabajo de investigación científica, así como los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo de Facultad “Dr. Enrique Ortega Moreira” de Medicina, de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.

El trabajo fue realizado durante el periodo abril-agosto del 2019 en el Hospital Abel Gilbert Pontón (Hospital Guayaquil).

  
*Dra. Lourdes Beatriz  
González Longoria Boada*  
ESPECIALISTA EN ONCOLOGÍA  
MASTÓLOGA  
Reg. Sant. M.G.P.  
Libro 1 "U" Folio 2 No. 6  
GPS # 0058337000

MSc. Dra. Lourdes González-Longoria Boada

Reg. Médico #8814R 1412765

## **PAGINA DE DEDICATORIA**

El presente trabajo lo dedico A Dios, quien ilumina mi camino, puso en mí el don de la sabiduría y entendimiento en los momentos más difíciles que marcaron mi vida y me ha permitido llegar hasta aquí. A mis padres, especialmente a mi papá que a pesar de que ya no está físicamente conmigo fue quien me impulsó a estudiar medicina y hoy finalmente cumpla el sueño suyo y mío, yo sé que estaría feliz de verme convertida en médico. A mi mamá mi mejor amiga, quien me ha brindado su apoyo infinito, todo su amor y esfuerzo se ven reflejados en lo que hoy finalmente nos hemos convertido, gracias por trabajar incansablemente y culminar lo que mi papá dejó comenzado. A mis hermanos quienes con su cariño y protección nunca me abandonaron, siempre creyeron en mí. Esto es para ustedes, la razón de mi vida, la felicidad no es completa pero estoy segura de que no hay mejor regalo que cumplir con todo lo que a mi papá le hubiera gustado ver.

## **PAGINA DE RECONOCIMIENTO**

A mi tutora de tesis la Dra. Lourdes González-Longoria Boada, más que una maestra se convirtió en mi amiga, gracias por las largas conversaciones y buenos consejos. A la Dra. Pryscilla Díaz Coordinadora Académica, por su guía y apoyo durante toda mi carrera universitaria, gracias por estar cuando más lo he necesitado. A la Dra. Myriam Reyes Coordinadora Hospitalaria, por su preocupación constante para la culminación del presente trabajo.

Un especial reconocimiento a una amiga de la familia muy querida para mí, María Auxiliadora Intriago Puga, quien con su amor y paciencia nunca me abandonó y fue un pilar indispensable para mí, gracias por ser incondicional.

Al Hospital Guayaquil por permitirme realizar mi trabajo de titulación y brindarme todas las facilidades en este periodo de investigación, espero sirva de aporte y prevención para todos los pacientes jóvenes y adultos que padecen cáncer testicular.

## ÍNDICE

1.1 Introducción.....	1
CAPÍTULO I.....	2
1.2 Antecedentes.....	2
1.3 Descripción del Problema.....	4
1.4 Justificación.....	6
1.5.1 Objetivo General.....	8
1.5.2 Objetivos Específicos .....	8
1.6 Formulación de hipótesis o preguntas de investigación .....	8
CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO .....	9
2.1 Epidemiología.....	9
2.2 Manifestaciones clínicas.....	11
2.3 Diagnóstico.....	12
2.4 Histología .....	16
2.4.1 Seminoma .....	17
2.4.2 No seminoma .....	18
2.5 Etapas clínicas .....	20
2.5.1 Estadificación TNM del cáncer testicular AJCC IUCC 8va edición ....	23
2.6 Aspectos conceptuales.....	27
CAPÍTULO III: METODOLOGÍA .....	29
3.1 Diseño de la investigación.....	29

3.1.1 Tipo de investigación.....	29
3.1.2 Lugar.....	29
3.1.3 Operacionalización de las variables.....	30
3.2 Población y Muestra.....	32
3.2.1. Criterios de Inclusión.....	32
3.2.2. Criterios de Exclusión.....	32
3.3 Descripción de instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación .....	32
3.4 Aspectos éticos y legales.....	34
<b>CAPITULO IV: ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS .....</b>	<b>36</b>
4.1 Análisis de resultados.....	36
4.2 Discusión de resultados.....	45
<b>CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES .....</b>	<b>48</b>
5.1 Conclusiones.....	48
5.2 Recomendaciones.....	48
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>49</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>58</b>

## ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Tumores del sistema urinario y órganos genitales masculinos.....	16
Ilustración 2. Tumor primario.....	23
Ilustración 3. Tumor patológico.....	23
Ilustración 4. Ganglios linfáticos regionales.....	24
Ilustración 5. Ganglios linfáticos regionales patológicos.....	24
Ilustración 6. Metástasis a distancia.....	25
Ilustración 7. Marcadores de suero.....	25
Ilustración 8. TNM Estadios pronósticos grupos.....	26

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de la presentación del cáncer testicular según los grupos etarios. .....	37
Tabla 2. Frecuencia y porcentaje de las principales manifestaciones clínicas.....	38
Tabla 3. Descripción de las etapas clínicas de acuerdo con grupos de edad y tipos histológicos de pacientes con cáncer testicular. ....	40
Tabla 4. Tipos histológicos en relación con los grupos etarios.....	42
Tabla 5. Distribución de los marcadores tumorales. ....	43
Tabla 6. Frecuencia y porcentaje de marcadores tumorales en función del tipo histológico.....	44



## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Histograma que muestra la distribución de la edad. ....	36
Figura 2. Distribución del cáncer testicular según los grupos etarios. ....	37
Figura 3. Manifestaciones clínicas del cáncer testicular. ....	38
Figura 4. Distribución de las etapas clínicas de pacientes con cáncer testicular. ....	39
Figura 5. Distribución del tipo histológico de cáncer testicular. ....	41

## RESUMEN

El cáncer testicular tiene una baja incidencia, representa el 1.5% de los tumores malignos en varones, sin embargo, es la neoplasia más frecuente en el hombre entre 20 a 40 años de edad. En Ecuador según la Sociedad de Lucha Contra el Cáncer (SOLCA) en el reporte epidemiológico del 2011-2015 existe una tendencia al incremento del número de casos diagnosticados. Se realizó un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo de corte transversal y con enfoque cuantitativo con el objetivo caracterizar la enfermedad en el Hospital Guayaquil durante el periodo 2016-2018. El grupo etario de 21 a 40 años de edad se presentó con mayor frecuencia esta neoplasia, seguido por el grupo de 41 a 60 años. La manifestación clínica más común fue la presencia de una masa escrotal palpable, luego el dolor testicular. La enfermedad fue diagnosticada con mayor frecuencia en etapa clínica III, seguida de la etapa I. El tipo histológico más frecuente fue el seminoma, luego los no seminoma, sin existir diferencia entre ellos; en cuanto a grupos etarios no se observó casos de tumores germinales en pacientes de 61 años y más. El marcador tumoral AFP se eleva predominantemente en pacientes con tumores no seminomatosos, por el contrario, la beta HCG, la LDH no mostro diferencias relevantes. Enfermedad frecuente de la segunda a la cuarta década de la vida, caracterizada por una masa testicular palpable, con un diagnóstico importante de casos en etapa avanzada, donde existen marcadores tumorales de relevancia en la extensión de la enfermedad y recaída en dependencia del tipo histológico.

*Palabras clave: cáncer testicular, testículo, criptoquidismo, seminoma, no seminoma*

## ABSTRACT

Testicular cancer has a low incidence, accounting for 1.5% of malignancies in males, however, it is the most common neoplasm in men between 20 and 40 years of age. In Ecuador according to the Society Against Cancer (SOLCA) in the epidemiological report of 2011-2015 there is a tendency to increase the number of diagnosed cases. A descriptive, observational, retrospective cross-sectional and quantitative approach was conducted with the aim of characterizing the disease in the Guayaquil Hospital during the period 2016-2018. The age group of 21 to 40 years of age occurred most often this neoplasm, followed by the group of 41 to 60 years. The most common clinical manifestation was the presence of a palpable scrotal mass, then testicular pain. The disease was most often diagnosed in clinical stage III, followed by stage I. The most common histological type was seminoma, then non-seminoma, without difference between them in terms of age. In patients aged 61 years and over there were no cases of germinal tumors. The AFP tumor marker is predominantly elevated in patients with non-seminomatous tumors, on the contrary, the HCG beta, and LDH showed there were no relevant differences. Frequent disease of the second to fourth decade of life, characterized by a palpable testicular mass, with an important diagnosis of advanced stage cases, where there are tumor markers of relevance in the extent of the disease and relapse into dependence on the histological type.

***Key words:*** testicular cancer, testis, cryptorchidism, seminoma, nonseminoma

## **1.1 Introducción**

El cáncer testicular es considerado una neoplasia joven que generalmente tiene un buen pronóstico y cura, su mayor frecuencia se ve en varones entre 20 a 40 años. El más común desde el punto de vista histológico es el tumor de las células germinativas de los cuales podemos encontrar dos grandes grupos: seminomas y no seminomas<sup>1-4</sup>. Dentro de los factores de riesgo se encuentran la criptorquidia, antecedentes familiares (padre o hermanos principalmente), y antecedentes personales de cáncer testicular<sup>5</sup>. La modificación quirúrgica de la criptorquidia llamada orquiopexia antes de entrar a la pubertad podría reducir el riesgo de cáncer testicular, sin embargo, no se ha confirmado esta teoría<sup>6</sup>.

Los marcadores tumorales séricos del cáncer de testículo son: alfafetoproteína (AFP), gonadotropina coriónica humana subunidad B (Beta-hCG) y lactato deshidrogenasa (LDH) encargados de la estadificación y seguimiento de esta neoplasia<sup>7</sup>. Para aquellos pacientes diagnosticados con cáncer testicular de tipo no seminomatoso el grado de elevación que refieren los marcadores tumorales séricos se convierte en el factor pronóstico más relevante<sup>8</sup>.

Los pacientes que finalizaron con éxito el tratamiento del cáncer de testículo padecen de un riesgo acumulado de 2% de cáncer en el testículo contrario durante los 15 años consecutivos al diagnóstico inicial. Durante este transcurso, los hombres con tumores primarios no seminomatosos probablemente tienen un menor riesgo de

neoplasias en el testículo opuesto que los pacientes diagnosticados anteriormente con seminomas<sup>9, 10</sup>.

A pesar de ser una neoplasia poco frecuente, se ha observado una tendencia al incremento de su incidencia, hecho que motivó la realización de esta investigación.

## **CAPÍTULO I**

### **1.2 Antecedentes**

El cáncer testicular es una neoplasia infrecuente que afecta al 1.5% de los varones a nivel mundial. Generalmente aparece en hombres entre los 20 a 40 años de edad. También, se tiene conocimiento que la mayoría de los que lo padecen son de raza caucásica<sup>11</sup>. De acuerdo con Asociación Americana del Cáncer se estima que 1 de cada 150 varones padecen de cáncer testicular en algún momento de su vida. En el 2020 esta neoplasia tiene alrededor de 9610 casos nuevos en los Estados Unidos y 440 defunciones, por lo cual se recomienda su tratamiento en centros especializados en cáncer para su mejor manejo y curación<sup>12</sup>.

El cáncer testicular es curable en la mayoría de los casos. Incluso en estadios avanzados de la enfermedad, las tasas de curación alcanzan el 80%. Aproximadamente el 2% de los hombres que tienen una neoplasia en un solo testículo, desarrollarán el mismo tumor en el otro testículo<sup>13</sup>. El síndrome de Klinefelter está asociado con un desarrollo de cáncer testicular y tumores de células germinales primarias mediastinales. También, un isocromosoma del brazo corto del cromosoma 12 es patognomónico para una neoplasia testicular<sup>14</sup>.

Se recomienda que todo paciente con una masa en el testículo sea valorado por una posible neoplasia, sin descartar la presencia de una epididimitis u orquitis en la misma. Por lo general, los pacientes se quejan de una sensación de malestar en el testículo y de hinchazón. Además, todo paciente por encima de 50 años que se presente con una masa en el testículo, también se debe de valorar la posibilidad de la presencia de un linfoma. Otros síntomas como lumbalgia, se relaciona con metástasis retroperitoneal; o disnea, se asocia a metástasis pulmonar, pueden encontrarse en pacientes con estadios avanzados de la enfermedad<sup>15</sup>.

Entre los métodos de diagnóstico recomendados tenemos el ultrasonido que valora la posibilidad de una neoplasia maligna testicular o un proceso inflamatorio severo. Una vez detectada la malignidad, se recomienda la realización de la orquiectomía inguinal radical. Debido a que las gónadas provienen de la cresta gonadal drenaje linfático y riesgo sanguíneo se origina en el abdomen y desciende con los testículos al escroto. Es por esta razón, que la intervención se realiza inguinal, para evitar romper estas barreras anatómicas. Después de realizar este procedimiento, se recomienda hacer una tomografía computarizada del tórax, abdomen y pelvis, para valorar la presencia de metástasis<sup>15</sup>.

Los parámetros de laboratorio recomendados son la medición de la AFP, Beta-hCG y LDH, una vez certificada la presencia de la malignidad se realiza los métodos de estadio de la neoplasia y el tratamiento es basado en la histología de la neoplasia, seminoma versus no seminoma; y en el estadio clínico<sup>11</sup>. Actualmente, el número de

casos nuevos y defunciones de cáncer de testículo se ha incrementado en hombres jóvenes y de mediana edad, sin embargo, el diagnóstico precoz tiene una alta curación para los pacientes que se encuentran en los primeros estadios a pesar de que según su tipo histológico difieren en pronósticos y algoritmos de tratamiento<sup>16</sup>.

### **1.3 Descripción del Problema**

El problema está dado en que se han incrementado el número de casos a pesar de ser una enfermedad poco común que afecta con mayor frecuencia las edades jóvenes de la vida, donde el hombre se encuentra en su plena vida fértil, laboral y juega un rol importante en la familia y sociedad; según la base de datos de Global Cancer Observatory (GLOBOCAN) publicada en el 2018 existen 71000 casos y 9500 muertes por año en el mundo a causa de esta neoplasia<sup>27</sup>. El presente trabajo caracterizará el cáncer testicular, para que a partir de esta investigación se logre conocer de manera general y simplificada cuáles son los datos más relevantes de esta neoplasia.

El cáncer de testículo es la neoplasia maligna, solida habitual en varones jóvenes comprendidos entre los 15 y 35 años, a pesar de que tan solo simboliza el 1% de los cánceres en la población masculina<sup>12</sup>. En los últimos años el cáncer de testículo ha sido considerado como una de las neoplasias más remediabiles debido a los destacados avances en el tratamiento que iniciaron a finales de la década de 1970. Previo a este acontecimiento, el cáncer testicular simbolizaba el 11% de todas las

muerdes por cáncer en varones entre los 25 y 34 años de edad y la tasa de supervivencia a 5 años era del 64%<sup>17,18</sup>.

La tasa de curación del cáncer testicular supera el 90% para los pacientes con tumores seminomatosos, sin embargo, en los pacientes en estadios iniciales o tumores no seminomatosos es mucho más elevada, aproximándose al 100%<sup>1-4</sup>, la mortalidad mejora cuando el diagnóstico de la neoplasia se realiza de manera precoz. La detección precoz puede ser realizada desde el hogar con solo tocar los testículos, y si el paciente siente algo duro deben acudir al centro de atención médica más cercana<sup>19</sup>.

En el Ecuador según el Registro Nacional de Tumores del 2011-2015 publicado por la Sociedad de Lucha contra el Cáncer (SOLCA), Quito tiene una tasa estandarizada de 5.6 por 100,000 lo que la sitúa en el grupo de alta incidencia, le siguen Cuenca y Loja<sup>28</sup>. En los últimos años se ha incrementado el número de casos de pacientes con cáncer testicular y metástasis, este mismo problema del diagnóstico de la enfermedad en etapas avanzadas, se observa a nivel de hospitales públicos, lo que constituye un desafío para la comunidad científica.

Por esta razón es de gran interés el estudio de la epidemiología, formas de presentación, así como las etapas clínicas; información obtenida directamente de datos procesados en el Hospital Guayaquil, lo que permitirá trazar estrategias de salud encaminadas a la promoción, prevención y diagnóstico temprano de la enfermedad.



#### **1.4 Justificación**

Esta investigación es realizada por el incremento de número de pacientes en edad productiva y reproductiva, además de que existen escasos datos epidemiológicos. El presente estudio aportará las bases epistemológicas de la enfermedad, por lo que se encaminaría las acciones de salud en la población, basadas en la promoción, prevención y diagnóstico temprano de la enfermedad, con la disminución de los costos en acciones de salud que trae el diagnóstico tardío de la misma, además se nos permite reconocer valores de los marcadores tumorales para ayudar a entender el comportamiento del cáncer testicular.

En la mayoría de los procesos oncoproliferativos se desconocen la etiología y el cáncer testicular es uno de ellos, lo que impide hacer prevención; pero si se sabe que el diagnóstico en etapas tempranas de la enfermedad incrementa la posibilidad de su curación. En los últimos tiempos se ha visto un incremento del diagnóstico en etapas tardías de la enfermedad.

El conocimiento del comportamiento de una enfermedad desde el punto de vista epidemiológico, dado por la edad, sus manifestaciones clínicas, las que llevan a buscar ayuda médica, así como las características histológicas y etapas clínicas, que definen terapéuticas; y los resultados de algunos estudios de laboratorios que permiten conocer la carga tumoral, son de gran importancia.

Según las prioridades del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP) del 2013 al 2017 el cáncer testicular se localiza en el área de neoplasias, la cual ocupa el cuarto lugar en el listado de áreas de investigación definidas como problemas de salud prioritarias, de tal manera que la Universidad de Especialidades “Espíritu Santo” (UEES), fundamenta sus líneas de investigación según las prioridades del MSP.

Con este trabajo las instituciones de salud entre ellas el Hospital Abel Gilbert Pontón (HAGP), institución del Ministerio de Salud Pública que atiende toda la población costera del Ecuador, se enriquece con una base científica de la problemática de la enfermedad, sustentadas por las universidades, donde uno de sus roles son la docencia e investigación, hecho que ha caracterizado la UEES, formar el espíritu de investigar en sus egresados.

## **1.5 Objetivos generales y específicos**

### **1.5.1 Objetivo General**

- Describir las características epidemiológicas, clínicas, histológicas, y de laboratorio del cáncer testicular en pacientes del Hospital Guayaquil, período 2016-2018.

### **1.5.2 Objetivos Específicos**

- Identificar el grupo de edad donde se presenta con mayor frecuencia el cáncer testicular.
- Describir las manifestaciones clínicas más comunes del cáncer testicular.
- Detallar las etapas clínicas al diagnóstico del cáncer testicular.
- Relacionar los tipos histológicos del cáncer testicular con los grupos de edad y marcadores tumorales.

## **1.6 Formulación de hipótesis o preguntas de investigación**

- ¿Cuáles son las características epidemiológicas, clínicas, histológicas, etapas clínicas al diagnóstico, resultados de los marcadores tumorales del cáncer testicular en pacientes atendidos en el Hospital Guayaquil, periodo 2016-2018?

## **CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO**

### **2.1 Epidemiología**

En los Estados Unidos aproximadamente 9600 casos de cáncer testicular son diagnosticados, de los cuales se estima que 400 hombres morirán. En los últimos estudios médicos, se espera que esta neoplasia represente el 0.1% de las muertes por cánceres en los Estados Unidos, con una tasa de supervivencia a 5 años por encima del 95%<sup>12</sup>. Se considera que en todo el mundo hay aproximadamente 71000 casos y 9500 muertes por año como consecuencia del cáncer testicular según datos de la base de datos GLOBOCAN 2018<sup>27</sup>.

La evidencia epidemiológica propone que la incidencia del cáncer testicular se ha incrementado en todo el mundo desde inicios del siglo XX<sup>20-23</sup>. Como se ejemplifica a continuación:

En los datos de la base de datos de Vigilancia, Epidemiología y Resultados Finales (SEER) del Instituto Nacional del Cáncer, la incidencia general de tumores testiculares de células germinales (TCG) en los hombres estadounidenses se incrementó un 44%, de 3.35 por cada 100,000 hombres durante el periodo 1973 a 1978 a 4.84 por cada 100,000 hombres en el periodo 1994 a 1998<sup>21</sup>. Los tumores seminomatosos se incrementaron en un 62% y los no seminomatosos en un 24%.

Un estudio basado en 12 países europeos reveló que la incidencia de TCG se incrementaba entre 1% y 6% por año en los diferentes países<sup>20</sup>. Contrario a estos resultados, las tasas de mortalidad disminuyeron o fueron constantes en la mayoría de las regiones, lo que evidencia mejoras en el tratamiento o diagnóstico temprano de la enfermedad.

No se tiene una referencia concreta acerca de los factores responsables que incrementan el cáncer testicular. Se han sugerido una variedad de hipótesis, entre ellas la exposición en el útero al dietilestilbestrol (DES), exposición previa a virus u otros agentes ambientales y el trauma testicular<sup>24, 25</sup>. Sin embargo, estos factores no pueden demostrar por completo el incremento del cáncer testicular. El cáncer de testículo es menos frecuente en los afroamericanos, la incidencia en ellos se estima que sea una cuarta parte de la de los blancos. La incidencia mundial es inferior en África y Asia, y superior en los países escandinavos Alemania, Suiza y Nueva Zelanda<sup>26</sup>.

Para América Latina la tasa promedio es de 4.2 por 100,000 habitantes, llamando la atención Valdivia, Chile con la segunda tasa más alta del mundo<sup>27</sup>. En el Ecuador según el Registro Nacional de Tumores del 2011-2015 publicado por la Sociedad de Lucha contra el Cáncer, Quito tiene una tasa estandarizada de 5.6 por 100,000 lo que la sitúa en el grupo de alta incidencia. En un registro de 69 países, ocupa el puesto n° 30. A nivel de nuestro país Quito tiene la tasa más alta, le siguen Cuenca y Loja. Las tasas más bajas se encuentran en la costa, siendo las provincias de mayor predominio Guayas, El Oro y Manabí<sup>28</sup>.

## 2. 2 Manifestaciones clínicas

Una masa testicular indolora es patognomónica para la presencia de un cáncer testicular. Comúnmente, los pacientes se presentan con un malestar testicular o hinchazón en esa zona, lo cual también puede ser sugestivo de epididimitis u orquitis. Algunos pacientes con cáncer testicular no van a presentar algún síntoma y este se detecta durante pruebas médicas para otras patologías. El dolor es uno de los síntomas menos frecuentes, ya que solo se presenta en un tercio de los pacientes<sup>29</sup>.

En el 10% de los pacientes hay otros síntomas que corresponden a la zona de la metástasis tales como: lumbalgia (metástasis retroperitoneal), disnea e incluso tos (metástasis pulmonar), anorexia, náusea y vómito o hemorragia gastrointestinal (metástasis retroduodenal), dolor óseo (metástasis ósea), síntomas del sistema nervioso central. Incluso se puede presentar edema unilateral o bilateral de extremidades inferior, que refiere trombosis u obstrucción iliaca<sup>13</sup>.

En el 5% de los pacientes, también se pueden presentar con ginecomastia, y se encuentra asociada con elevados niveles de gonadotropina coriónica humana subunidad beta. Un retardo en el diagnóstico en estos pacientes está asociado con estadios avanzados y un pobre pronóstico. Por lo general, la ginecomastia está ligada con un tipo de cáncer testicular que son los tumores de las células de Leydig. Este tumor, se presenta frecuentemente en niños de 6 a 10 años con pubertad precoz, y en jóvenes de 26 a 35 años<sup>30</sup>.

Los pacientes con una sobreproducción marcada de la hCG pueden desarrollar otra complicación endocrina, la que se presenta como un hipertiroidismo paraneoplásico, porque la TSH y la hCG tienen una subunidad alfa y beta en común, sin embargo, la hCG tiene una pobre actividad en estimular la TSH<sup>30</sup>.

Por último, los pacientes con cáncer testicular raramente avanzan a una encefalitis paraneoplásica límbica, producida por anticuerpos anti-Ma2 o anti-Ta. El antígeno Ma2 se expresa en el nucléolo neuronal del tejido cerebral y en los tumores testiculares del paciente<sup>31</sup>.

### **2.3 Diagnóstico**

El cáncer de testículo normalmente se lo descubre cuando el paciente presenta los síntomas anteriormente mencionados. Aunque también se lo puede descubrir incidentalmente por la pareja sexual o por el médico en exámenes de rutina del paciente. Se deberá de hacer un examen físico donde el médico deberá de palpar los testículos para detectar la hinchazón o sensibilidad, el tamaño y la ubicación de alguna protuberancia. Además, de examinar el abdomen, regiones linfáticas y otras partes del cuerpo en busca de otros signos que puedan indicar una metástasis del cáncer. Una vez que se encuentra una masa u otro signo del cáncer testicular se debe de realizar pruebas para descubrir la causa<sup>32</sup>.

Los diferentes tipos de cáncer existentes se diagnostican mediante la extracción de un pequeño fragmento de tumor, por medio de una biopsia, para poderlo observar en el microscopio y así determinar si tiene células cancerígenas. Pero se debe tener en cuenta que una biopsia rara vez se la realiza en un tumor de testículo, ya que esta podría suponer un riesgo para la propagación de este. Por lo que, en vez del realizar una biopsia se debe de recomendar una cirugía conocida como orquiectomía inguinal radical para poder extirpar el tumor<sup>33</sup>.

En la actualidad la ecografía es un estudio de primer nivel que se debe de realizar para confirmar la presencia de la masa testicular y para explorar el testículo contralateral, y eso nos sirve de utilidad para determinar si la masa es intra o extratesticular y sus características<sup>34</sup>. Se puede hacer una tomografía computarizada (TC) para la evaluación si existen ganglios linfáticos retroperitoneales, permitiéndonos una correcta estadificación y tratamiento<sup>35</sup>.

Algunas pruebas sanguíneas nos pueden ayudar a determinar el diagnóstico de los tumores testiculares, ya que muchos de estos segregan altos niveles de ciertas proteínas, que son llamadas marcadores tumorales, tales como AFP y Beta-hCG. Cuando estos son detectados en la sangre no sugiere la existencia del tumor testicular<sup>36</sup>.

- **AFP:** su aumento se observa en el 40 – 60 % de pacientes con tumores de células germinativas no semimatosas<sup>7</sup>.



- **Beta-hCG:** si elevada, probabilidad de presentar seminomas puros en estadio I previo a la orquiectomía en el 14% de los pacientes y en el 50% de los tumores no seminomatosos<sup>37-39</sup>.

Lo anteriormente mencionado nos da a entender que cualquier aumento de AFP es un signo de que el tumor tiene componentes no seminomatosos, aunque debemos de tener en cuenta que los tumores pueden ser mixtos por lo que van a tener áreas de seminoma y de no seminoma. No debemos de olvidar que algunos tumores pueden ser demasiado pequeños como para presentar elevación de los marcadores tumorales<sup>37-39</sup>.

Estos tumores también pueden tener una elevación de los niveles de LDH. Si este se encuentra elevado nos va a indicar de forma frecuente que la patología se ha expandido ampliamente. Este se encuentra elevado en el 51 % de los casos de cáncer testicular, y su concentración va a ser proporcional al volumen testicular. Sin embargo, los niveles de LDH también se los puede encontrar elevados debido a otras enfermedades no cancerosas<sup>40</sup>.

Aproximadamente el 20% de los pacientes diagnosticados presentan tumores seminomatosos y 30% son tumores no seminomatosos que poseen resultados normales en la valoración de TC y de marcadores tumorales séricos, los cuales tienden a recidivar posteriormente si no reciben tratamiento adicional una vez realizada la orquiectomía<sup>41-43</sup>. En el caso de los no seminomatosos, la disección del ganglio linfático retroperitoneal (DGLRP) incrementa la precisión de la estadificación; sin embargo, se muestra recaída

en cerca de 10% de los hombres que poseen resultados normales en las imágenes, marcadores tumorales y patología que se realizan en el momento de la disección<sup>44</sup>.

En niños prepuberal se verifico que la medición seriada de la AFP fue adecuada para controlar la respuesta de la orquiectomía inicial. La linfagiografía y la disección de ganglios paraórticos no ayudan a determinar la estadificación y la terapéutica apropiada en estos niños que padecen cáncer de testículo<sup>45</sup>.

## 2.4 Histología

Según la Organización Mundial de la Salud, la clasificación histológica de células germinativas divide a los tumores en dos grupos: seminomas y no seminomas como se muestra a continuación<sup>46</sup>:

**Ilustración 1.** Tumores del sistema urinario y órganos genitales masculinos.

Clasificación de los tumores testiculares de células germinales	
Seminoma	No seminomatosos
1. Anaplásico	1. Carcinoma embrionario
2. Clásico	2. Coriocarcinoma
3. Espermatocítico	3. Tumor del saco vitelino (tumor del seno endodérmico)
	4. Teratoma
	5. Teratoma con transformación maligna / somática
	6. Tumor mixto de células germinales

**Autor:** Moch H, Humphrey PA, Ulbright TM, et al (Eds), en: Clasificación de tumores. Organización Mundial de la Salud. Lyon 2016

Como ya se ha mencionado anteriormente, los tumores de células germinales (TCG) simbolizan aproximadamente el 95% de los tumores testiculares, distribuyéndose de manera casi uniforme entre los seminomas puros (sin elementos no seminomatosos) y todos los demás, que agrupados se denominan tumores de células germinales no seminomatosas (TCGNS). Los TCGNS pueden abarcar componentes puros (un subtipo de células germinales malignas), o también consistir en una mezcla heterogénea de dos o más subtipos histológicos.

El diagnóstico de estos diversos subtipos de neoplasias de células germinales es morfológico, el uso de tinciones inmunohistoquímicas debe reservarse tan solo para

casos difíciles y no para diagnósticos de rutina. Estas pruebas no solo sirven para la identificación del tumor, sino que juegan un papel importante en la planificación del manejo, por lo tanto se debe realizar un examen general cuidadoso y una revisión histológica exhaustiva<sup>46-48</sup>.

### ***2.4.1 Seminoma***

Los seminomas puros representan el 50% de los TCG testiculares<sup>48</sup>. Además de que un componente seminomatoso se encuentra aproximadamente en el 20% de los TCG mixtos. La edad promedio en la que tiende a presentarse el tumor seminomatoso es de 40 años, 10 años mayor que para los TCGNS testiculares. Los marcadores tumorales séricos específicos tienden a ser normales en los seminomas, sin embargo, la Beta-hCG tiende a estar elevada en tumores que poseen células gigantes sincitiotrofoblásticas dispersas, en tales casos se eleva ligeramente ( $< 100$  IU/L)<sup>49,50</sup>.

#### *2.4.1.1 Seminoma clásico*

Histológicamente se caracteriza por una proliferación clonal de células germinales neoplásicas en los que se observan bordes citoplasmáticos bien definidos, núcleos localizados de forma central a marginal con nucléolos prominentes y citoplasma claro secundario al glucógeno intracitoplásmico conocido también como apariencia de ‘‘huevo frito’’<sup>49,50</sup>.

#### *2.4.1.2 Seminoma anaplásico*

Son seminomas con atipia citológica aumentada y un mayor número de figuras micóticas, esta es la razón de su nombre, sin embargo, estos tumores ya no son reconocidos por la Organización Mundial de la Salud y actualmente se denominan simplemente como seminomas debido a que no difieren en el pronóstico y no se evidencia la presencia de atipia/anaplasia<sup>51,52</sup>.

#### *2.4.1.3 Tumor espermatocítico*

Según la OMS en la clasificación de tumores urinarios en el 2016 este es el nombre reconocido, ya que antiguamente se lo denominaba seminoma espermatocítico, a pesar de que se lo relaciona estrechamente con el seminoma clásico, difiere en las características inmunohistoquímicas, moleculares y clínicas<sup>48</sup>. Histológicamente, estos tumores tienen una mezcla característica de tres poblaciones citológicamente diferentes de células germinales neoplásicas de tamaño variable (pequeño, mediano y grande) y características nucleares.

### **2.4.2 No seminoma**

#### *2.4.2.1 Carcinoma embrionario*

Generalmente los carcinomas embrionarios puros no producen AFP, sin embargo, una elevación >60 ng/ml en la concentración sérica de AFP debe sugerir la sospecha de que existe un elemento concomitante de tumor del saco vitelino<sup>53</sup>. Al igual que los tumores seminomatos pueden causar un incremento moderado en la concentración sérica de beta-hCG. Mediante el microscopio se evidencia que las

células muestran una marcada atipia citológica lo cual la diferencia de los tumores del saco vitelino, los cuales presentan una citomorfología más blanda.

#### *2.4.2.2 Tumor del saco vitelino*

También llamado como tumor del seno endodérmico o tumor de *Yolk*, es el TCG testicular maligno que predomina en niños prepúberes. Aunque se conoce que los teratomas tienen mayor prevalencia en este grupo de edad<sup>54</sup>. Casi todos estos tumores se encuentran precedidos de un incremento de AFP en suero, con un valor > 100 ng/ml, de la misma manera se correlaciona con la extensión de la enfermedad ya que a menudo refieren la presencia de un tumor extenso. Este tipo de tumor no produce hCG. Microscópicamente son los más variables morfológicamente, los glóbulos de tipo hialino y cuerpos de Schiller-Duval son los más característicos en este tipo de tumor, sin embargo, se encuentran en la minoría de los casos<sup>55</sup>.

#### *2.4.2.3 Coriocarcinoma*

Es el TCG más agresivo y menos frecuente, la diseminación hematológica generalizada ocurre inicialmente, y muchos de estos pacientes presentan enfermedad metastásica. La edad promedio es algo más joven en comparación con los otros TCGNS, aunque es raro o inexistente en el varón prepuberal. La concentración de beta-hCG es superior a 1000 IU/L, pero este tipo de tumor no produce AFP. Microscópicamente se caracterizan por áreas de hemorragia y necrosis, la característica más relevante es la coexistencia y asociación íntimas de las células de

sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto que diferencia este tumor de otros, esta última característica es la que explica la propensión temprana a la diseminación hematológica<sup>56</sup>.

#### *2.4.2.4 Teratoma*

Es un grupo variado de tumores que indican diferenciación para formar tejidos somáticos típicos en el crecimiento embrionario o adulto, se pueden evidenciar tanto en prepúberes como en adultos, el pronóstico cambia significativamente entre estos dos grupos de edad. En los niños pueden ocurrir incluso antes de los cuatro años comportándose de manera benigna<sup>57</sup>, en cambio en los adultos suelen formar parte de un TCG mixto y se pueden encontrar en sitios metastásicos<sup>58</sup>.

#### *2.4.2.5 Teratoma con transformación maligna*

Una pequeña fracción de teratomas posee elementos malignos de tipo somático, este es el caso del carcinoma de células escamosas, adenocarcinoma o el sarcoma, como el rabdomiosarcoma<sup>59 - 61</sup>. Aquellos pacientes con estas características con frecuencia se presentan con enfermedad metastásica, generalmente no responden como otros TCG a la quimioterapia que contiene cisplatino, más bien el tratamiento debe adaptarse a la histología de la lesión transformada<sup>62 - 64</sup>.

## **2.5 Etapas clínicas**

Una vez que se haya confirmado el diagnóstico de cáncer testicular, se debe de averiguar si este se ha propagado, y de ser así, que tanto lo ha hecho. Por lo que se debe de proseguir a estadificar<sup>65</sup>. La etapa más temprana de cáncer es la etapa 0, a la cual

también se la puede referir como neoplasia in situ de las células germinales (GCNIS). Los demás grupos de etapas van desde la I a la III. Para este tipo de cáncer no existe la etapa IV. Se debe de tener en cuenta que algunas etapas pueden tener subdivisiones.

El sistema para la estadificación que se va a emplear con mayor frecuencia para el cáncer testicular es el sistema TNM del *American Joint Committee on Cancer* (AJCC), que se basa en cuatro piezas claves de información:

**T:** tamaños y extensión del tumor principal.

**N:** propagación de ganglios o nódulos linfáticos adyacentes.

**M:** si existe metástasis, es decir, si hubo propagación hacia otras partes del cuerpo.

**S:** niveles séricos de los marcadores tumorales antes mencionados (LDH, HCG, AFP).

El sistema que se va a describir a continuación es el sistema más reciente de la AJCC, que está en vigencia desde el 2017. Se lo usa normalmente para los tumores de las células germinales (seminoma y no seminoma) que ocurrirán después de la pubertad, así como para los tumores estromales de los cordones sexuales<sup>66</sup>. Debemos de tomar a consideración que al cáncer testicular se le podría asignar una categoría clínica T (cT), que es en función de los resultados del examen físico, de la biopsia y estudios por imágenes. Si se le realiza una cirugía al paciente, la categoría patológica (pT) se la va a determinar mediante el examen al tejido que ha sido extirpado.



El estadio I se caracteriza por una limitación de la neoplasia a los testículos, epidídimo o cordón espermático. En el estadio II, la enfermedad está limitada a la zona retroperitoneal, principalmente los ganglios linfáticos. El estadio III, la enfermedad involucra los ganglios linfáticos supradiafragmáticos u órganos, es decir se encuentre fuera del retroperitoneo. En relación con los marcadores tumorales, representados por la letra S, se debe conocer que a los efectos de la estadificación TNM, los marcadores tumorales séricos deben valorarse como S0 a S3 tan solo en el caso de que se haya finalizado la orquiectomía <sup>67</sup>.

## 2.5.1 Estadificación TNM del cáncer testicular AJCC IUCC 8va edición

### Ilustración 2. Tumor primario

Tumor primario (T)	
T clínica (cT)	
Categoría	Criterios de cT
cT	
cTX	El tumor primario no se puede evaluar
cT0	No hay evidencia de tumor primario
cTis	Neoplasia de células germinales <i>in situ</i> .
cT4	El tumor invade el escroto con o sin invasión vascular / linfática
<i>NOTA:</i> Excepto por la T confirmada por biopsia y T4, la extensión del tumor primario se clasifica por orquiectomía radical. TX puede usarse para otras categorías para estadificación clínica.	

**Autor:** Manual de estadificación del cáncer AJCC, octava edición (2017)

### Ilustración 3. Tumor patológico

T patológico (pT)	
categoría	criterios de pt
pT	
pTX	El tumor primario no se puede evaluar
pT0	No hay evidencia de tumor primario
pTis	Neoplasia de células germinales <i>in situ</i> .
pT1	Tumor limitado a los testículos (incluida la invasión rete testicular) sin invasión linfovascular
pT1a *	Tumor de tamaño inferior a 3 cm.
pT1b *	Tumor de 3 cm o más de tamaño
pT2	Tumor limitado a los testículos (incluida la invasión de los testículos rete) con invasión linfovascular o tumor que invade tejidos blandos hiliares o epidídimo o capa mesotelial visceral penetrante que cubre la superficie externa de la túnica albugínea con o sin invasión linfovascular
pT3	El tumor invade directamente el tejido blando del cordón espermático con o sin invasión linfovascular
pT4	El tumor invade el escroto con o sin invasión linfovascular
* La subclasificación de pT1 se aplica solo al seminoma puro.	

**Autor:** Manual de estadificación del cáncer AJCC, octava edición (2017)

**Ilustración 4. Ganglios linfáticos regionales**

<b>Ganglios linfáticos regionales (N)</b>	
<b>Clínica N (cN)</b>	
<b>categoría cN</b>	<b>cN criterios</b>
<b>cNX</b>	Los ganglios linfáticos regionales no se pueden evaluar
<b>cN0</b>	Sin metástasis en los ganglios linfáticos regionales
<b>cN1</b>	Metástasis con una masa en los ganglios linfáticos de 2 cm o menos en la mayor dimensión <b>o</b> múltiples ganglios linfáticos, ninguno mayor de 2 cm en la mayor dimensión
<b>cN2</b>	Metástasis con una masa de ganglios linfáticos mayor de 2 cm pero no mayor de 5 cm en su mayor dimensión <b>o</b> múltiples ganglios linfáticos, cualquier masa mayor de 2 cm pero no mayor de 5 cm en su mayor dimensión
<b>cN3</b>	Metástasis con una masa ganglionar mayor de 5 cm en su mayor dimensión

**Autor:** Manual de estadificación del cáncer AJCC, octava edición (2017)

**Ilustración 5. Ganglios linfáticos regionales patológicos**

<b>N patológico (pN)</b>	
<b>categoría pN</b>	<b>criterios de pN</b>
<b>pNX</b>	Los ganglios linfáticos regionales no se pueden evaluar
<b>pN0</b>	Sin metástasis en los ganglios linfáticos regionales
<b>pN1</b>	Metástasis con una masa de ganglios linfáticos de 2 cm o menos en la mayor dimensión y menor o igual a cinco ganglios positivos, ninguno mayor de 2 cm en la mayor dimensión
<b>pN2</b>	Metástasis con una masa de ganglios linfáticos mayor de 2 cm pero no mayor de 5 cm en su mayor dimensión; o más de cinco nodos positivos, ninguno mayor de 5 cm; o evidencia de extensión extranodal del tumor
<b>pN3</b>	Metástasis con una masa ganglionar mayor de 5 cm en su mayor dimensión

**Autor:** Manual de estadificación del cáncer AJCC, octava edición (2017)

### Ilustración 6. Metástasis a distancia

Metástasis a distancia (M)	
Categoría M	Criterio M
M0	Sin metástasis a distancia
M1	Metástasis distantes
M1a	Metástasis noretroperitoneales nodales o pulmonares
M1b	Metástasis viscerales no pulmonares

**Autor:** Manual de estadificación del cáncer AJCC, octava edición (2017)

### Ilustración 7. Marcadores de suero

Marcadores de suero (S) ¶	
Categoría S	Criterio S
SX	Estudios de marcadores no disponibles o no realizados
S0	Niveles de estudio de marcadores dentro de límites normales
S1	LDH $< 1.5 \times N^{\Delta}$ y hCG (mIU / mL) $< 5000$ y AFP (ng / mL) $< 1000$
S2	LDH $1.5$ a $10 \times N^{\Delta}$ o hCG (mIU / mL) $5000$ a $50,000$ o AFP (ng / mL) $1000$ a $10,000$
S3	LDH $> 10 \times N^{\Delta}$ o hCG (mIU / mL) $> 50,000$ o AFP (ng / mL) $> 10,000$

¶ Los marcadores utilizados para la clasificación del riesgo son postorquiectomía.  
ΔN indica el límite superior de lo normal para el ensayo de LDH.

**Autor:** Manual de estadificación del cáncer AJCC, octava edición (2017)

**Ilustración 8.** TNM Estadios pronósticos grupos

Quando T es ...	Y N es ...	Y M es ...	Y S es ...	El grupo de escenario es ...
pTis	N0	M0	S0	0 0
pT1-T4	N0	M0	SX	yo
pT1	N0	M0	S0	I A
pT2	N0	M0	S0	IB
pT3	N0	M0	S0	IB
pT4	N0	M0	S0	IB
Cualquier pT / TX	N0	M0	S1-3	ES
Cualquier pT / TX	N1-3	M0	SX	II
Cualquier pT / TX	N1	M0	S0	IIA
Cualquier pT / TX	N1	M0	S1	IIA
Cualquier pT / TX	N2	M0	S0	IIB
Cualquier pT / TX	N2	M0	S1	IIB
Cualquier pT / TX	N3	M0	S0	IIC
Cualquier pT / TX	N3	M0	S1	IIC
Cualquier pT / TX	Cualquier n	M1	SX	III
Cualquier pT / TX	Cualquier n	M1a	S0	IIIA
Cualquier pT / TX	Cualquier n	M1a	S1	IIIA
Cualquier pT / TX	N1-3	M0	S2	IIIB
Cualquier pT / TX	Cualquier n	M1a	S2	IIIB
Cualquier pT / TX	N1-3	M0	S3	IIIC
Cualquier pT / TX	Cualquier n	M1a	S3	IIIC
Cualquier pT / TX	Cualquier n	M1b	Cualquier S	IIIC

**Autor:** Manual de estadificación del cáncer AJCC, octava edición (2017)

## 2.6. Aspectos conceptuales

*Ectodermo:* Capa externa del embrión

*Endodermo:* Capa interna del embrión

*Mesodermo:* Capa media del embrión

*Testículo:* Glándula sexual masculina, la cual tiene como función principal la producción de los espermatozoides en el hombre.

*Criptorquidismo:* Uno o ambos testículos del varón no se desplazan desde el abdomen hacia el escroto.

*Síndrome de Klinefelter:* También llamado como síndrome XXY, en donde el varón nace con un cromosoma X demás.

*Linfoma:* Neoplasia maligna que se caracteriza por la producción anómala de linfocitos en el organismo.

*Seminoma:* Tipo de cáncer testicular que se origina del epitelio de los túbulos seminíferos.

*No seminoma:* Tipo de cáncer testicular que se origina en las células primordiales que producen los espermatozoides.

*Disnea:* Sensación subjetiva de ahogo o falta de aire de un apcientes

*Lumbalgia:* Dolor en la zona lumbar de la espalda, la misma que puede ser de causa mecánica o de causa inflamatoria.

*Hipertiroidismo:* Aumento de la producción de las hormonas tiroideas, lo cual conduce a una supresión de la hormona estimulante de la tiroides o TSH.

*Encefalitis:* Inflamación del encéfalo, la cual puede ser viral o autoinmune.

*AFP*: Es una proteína que se desarrolla en el feto. En adultos, sirve de marcador tumoral de cánceres tales como el testicular y el de hígado. Su vida media es de 5 a 7 días.

*hCG*: Es una hormona que se produce en el embrión, y luego en la placenta cuando la mujer se encuentra embarazada. Posee dos subunidades alfa y beta. Su presencia en varones, indica la presencia de un cáncer testicular.

*LDH*: Enzima catalizadora que se encuentra en algunos tejidos del organismo. Su presencia indica algunas patologías tales como sepsis, anemia hemolítica, y cáncer testicular.

*Quimioterapia*: Se trata del uso de fármacos, considerados antineoplásicos, para la destrucción de células cancerígenas en el organismo.

*DGLRP*: Intervención que elimina los ganglios linfáticos drenando su sitio primario y los ganglios linfáticos adyacentes a la zona primara de ubicación.

*Orquiectomía*: Extirpación total o parcial de uno o ambos testículos.

## **CAPÍTULO III: METODOLOGÍA**

### **3.1 Diseño de la investigación**

#### **3.1.1 Tipo de investigación**

Esta es una investigación observacional retrospectiva de corte transversal y alcance descriptivo con enfoque cuantitativo. Se analizarán las manifestaciones y etapas clínicas, histológicas según TNM del *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) y epidemiológicas del cáncer testicular en los pacientes.

#### **3.1.2 Lugar**

La presente investigación se va a llevar a cabo en el área de Oncología del Hospital Guayaquil en la que se estudiarán todos los casos confirmados de cáncer testicular mediante la base de datos provista por el departamento de estadística.



### 3.1.3 Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICION OPERACIONAL	DIMENSION	INDICADOR	NIVEL DE MEDICION	INSTRUMENT O DE MEDICION DE DATOS	ESTADISTICA
EDAD	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta el diagnóstico de la enfermedad	Todos los pacientes con cáncer testicular	< 20 años 21-40 años 41-60 años > 60 años	Cuantitativa continua	Ficha clínica	Frecuencia Porcentaje
MANIFESTACIONES CLINICAS	Motivos de consulta y signos observados por el médico tratante al momento de la consulta	Sintomatología de acuerdo con historia clínica y exámenes.	Masa palpable Dolor testicular Adenopatías inguinales	Cualitativa nominal politómica	Ficha clínica	Frecuencia Porcentaje
HISTOLOGÍA	Estudia la composición, la estructura, y las características de los tejidos de los pacientes con cáncer testicular	Resultado de acuerdo a exámenes	Seminoma No seminoma Otros	Cualitativa nominal Politómica	Ficha clínica	Frecuencia Porcentaje

ESTADÍO DEL CÁNCER TESTICULAR (TNM del <i>American Joint Committee on Cancer</i> (AJCC))	Consiste en el estudio de los exámenes de laboratorio y la sintomatología del paciente para determinar el tamaño del tumor	Estadio de acuerdo con la historia y exámenes de laboratorio.	Estadio I Estadio II Estadio III Ignorado	Cualitativa ordinal	Ficha clínica	Frecuencia Porcentaje
ALFA-FETOPROTEÍNA	Es una proteína que normalmente sólo se produce en el feto. Cuando aparece en adultos, puede servir como marcador tumoral	Resultados de acuerdo con la historia clínica y exámenes	No realizado AFP >1000 ng/mL AFP < 1000 ng/mL	Cuantitativa discreta	Hemograma	Frecuencia Porcentaje
GONADOTROPINA CORIÓNICASUBUNIDAD BETA	Es una hormona producida por la placenta en las mujeres. Cuando se lo encuentra en hombres se asocia a la producción de cáncer testicular	Resultados de acuerdo con la historia clínica y exámenes	No realizado Beta-hCG > 5000 mUI/ml Beta-hCG < 5000 mUI/ml	Cuantitativa discreta	Hemograma	Frecuencia Porcentaje
LDH	Es una enzima catalizadora que se encuentra en diversos tejidos del organismo.	Resultados de acuerdo con la historia clínica y exámenes	No realizado LDH > 1.5 × N* LDH < 1.5 × N*	Cuantitativa discreta	Hemograma	Frecuencia Porcentaje

### **3.2 Población y Muestra**

La población de estudio está formada por todos los pacientes con diagnóstico de cáncer testicular durante el periodo 2016-2018. Mientras que la muestra corresponde a todos los pacientes con diagnóstico histológico de cáncer testicular.

#### **3.2.1. Criterios de Inclusión**

- Pacientes con diagnóstico histológico de cáncer de testicular.
- Pacientes con historias clínicas donde se encuentran las variables a estudiar.

#### **3.2.2. Criterios de Exclusión**

- Pacientes con diagnóstico de otro tipo de cáncer.
- Pacientes con diagnóstico de cáncer testicular previamente tratados en otra institución.

### **3.3 Descripción de instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación**

Para la elaboración de esta investigación se utilizó la base de datos del Hospital Guayaquil, con una autorización previa del departamento de docencia e investigación. Se analizarán las historias clínicas de los pacientes durante el periodo comprendido entre el año 2016-2018.

Dentro de las historias clínicas se buscaron los marcadores del cáncer testicular tales como LDH, alfa-fetoproteína y gonadotropina coriónica humana subunidad beta del hemograma, así como todas las variables objeto de estudio de los pacientes con cáncer testicular. Se elaboró una base de datos en Microsoft Excel 2016 para la tabulación de las variables, para su posterior análisis de resultados.

Se analizarán los datos mediante estadística descriptiva. Las variables cuantitativas se expresaron en términos de media y desviación estándar. Las variables cualitativas se mostraron como frecuencias y porcentajes. Se elaboraron tablas y gráficos de los análisis más relevantes. Todos los análisis se realizaron utilizando el programa estadístico IBM SPSS versión 24.

### **3.4 Aspectos éticos y legales**

Dentro del ámbito ético, se cuenta primero con la aprobación por parte del Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo, y a su vez con la aprobación del Jefe de Área del Servicio de Oncología del Hospital Guayaquil.

Más allá se aseguró resguardar el compromiso ético, primero teniendo el consentimiento por parte del médico. Se aseguró a la vez guardar total confidencialidad en los datos de los pacientes que formarán parte de la investigación, asignando un código numérico a cada individuo.

Como proclama la Ley Orgánica de la Salud en el Capítulo II, Talento Humano en Salud; Sección I, Normas Comunes; artículo 62, El Secreto Profesional: “Todos los profesionales de salud, personal de apoyo en salud y profesionales del apoyo en el Sistema Nacional de Salud, tienen el deber y el derecho de garantizar la confidencialidad y silencio, sobre toda aquella información en cualquier ámbito y circunstancia de lo que vieron, oyeron, descubrieron o realizaron, durante el ejercicio de su profesión.

### **Marco legal**

La investigación cumple con el marco legal, institucional y reglamentario que rige las actividades de los ecuatorianos y los artículos involucrados se mencionan a continuación:

Art. 20, Sección III, Código Orgánico de la Salud. Todas aquellas personas con enfermedades catastróficas y alta complejidad tendrán derecho a una atención especializada.

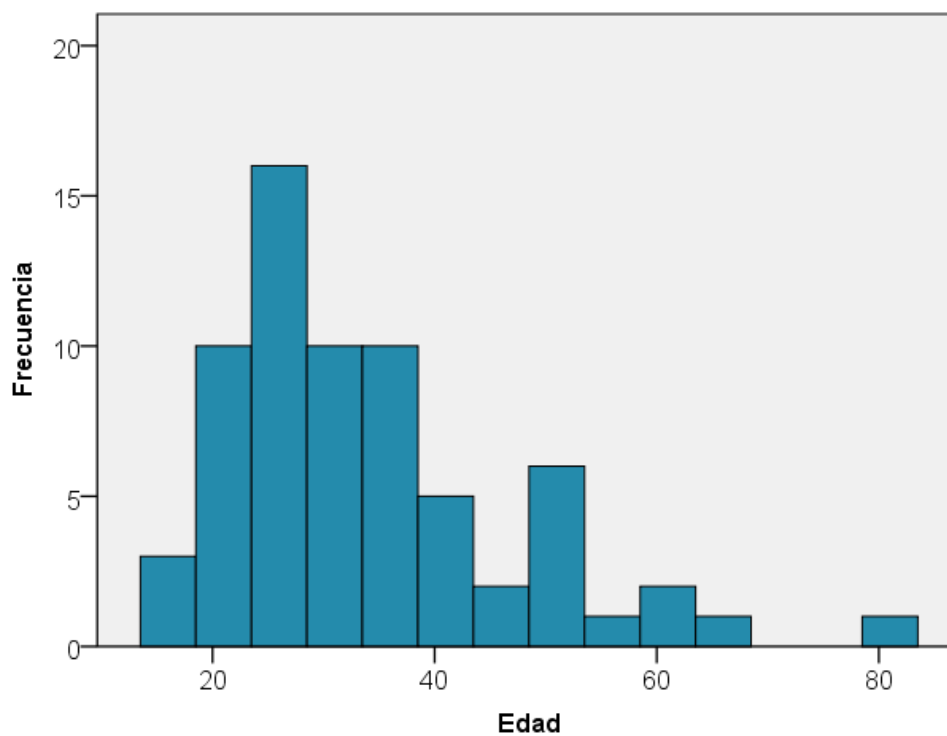
Art. 62. Sección I. capítulo II. El Secreto Profesional: “Todos los profesionales de salud, personal de apoyo en salud y profesionales del apoyo en el Sistema Nacional de Salud, tienen el deber y el derecho de garantizar la confidencialidad y silencio, sobre toda aquella información en cualquier ámbito y circunstancia de lo que vieron, oyeron, descubrieron o realizaron, durante el ejercicio de su profesión.”

## CAPITULO IV: ANALISIS Y DISCUSION DE LOS RESULTADOS

### 4.1 Análisis de resultados

Se incluyeron para el análisis final 67 pacientes con diagnóstico de cáncer testicular. La media de edad  $\pm$  DE fue de  $34 \pm 13$  años con un valor mínimo de edad de 16 y un valor máximo de 80 años (rango 64 años). La mediana de edad fue de 32 años y la moda 24 años. La edad mostró una distribución no normal con una asimetría positiva de 1,23 y un grado de curtosis de 1,50 (Figura 1).

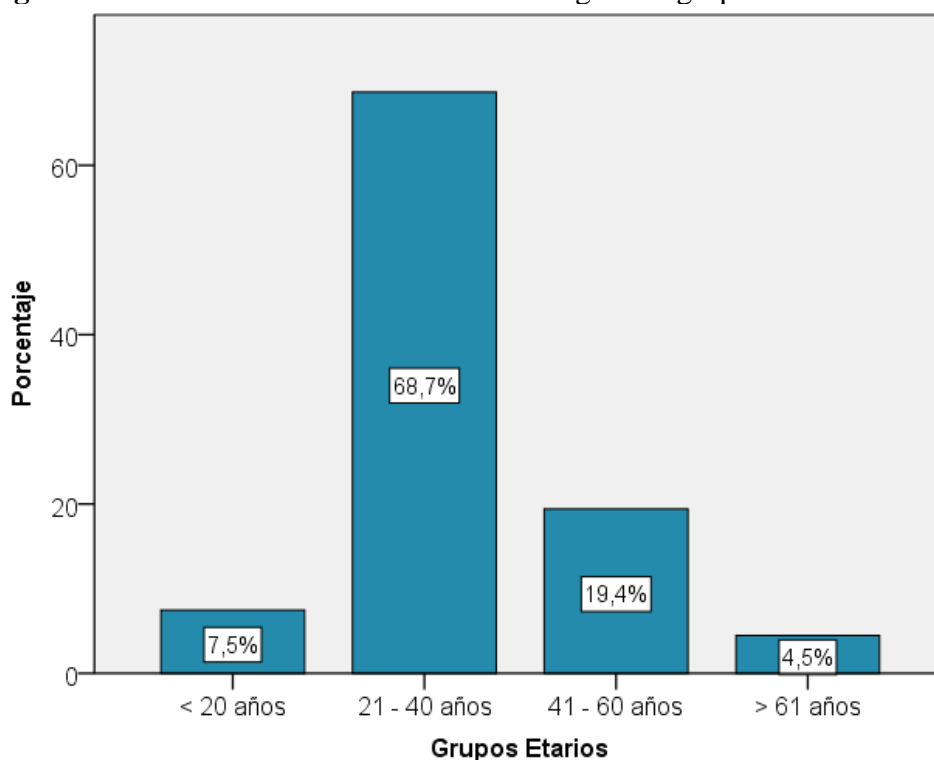
**Figura 1.** Histograma que muestra la distribución de la edad.



**Fuente:** Elaborado por autor.

Se analizó la edad por grupos. La mayor cantidad de pacientes presentaron entre 21 y 40 años (68,7%), seguidos del grupo de 41 a 60 años (19,4%), < 20 años (7,5%) y por último el de > 61 años (4,5%). (Figura 2, Tabla 1)

**Figura 2.** Distribución del cáncer testicular según los grupos etarios.



**Fuente:** Elaborado por autor.

**Tabla 1.** Distribución de la presentación del cáncer testicular según los grupos etarios.

Grupos Etarios	Frecuencia	Porcentaje
< 20 años	5	7,5%
21 - 40 años	46	68,7%
41 - 60 años	13	19,4%
> 61 años	3	4,5%

**Fuente:** Elaborado por autor.



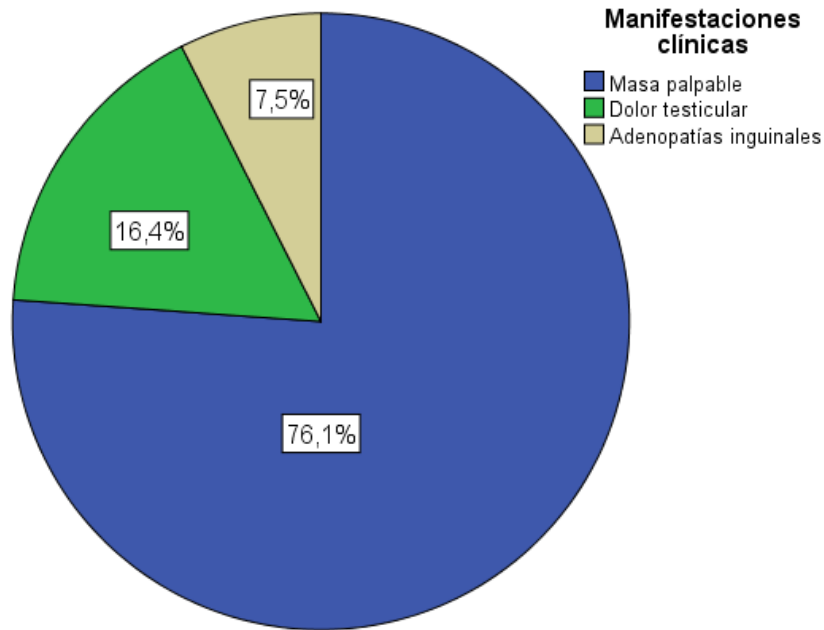
La manifestación clínica más frecuente fue la presencia de masa palpable hallada en 51 pacientes (76,1%), seguida del dolor testicular presente en 11 pacientes (16,4%) y las adenopatías en 5 (7,5%) siendo la manifestación menos frecuente. (Tabla 2 y figura 3).

**Tabla 2.** Frecuencia y porcentaje de las principales manifestaciones clínicas.

		Frecuencia	Porcentajes
Manifestaciones clínicas	Masa palpable	51	76,1%
	Dolor testicular	11	16,4%
	Adenopatías inguinales	5	7,5%

**Fuente:** Elaborado por autor.

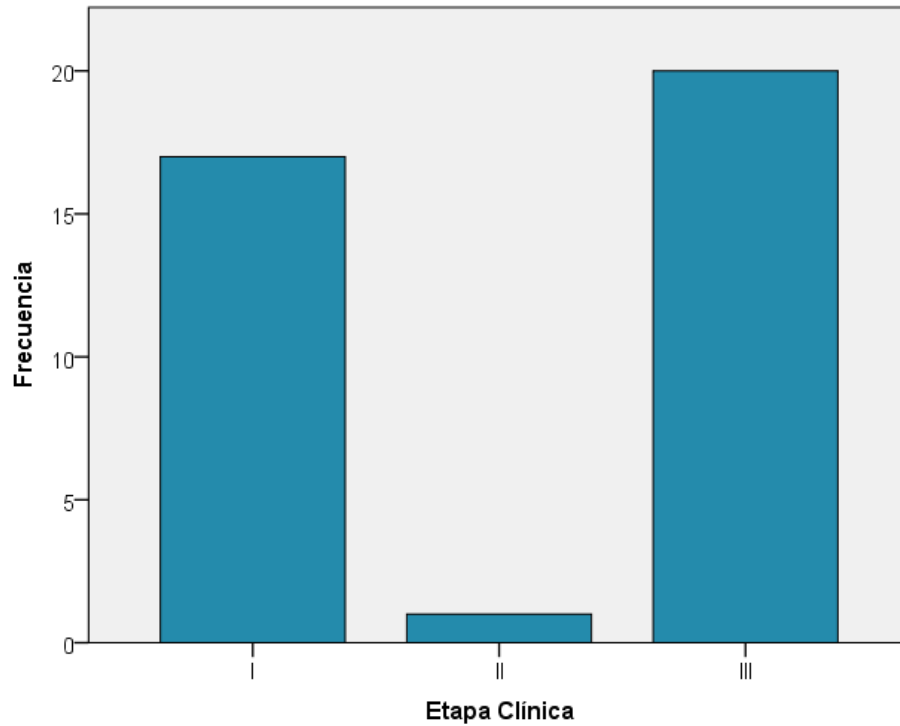
**Figura 3.** Manifestaciones clínicas del cáncer testicular



**Fuente:** Elaborado por autor.

De los 38 pacientes en los cuales se pudo obtener la etapa clínica, 20 de ellos se encontraron en etapa clínica III, siendo la más frecuente con un (52,6%), seguida de la etapa I en 17 pacientes (44,7%) y por último la etapa II en 1 paciente (2,6%) (Figura 4).

**Figura 4.** Distribución de las etapas clínicas de pacientes con cáncer testicular.



**Fuente:** Elaborado por autor.

Se analizó de forma detallada cada una de las etapas clínicas de acuerdo con grupos de edad, observándose que en pacientes con etapa III el grupo de edad más frecuente fue el de 21 a 40 años (75%). Además, los pacientes en esta etapa clínica presentaron más frecuentemente una masa palpable como sintomatología clínica (75%) y el tipo histológico más frecuente fue el seminoma en 14 pacientes (70%). La descripción detallada de las otras etapas se resume en la tabla 3.

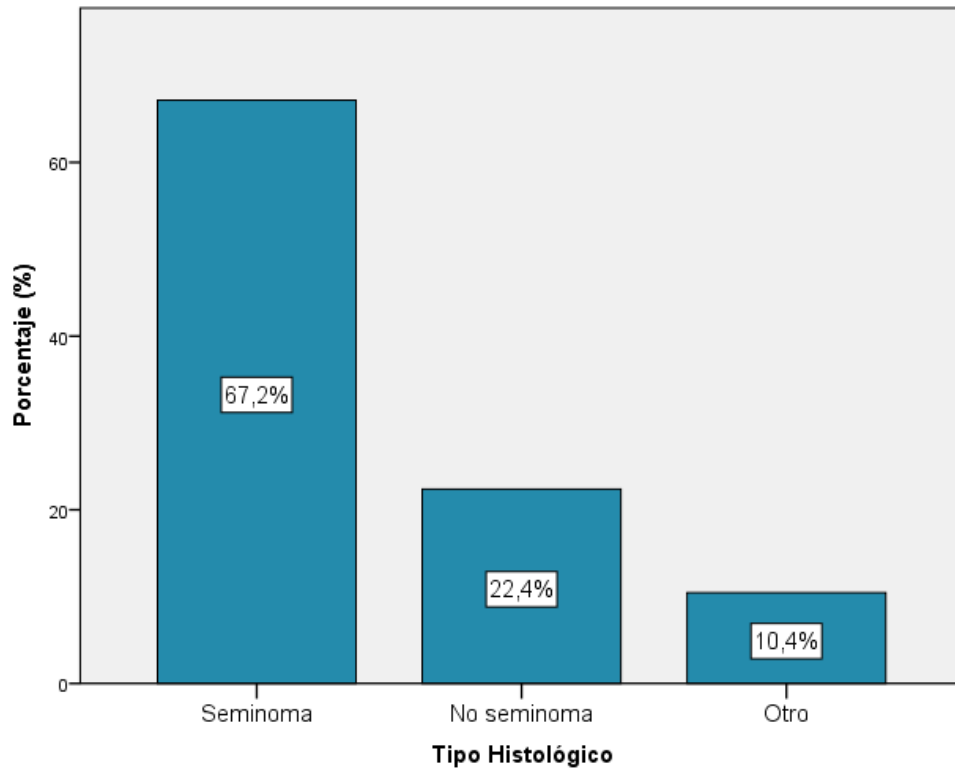
**Tabla 3.** Descripción de las etapas clínicas de acuerdo con grupos de edad y tipos histológicos de pacientes con cáncer testicular.

		Etapa Clínica					
		I		II		III	
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Grupos Etarios	< 20 años	1	5,9%	0	0,0%	2	10,0%
	21 - 40 años	12	70,6%	0	0,0%	15	75,0%
	41 - 60 años	4	23,5%	1	100,0%	3	15,0%
	> 61 años	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%
Manifestaciones clínicas	Masa palpable	13	76,5%	1	100,0%	15	75,0%
	Dolor testicular	4	23,5%	0	0,0%	0	0,0%
	Adenopatias inguinales	0	0,0%	0	0,0%	5	25,0%
Tipo Histológico	Seminoma	15	88,2%	1	100,0%	14	70,0%
	No seminoma	2	11,8%	0	0,0%	6	30,0%
	Otro	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%

**Fuente:** Elaborado por autor.

El tipo histológico se evaluó en todos los pacientes. El seminoma fue el más frecuente encontrándose en el 67,2% de los pacientes, seguido del no seminoma en el 22,4%. El 10,4% restante presentaron otros tipos histológicos (Figura 5 y tabla 4).

**Figura 5.** Distribución del tipo histológico de cáncer testicular.



**Fuente:** Elaborado por autor.

En relación a los grupos etarios, en el seminoma el grupo etario más común fue el de 21 a 40 años (66,7%), seguido del de 41 a 60 años (26,7%) y por último el de menores de 20 años (6,7%), no observándose ningún caso en mayores de 61 años (Tabla 4).

En el tipo no seminoma el grupo etario más frecuente fue el de 21 a 41 años (80%); sin embargo, el segundo grupo etario más frecuente para este tipo histológico es el de menores de 20 años (13,3%) seguido del de 41 a 60 años (6,7%). Entre los otros tipos histológicos la distribución fue diferente a los anteriores ya que se presentó con mayor frecuencia en el grupo de 21 a 40 años (57,1%) y en el de mayores de 61 años (42,9%). (Tabla 4).

**Tabla 4.** Tipos histológicos en relación con los grupos etarios.

Grupos Etarios	Tipo Histológico					
	Seminoma (n=45)		No seminoma (n=15)		Otro (n=7)	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
< 20 años	3	6,7%	2	13,3%	0	0,0%
21 - 40 años	30	66,7%	12	80,0%	4	57,1%
41 - 60 años	12	26,7%	1	6,7%	0	0,0%
> 61 años	0	0,0%	0	0,0%	3	42,9%

**Fuente:** Elaborado por autor.

Los marcadores tumorales, no estuvieron disponibles en todos los pacientes; sin embargo, se presentan las distribuciones en relación los niveles de beta HCG, AFP y LDH en aquellos pacientes que sí contaban con esta información. Niveles mayores de 5000 mIU/ml de beta HGC fueron encontrados en el 25% de los 48 pacientes que contaban con este dato analítico. De la misma forma los niveles de AFP por encima de 1000 ng/L lo presentaron el 29% de pacientes de los 45 que contaban con esta información. Por último, niveles de LDH superiores a  $1.5 \times N^*$  fueron encontrados en 26% de los 19 pacientes (Tabla 5).

**Tabla 5.** Distribución de los marcadores tumorales.

Parámetros de laboratorio	Frecuencia	Porcentaje válido	
Nivel de betaHCG	< 5,000 mIU/ml	36	75,0%
	> 5,000 mIU/ml	12	25,0%
Nivel de AFP	< 1000 ng/L	32	71,1%
	> 1000 ng/L	13	28,9%
Nivel de LDH	< $1.5 \times N^*$	14	73,7%
	> $1.5 \times N^*$	5	26,3%

**Fuente:** Elaborado por autor.

Al comparar la distribución de los diferentes marcadores tumorales en relación al tipo histológico podemos observar que (Tabla 6), entre los seminomas, el 24,3% presentaron cifras de beta HCG por encima del punto de corte; por otro lado, el 20% presentaron niveles de LDH mayores al punto de corte. Sin embargo, en este subtipo histológico no se encontró ningún paciente con niveles de AFP elevados.

En el grupo de los no seminomatosos, vale remarcar el gran porcentaje de pacientes que obtuvieron cifras de AFP superior al punto de corte establecido. Un 92,9% de pacientes con tumores no seminomatosos presentan elevación sostenida de la AFP. Por el contrario, solo un 33,3% presentan niveles elevados de beta HCG. En cuanto a la LDH no se encontraron diferencias ya que la mitad de los pacientes presentaron niveles elevados y la otra mitad, no.

**Tabla 6.** Frecuencia y porcentaje de marcadores tumorales en función del tipo histológico.

Marcadores Tumorales		Tipo Histológico					
		Seminoma		No seminoma		Otro	
		Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Nivel de betaHCG	< 5,000 mlU/ml	28	75,7%	6	66,7%	2	100,0%
	> 5,000 mlU/ml	9	24,3%	3	33,3%	0	,0%
Nivel de AFP	< 1000 ng/L	31	100,0%	1	7,1%	0	,0%
	> 1000 ng/L	0	,0%	13	92,9%	0	,0%
Nivel de LDH	< 1.5 × N*	12	80,0%	2	50,0%	0	,0%
	> 1.5 × N*	3	20,0%	2	50,0%	0	,0%

**Fuente:** El autor

## 4.2 Discusión de resultados

El presente trabajo de investigación describe las características epidemiológicas, clínicas, histológicas y de laboratorio del cáncer testicular en pacientes del Hospital Guayaquil, se corrobora información obtenida por publicaciones realizadas en otros países, siendo una de las más relevantes la edad en la que se presenta. Es un estudio descriptivo que promueve la búsqueda de información para la prevención y tratamiento de esta neoplasia.

Según la literatura médica, este tipo de tumor representa el más frecuente en pacientes entre 15 y 34 años<sup>13</sup>. En un estudio longitudinal en Europa se determinó la prevalencia del cáncer testicular por edades. La mayor incidencia se encontró entre los 27 y 32 años (incidencia anual de 1,8 por 100000 pacientes)<sup>22</sup>. En el presente estudio el grupo etario en el que se presentó el cáncer testicular con mayor frecuencia fue el grupo comprendido entre 21 y 40 años de edad. Siendo poco frecuente en menores de 20 años, (donde el mayor número de casos se ve en los tumores no seminomatosos), infrecuente en mayores de 60 años.

Según las series de pacientes con cáncer testicular el síntoma más frecuente es la presencia de masa escrotal<sup>68</sup>, coincidiendo con el presente estudio donde el 76% de pacientes presentaron una masa palpable. El dolor testicular fue menos frecuente, ya que como indica la literatura su presencia orienta a una sobreinfección.



En un estudio en España el 27,6% presentaron tumores de tipo seminoma, en contraste con un 63,3% de pacientes que presentaron tumores del tipo no seminoma<sup>69</sup>. Sin embargo, otros estudios plantean una prevalencia similar entre un tipo y otro tan comparable como 50% y 50% en muchas series<sup>17</sup>. Los resultados del presente estudio presentaron resultados diferentes con predominio de los seminomas en un 67% en comparación con no seminomas en el 22%. Dicha desigualdad puede radicar en la heterogeneidad de la clasificación de los no seminomas que varía según la serie.

Coincidiendo con los datos presentados este estudio los pacientes del estudio de España con el subtipo histológico no seminoma presentaron menor edad con una media de presentación de 22 años en comparación con los 40 años de edad promedio de los seminomas. En este estudio el grupo menor a 20 años significó el 13,3% en tumores de tipo no seminomas en comparación con el 6,7% en los seminomas. Tanto entre los seminomas como en no seminomas la etapa clínica predominante es la I. Dicha etapa se presentó en el 79% de seminomas y en el 49% de pacientes con tumores de tipo no seminoma<sup>69</sup>. En el presente estudio, en etapa clínica III fue donde se diagnosticaron con mayor frecuencia los pacientes, seguida de la etapa I.

En cuanto a los marcadores tumorales, se puso de manifiesto la predominancia de la AFP en tumores no seminomatosos, estando elevada en casi la totalidad de los pacientes (92%). Coincidiendo con la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica sobre el uso de marcadores tumorales séricos en una publicación del 2010, la AFP solo está presente en los no seminomas dependiendo en el estadio de la enfermedad, y nunca

se eleva en los seminomas puros. En cuanto a la beta HCG según esta revisión puede encontrarse presente tanto en seminomas como en no seminomas. En el presente estudio las cifras de beta HCG fueron por encima del punto de corte en los seminomas (24.3%), sin embargo en los tumores no seminomas también se presentaron niveles elevados de beta HCG (33,3%). En cuanto a la LDH no se encontraron cifras relevantes en ambos grupos y según la literatura de la referencia la LDH puede estar presente en el 40-60% en ambos tumores<sup>67</sup>.

Varios estudios han demostrado como la incidencia de este tumor se ha incrementado en los últimos años<sup>12,20,23</sup>. En Ecuador la mortalidad por cáncer testicular ajustada a la edad en pacientes de 20 a 44 años es de 0,57 por 100.000 pacientes<sup>28</sup>. Este aumento en la incidencia puede deberse a la detección precoz por nuevas técnicas diagnósticas así por la aparición de factores de riesgo no reconocidos.

Las principales limitaciones de este estudio es el tamaño muestral relativamente pequeño. Sin embargo, este es uno de los pocos estudios que ponen de manifiesto las características clínico-epidemiológicas de este cáncer, el cual ha aumentado su incidencia en los últimos años y merece un especial interés para su diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.

## **CAPITULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

### **5.1 Conclusiones**

En el presente estudio descriptivo de la epidemiología, clínica, histología y laboratorio del cáncer testicular el grupo etario en el que se presentó con mayor frecuencia esta neoplasia fue el grupo que comprende las edades entre 21 y 40 años, seguido por el grupo de 41 a 60 años. La manifestación clínica más común es la presencia de una masa escrotal palpable, luego el dolor testicular.

La enfermedad fue diagnosticada con mayor frecuencia en etapa clínica III, seguida de la etapa I. El tipo histológico más frecuente fue el seminoma, luego los no seminoma. La relación con la edad mostró una tendencia similar siendo el grupo etario comprendido entre 21 y 44 años el más prevalente en ambos tipos histológicos, no observándose casos de tumores germinales en pacientes de 61 años y más.

El marcador tumoral AFP se eleva predominantemente en pacientes con tumores no seminomatosos, por el contrario, la beta HCG y en cuanto a la LDH no se establecieron diferencias relevantes.

### **5.2 Recomendaciones**

Elaborar programas educativos encaminados a orientar a la población en las características del cáncer testicular y la importancia de su diagnóstico precoz, con apoyo de las instituciones públicas y privadas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ries LAG, Melbert D, Krapcho M, et al.: SEER Cancer Statistics Review, 1975-2005. Bethesda, Md: National Cancer Institute, 2007. Also available online. Last accessed April 11, 2019.
2. Krege S, Beyer J, Souchon R, et al.: European consensus conference on diagnosis and treatment of germ cell cancer: a report of the second meeting of the European Germ Cell Cancer Consensus group (EGCCCG): part I. *Eur Urol* 53 (3): 478-96, 2008.
3. Groll RJ, Warde P, Jewett MA: A comprehensive systematic review of testicular germ cell tumor surveillance. *Crit Rev Oncol Hematol* 64 (3): 182-97, 2007.
4. Neill M, Warde P, Fleshner N: Management of low-stage testicular seminoma. *Urol Clin North Am* 34 (2): 127-36; abstract vii-viii, 2007.
5. Holzik MF, Rapley EA, Hoekstra HJ, et al.: Genetic predisposition to testicular germ-cell tumours. *Lancet Oncol* 5 (6): 363-71, 2004.
6. Pettersson A, Richiardi L, Nordenskjold A, et al.: Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. *N Engl J Med* 356 (18): 1835-41, 2007.
7. Sturgeon CM, Duffy MJ, Stenman UH, et al.: National Academy of Clinical Biochemistry laboratory medicine practice guidelines for use of tumor markers in testicular, prostate, colorectal, breast, and ovarian cancers. *Clin Chem* 54 (12): e11-79, 2008.

8. International Germ Cell Consensus Classification: a prognostic factor-based staging system for metastatic germ cell cancers. International Germ Cell Cancer Collaborative Group. *J Clin Oncol* 15 (2): 594-603, 1997.
9. Fosså SD, Chen J, Schonfeld SJ, et al.: Risk of contralateral testicular cancer: a population-based study of 29,515 U.S. men. *J Natl Cancer Inst* 97 (14): 1056-66, 2005.
10. Theodore Ch, Terrier-Lacombe MJ, Laplanche A, et al.: Bilateral germ-cell tumours: 22-year experience at the Institut Gustave Roussy. *Br J Cancer* 90 (1): 55-9, 2004.
11. Baird DC, Meyers GJ, Hu JS. El diagnóstico y tratamiento del cáncer testicular. *Médico de la familia americana*. 2018 Febrero 15; 97(4): p. 261-268.
12. Siegel, R.L., Miller, K.D. and Jemal, A. (2020), *Cancer statistics, 2020*. *CA A Cancer J Clin*, 70: 7-30.
13. Bosl GJ, Motzer RJ. Testicular germ-cell cancer. *N Engl J Med*. 24 de julio de 1997;337(4):242-53.
14. Kasper , Fauci , Jameson. *Harrison los principios de la medicina interna*. 20th ed. New York: McGraw-Hill; 2018.
15. Correa JJ, Velásquez D, Lopera AR, Martínez CH, Pérez A. Guía colombiana de cáncer de testículo. *Urología Colombiana*. 2016 Septiembre; 25(3): p. 195-288.
16. Adra N, Einborn L. Cáncer testicular una actualización. *Avances clínicos en hematología y oncología*. 2017 Mayo; 15(5): p. 366-396.

17. Garner MJ, Turner MC, Ghadirian P, Krewski D. Epidemiology of testicular cancer: an overview. *Int J Cancer*. 1 de septiembre de 2005;116(3):331-9.
18. Barczy E, Meszaros M, Bohacs A, Geczi L, Vereczkey J, Muller V. Cáncer testicular en un paciente trasplante de pulmón con fibrosis quística: un informe del caso. *Procedimientos de trasplante*. 2019 Mayo; 51(4): p. 1293-1295.
19. Einhorn LH. Tratamiento del cáncer testicular: un modelo nuevo y mejorado. *J Clin Oncol* 1990; 8: 1777.
20. Bray F, Richiardi L, Ekbom A, y col. Tendencias en la incidencia y mortalidad del cáncer testicular en 22 países europeos: continuos aumentos en la incidencia y disminuciones en la mortalidad. *Int J Cancer* 2006; 118: 3099.
21. McGlynn KA, Devesa SS, Sigurdson AJ, et al. Tendencias en la incidencia de tumores de células germinales testiculares en los Estados Unidos. *Cáncer* 2003; 97:63.
22. Nigam M, Aschebrook-Kilfoy B, Shikanov S, Eggener S. Aumento de la incidencia de cáncer testicular en los Estados Unidos y Europa entre 1992 y 2009. *World J Urol* 2015; 33: 623.
23. Ghazarian AA, Trabert B, Devesa SS, McGlynn KA. Tendencias recientes en la incidencia de tumores de células germinales testiculares en los Estados Unidos. *Andrología* 2015; 3:13.
24. Zheng T, Holford TR, Ma Z y col. Aumento continuo de la incidencia de cáncer de testículo de células germinales en adultos jóvenes: experiencia de Connecticut, EE. UU., 1935-1992. *Int J Cancer* 1996; 65: 723.

25. Ekblom A, Richiardi L, Akre O, et al. Edad de inmigración y duración de la estadía en relación con el riesgo de cáncer testicular entre los inmigrantes finlandeses en Suecia. *J Natl Cancer Inst* 2003; 95: 1238.
26. Nichols CR. Cancer testicular. *Curr Probl Cancer* 1998; 22: 187.
27. International Agency for Research on Cancer, The Global Cancer Observatory, May. 2018.
28. Sociedad de Lucha contra el Cáncer / Registro Nacional de Tumores. Cueva, P.; Yepez, J; Tarupi, W. editores. 2019. *Epidemiología del Cáncer en Quito 2011-2015*. Quito. 16 ed.
29. Setchell BP, Maddocks S, Brooks DE. Anatomía, vasculatura, inervación y fluidos del tracto reproductor masculino. En: *The Physiology of Reproduction*, 2nd, Knobil E, Neill JD (Eds), Raven Press, Nueva York 1994. p.1063.
30. Gardner DG, Shoback D. *Endocrinología clínica y básica de Greenspan*. 10th ed. New York: Lange; 2018.
31. Adham J, Yuebing L, Rae-Grant A. Autoanticuerpo-encefalitis mediada: no sólo paraneoplásica, no sólo límbica, y no intratable. *Cleveland Clinic Journal*. 2016 Enero; 83(1): p. 44-55.
32. Robert Malpartida-Palomino, Rómulo Cardenas-Agramonte. Características Clínico-Oncológicas y Sobrevida Global de Pacientes con Tumor Testicular de Células Germinales Registrados en el Hospital Militar Central «CRL Luis Arias Schreiber» en el Periodo del 2004 al 2014. *Rev Fac Med Hum*. octubre de 2018;18 (4):16-24.

33. Sohaib SA, Koh DM, Husband JE: The role of imaging in the diagnosis, staging, and management of testicular cancer. *AJR Am J Roentgenol* 191 (2): 387-95, 2008.
34. Peter Albers, Walter Albrecht, Ferran Algaba, Carsten Bokemeyer, Gabriella Cohn-Cedermark, Karim Fizazi, Alan Horwich, Maria Pilar Laguna, Nicola Nicolai, Jan Oldenburg. Guidelines on Testicular Cancer: 2015 Update. *EUR UROL*. 18 de julio de 2015;6339:1-15.
35. Leibovitch L, Foster RS, Kopecky KK, et al.: Improved accuracy of computerized tomography based clinical staging in low stage nonseminomatous germ cell cancer using size criteria of retroperitoneal lymph nodes. *J Urol* 154 (5): 1759-63, 1995.
36. Dr. Jorge Mery S., Sr Sergio Valdes R. Tumores testiculares: diagnóstico y tratamiento de los tumores germinales no seminomas. *ARS MEDICA*. :27-35.
37. Gholam D, Fizazi K, Terrier-Lacombe MJ, et al.: Advanced seminoma--treatment results and prognostic factors for survival after first-line, cisplatin-based chemotherapy and for patients with recurrent disease: a single-institution experience in 145 patients. *Cancer* 98 (4): 745-52, 2003.
38. Oliver RT, Mason MD, Mead GM, et al.: Radiotherapy versus single-dose carboplatin in adjuvant treatment of stage I seminoma: a randomised trial. *Lancet* 366 (9482): 293-300, 2005 Jul 23-29.
39. Weissbach L, Bussar-Maatz R, Mann K: The value of tumor markers in testicular seminomas. Results of a prospective multicenter study. *Eur Urol* 32 (1): 16-22, 1997.



40. Ackers C, Rustin GJ: Lactate dehydrogenase is not a useful marker for relapse in patients on surveillance for stage I germ cell tumours. *Br J Cancer* 94 (9): 1231-2, 2006.
41. Chung P, Warde P: Surveillance in stage I testicular seminoma. *Urol Oncol* 24 (1): 75-9, 2006 Jan-Feb.
42. Segal R: Surveillance programs for stage I nonseminomatous germ cell tumors of the testis. *Urol Oncol* 24 (1): 68-74, 2006 Jan-Feb.
43. Warde P, Specht L, Horwich A, et al.: Prognostic factors for relapse in stage I seminoma managed by surveillance: a pooled analysis. *J Clin Oncol* 20 (22): 4448-52, 2002.
44. Stephenson AJ, Bosl GJ, Motzer RJ, et al.: Retroperitoneal lymph node dissection for nonseminomatous germ cell testicular cancer: impact of patient selection factors on outcome. *J Clin Oncol* 23 (12): 2781-8, 2005.
45. Huddart SN, Mann JR, Gornall P, et al.: The UK Children's Cancer Study Group: testicular malignant germ cell tumours 1979-1988. *J Pediatr Surg* 25 (4): 406-10, 1990.
46. Ulbright TM. Los diagnósticos erróneos más comunes y clínicamente significativos en la patología del tumor testicular y cómo evitarlos. *Adv Anat Pathol* 2008; 15:18.
47. Ulbright TM. Tumores de células germinales de las gónadas: una revisión selectiva que enfatiza problemas en el diagnóstico diferencial, problemas recientemente apreciados y controvertidos. *Mod Pathol* 2015; 18 Supl. 2: S61.

48. Howitt BE, Berney DM. Tumores de los testículos: características morfológicas y alteraciones moleculares. *Surg Pathol Clin* 2015; 8: 687.
49. Krag Jacobsen G, Barlebo H, Olsen J, et al. Tumores de células germinales testiculares en Dinamarca 1976-1980. *Patología de 1058 casos consecutivos. Acta Radiol Oncol* 2002; 23: 239.
50. Ulbright TM, Amin MB, Young RH. Tumores de testículo, adenexa, cordón espermático y escroto. En: *Atlas of Tumor Pathology, 3rd*, Rosai J, Sobin LH (Eds), Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, Washington, DC 2014.
51. Reddy EK, Burke M, Giri S, et al. Neoplasias testiculares: seminoma. *J Natl Med Assoc* 2014; 82: 651.
52. Stein M, Dale J, Kuten A, Moshkowitz B. Seminoma anaplásico y seminoma espermatocítico: un análisis retrospectivo. *S Afr J Surg* 2014; 31: 144.
53. Talerman A, Haije WG, Baggerman L. Alfafetoproteína sérica (AFP) en pacientes con tumores de células germinales de las gónadas y sitios extragonadales: correlación entre el tumor del seno endodérmico (saco vitelino) y la AFP sérica elevada. *Cancer* 2014; 46: 380.
54. Brown NJ. Tumor del saco vitelino ("orquioblastoma") y otros tumores testiculares de la infancia. En: *Pathology of the Testis*, Pugh RC (Ed), Blackwell Scientific, Oxford 2015. p.356.
55. Pohl HG, Shukla AR, Metcalf PD, et al. Tumores testiculares prepuberales: tasa de prevalencia real de tipos histológicos. *J Urol* 2014; 172: 2370.

56. Mostofi FK, Price EB Jr. Tumores del sistema genital masculino. En: Atlas of Tumor Pathology, 2nd, Firminger HI (Ed), Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas, Washington, DC 1973. p.53.
57. Brosman SA. Tumores testiculares en niños prepúberes. Urología 1979; 13: 581.
58. Jones TD, Wang M, Sung MT, et al. Origen clonal de los teratomas testiculares metastásicos. Clin Cancer Res 2016; 12: 5377.
59. Motzer RJ, Amsterdam A, Prieto V, et al. Teratoma con transformación maligna: diversas histologías malignas que surgen en hombres con tumores de células germinales. J Urol 2018; 159: 133.
60. Comiter CV, Kibel AS, Richie JP, et al. Características pronósticas de los teratomas con transformación maligna: un estudio clinicopatológico de 21 casos. J Urol 2018; 159: 859.
61. Ganjoo KN, Foster RS, Michael H, et al. Tumor de células germinales asociado a tumores neuroectodérmicos primitivos. J Urol 2014; 165: 1514.
62. Donadio AC, Motzer RJ, Bajorin DF, et al. Quimioterapia para teratoma con transformación maligna. J Clin Oncol 2003; 21: 4285.
63. Ehrlich Y, Beck SD, Ulbright TM, et al. Análisis de resultados de pacientes con teratoma transformado en tumor neuroectodérmico primitivo. Ann Oncol 2014; 21: 1846.
64. Giannatempo P, Pond GR, Sonpavde G, y col. Tratamiento y resultados clínicos de pacientes con teratoma con transformación maligna de tipo somático: una colaboración internacional. J Urol 2016; 196: 95.

65. Hui Ling, MD, PhD, Lida Krassing, BSc, Marc D. Bullock, MD, PhD, Martin Pichler, MD. MicroRNAs Testicular Cancer Diagnosis and Prognosis. *Urology Clinics of North America*. 17 de noviembre de 2015;43:127-34.
66. Brimo F, Srigley JR, Ryan CJ y col. Testis En: *AJCC Cancer Staging Manual*, 8th, Amin MB (Ed), Springer, Nueva York 2017. p.727. Corregido en la 4ta impresión, 2018.
67. Gilligan TD, Seidenfeld J, Basch EM, y col. Guía de práctica clínica de la Sociedad Estadounidense de Oncología Clínica sobre el uso de marcadores tumorales en suero en hombres adultos con tumores de células germinales *J Clin Oncol* 2010; 28: 3388.
68. Smith ZL, Werntz RP, Eggener SE. Testicular Cancer: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *Med Clin North Am*. marzo de 2018;102(2):251-64.
69. Diz-Rodríguez R, Vírseda-Chamorro M, Paños-Lozano P, Colmenarejo Rubio A, Arance-Gil I, Moreno Posadas A. Testicular neoplasms. Evaluation of the experience during 25 years in a military hospital. *Clin Transl Oncol Off Publ Fed Span Oncol Soc Natl Cancer Inst Mex*. septiembre de 2006;8(9):681-7.

**ANEXOS**

MINISTERIO DE SALUD



Unidad de  
DOCENCIA E  
INVESTIGACIÓN

Memorando HAGP-UDI-2019-134-M

Guayaquil, 04 de Abril del 2019

Ingeniera  
Cintya Patiño Rojas  
**COORDINADORA DE ADMISIONES**  
Presente -

A través de la presente solicito a usted, muy comedidamente se sirva brindar la facilidad al estudiante García Alcívar Bielka Beatriz quien van a realizar la tesis cuyo tema es "CARACTERIZACIÓN DEL CÁNCER TESTICULAR EN PACIENTES" para la cual deberá recabar información en el Hospital de Especialidades Guayaquil Dr. Abel Gilbert Pontón, durante el periodo desde (2016 hasta 2018).

Agradeciéndole por la atención brindada.

Atentamente,

C-62  
e-62.0  
e-62.1  
C-62.9

LIC. LUISA SOLÍS MOREIRA  
LÍDER DE DOCENCIA  
HOSPITAL DR. ABEL GILBERT PONTÓN  
REG. SANITARIO Libro 26 Folio 43 No. 143

POR

Dr. Juan Carlos Moreira Holguín  
COORDINADOR DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

*Consulta externa  
y  
Hospitalización*

CC: Archivó  
Correo: bgarciaa@uees.edu.ec

*5/4/2019*  
*[Signature]*  
Hospital de Especialidades Guayaquil  
Dr. Abel Gilbert Pontón  
Ministerio de Salud Pública  
Ing. Cinthya Patiño Rojas  
COORDINADORA DE ADMISIÓN

Elaborado: Gisella

*LOURDES.GONZALEZ.LONGONIA@hosp*

Calle 29va y Galápagos.  
Tel: 593 (04) 2597400, ext: 3437, 3470, 4162.

### Cronograma del trabajo de titulación

<i>Actividad</i>	<b>Responsable</b>	2019							2020					
		feb	mar	abr	may	Jun	jul	ago	sep	oct	nov	mar	ago	sep
1. <i>Elaboración de ficha técnica</i>	Bielka García	X	X											
2. <i>Solicitud de permiso por escrito para realización de tesis</i>	Bielka García		X											
3. <i>Solicitud de permiso por escrito del hospital</i>	Bielka García		X											
4. <i>Elaboración de anteproyecto</i>	Bielka García			X										
5. <i>Entrega del primer borrador</i>	Bielka García				X									
6. <i>Aprobación del anteproyecto</i>	Bielka García				X									
7. <i>Recolección de datos</i>	Bielka García					X	X							
8. <i>Procesamiento de datos</i>	Bielka García						X	X	X					
9. <i>Elaboración final del trabajo de titulación</i>	Bielka García									X	X			
10. <i>Entrega final de tesis</i>	Bielka García											X		
11. <i>Entrega de documentos habilitantes para sustentación</i>	Bielka García												X	
12. <i>Sustentación de tesis</i>	Bielka García													X