

**UNIVERSIDAD POPULAR AUTÓNOMA DEL ESTADO DE PUEBLA
CENTRO INTERDISCIPLINARIO DE POSGRADOS
INVESTIGACIÓN Y CONSULTORÍA**



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
COORDINACIÓN DE UMAES
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MÉDICO NACIONAL
GRAL. DE DIV. MANUEL ÁVILA CAMACHO**



TÍTULO DE LA TESIS

Determinación de la incidencia del cáncer de testículo en la unidad médica de alta especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla.

Que para obtener el diploma de la especialidad en:

Urología

Presenta

Dr. Miguel Angel Pacheco Hernández.

Directores

**Dr. Elieser Fernández Vivar
Cirujano Urólogo Adscrito UMAE Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho**

**Dra. Claudia T. Gutiérrez Quiroz
Anatomopatóloga Adscrita UMAE Gral. de Div. Manuel Ávila Camacho**

**Dr. Eduardo Gómez Conde
Doctor en ciencias**



UPAEP – Secretaría General

Dirección General de Apoyos Académicos

Dirección del Centro de Recursos para el Aprendizaje y la Investigación.

Biblioteca Central - **Karol Wojtyła**

Tesis Digitales Restricciones de uso:

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de textos, imágenes, gráficas, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente de donde la obtuvo mencionando el autor o autores involucrados en el documento.

Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACION DE LA TESIS

Los doctores Eliesser Fernández Vivar y Eduardo Gómez Conde directores de la tesis titulada: **Determinación de la incidencia del cáncer de testículo en la unidad médica de alta especialidad "Manuel Ávila Camacho" Puebla**, del doctor Miguel Angel Pacheco Hernández hacemos constar que hemos revisado el contenido científico y la estructura metodológica, por lo que autorizamos su impresión.

ATENTAMENTE

Puebla, Pue. Enero de 2018.

DIRECTORES DE LA TESIS

Dr. Eliesser Fernández Vivar
CIRUJANO UROLOGO
Cred. d. Prof. 5279662
Esp. Urol. 8704911
IMSS Car. 90332405

Dr. Eliesser Fernández Vivar

Dr. Eduardo Gómez Conde

Dra. Claudia T. Gutiérrez Quiroz

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por permitirme vivir este momento.

A mi familia por ser un motivo constante para cumplir los objetivos.

A mi compañera en esta vida y amigos por hacer más agradable este caminar.

A mis maestros gracias por su enseñanza, confianza y apoyo en cada momento de mi formación profesional.

DEDICATORIA

A mis padres y hermana por ser un ejemplo en mi vida por su guía y consejo pero más aún y por sobre todas las cosas por su amor incondicional.

A ti, mi compañera de vida, mi inspiración, por ser fortaleza en momentos de debilidad, por tu paciencia y ante todo por tu amor.

A mi familia por su confianza y apoyo constante, para aquellos seres que físicamente no están a mi lado, de los cuales llevo en mi mente y corazón cada enseñanza compartida en su momento.

DETERMINACIÓN DE LA INCIDENCIA DEL CÁNCER DE TESTÍCULO EN LA UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD “MANUEL AVILA CAMACHO” PUEBLA.

AUTORES

Dr. Elieser Fernández Vivar¹, Dr. Miguel Angel Pacheco Hernández¹, Dra. Claudia T. Gutiérrez Quiroz¹, Dr. Eduardo Gómez Conde¹.

¹Hospital de especialidades Centro Médico Nacional “Gral. Div. Manuel Ávila Camacho”, IMSS-Puebla. Correspondencia: mpachecoh23@gmail.com

Objetivo: Determinar la incidencia de cáncer de testículo en la Unidad Médica de Alta Especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla.

Material y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo, retrolectivo, unicéntrico, homodémico, se incluyeron pacientes del servicio de Urología de la unidad médica de alta especialidad Manuel Ávila Camacho Puebla, con diagnóstico histológico de cáncer de testículo durante el periodo de 01 de enero de 2013 a 31 de diciembre de 2016 con expediente clínico completo. Las variables del estudio fueron: edad, tipo histológico, estadificación TNM, grupo de riesgo, lado afectado, marcadores tumorales (alfa-fetoproteína, gonadotropina corionica humana y deshidrogenasa láctica), tamaño tumoral y tratamiento recibido. Se revisaron expedientes clínicos, se capturó información en la hoja de recolección de datos y se utilizó estadística descriptiva, los recursos que se emplearon fueron humanos: investigador, asesores expertos y metodológico; materiales: la infraestructura del hospital como archivo clínico, expedientes clínicos y financieros: propios del investigador principal.

Resultados: De enero de 2013 a diciembre de 2016 se diagnosticaron 122 casos de cáncer de testículo por reporte histopatológico. De los cuales se excluyeron 22 casos por tumores benignos, extragonadales y expedientes incompletos. La media de edad fue de 31.9 años (\pm DE 11.35) dentro de los factores de riesgo presentaron tabaquismo en el 42%, antecedentes de criptorquidia 3%, antecedente de familiar directo con cáncer de testículo 0%, con predominio histopatológico no seminomatoso con un 51%, seminoma con 47% y linfoma 2%, el lado más afectado fue derecho con 54% y el izquierdo con 46%, el tamaño tumoral predominante al momento de la cirugía fue menor de 5 cm con un 57%, el 35% de los pacientes presento elevación de marcadores tumorales posquirúrgicos, el estadio clínico predominante fue el ECI con un 60%, el principal tratamiento adyuvante fue la quimioterapia con un 50% seguido de una vigilancia con 27% y solo al 23% se otorgó radioterapia. La sobrevida libre de enfermedad es de 83%.

Conclusiones: el cáncer de testículo es una neoplasia que afecta a pacientes jóvenes, dentro de los factores de riesgo más importantes esta la criptorquidia, afecta discretamente más a lado derecho, de todas las estirpes histológicas el seminoma es el más frecuente, el diagnóstico correcto y un tratamiento oportuno genera buen pronóstico en este tipo de pacientes,

ÍNDICE

1. ANTECEDENTES	1
1.1 GENERALES	1
Cáncer de testículo	1
Clasificación anatomopatológica	2
Epidemiología	4
Factores de riesgo	4
Patogénesis	5
Diagnóstico	6
Estadificación	7
Tratamiento	13
1.2 ESPECÍFICOS	17
TABLA DE ARTÍCULOS	21
2. JUSTIFICACIÓN	23
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	24
4. PREGUNTA CIENTÍFICA	25
5. HIPÓTESIS	26
6. OBJETIVOS	27
6.1 GENERAL	27
6.2 ESPECÍFICOS	27
7. MATERIAL Y MÉTODOS	28
7.1 DISEÑO DEL PROYECTO	28
7.1.1 TIPO DE ESTUDIO	28
7.1.2 CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO	28
7.2 UBICACIÓN, ESPACIO Y TIEMPO	28
7.3 UNIVERSO DE TRABAJO	28
7.3.1 POBLACIÓN FUENTE	28
7.3.2 POBLACIÓN ELEGIBLE	29
7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN	29
7.4.1 INCLUSIÓN	29
7.4.2 EXCLUSIÓN	29
7.4.3 ELIMINACIÓN	29
7.5 ESTRATEGIAS DE MUESTREO	29
7.5.1 TAMAÑO DE LA MUESTRA	29
7.5.2 TIPO DE MUESTREO	29
7.6 VARIABLES	30

7.6.1 DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL _____	30
7.6.2 NOMBRE, TIPO, ESCALA Y UNIDAD DE MEDICIÓN _____	33
7.7 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN _____	34
7.8 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO _____	34
7.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO _____	34
7.10 LOGÍSTICA _____	34
7.10.1 RECURSOS _____	34
7.11 CONSIDERACIONES ÉTICAS Y DE BIOSEGURIDAD _____	35
8. RESULTADOS _____	36
9. DISCUSIÓN. _____	48
10. CONCLUSIONES. _____	53
11. BIBLIOGRAFÍA _____	54
ANEXOS _____	60
12. CRONOGRAMA. _____	61
13. FLUJOGRAMA _____	62
14. CONSENTIMIENTO INFORMADO _____	63
15. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS _____	64
16. REGISTRO NACIONAL _____	65

1. ANTECEDENTES

1.1 GENERALES

Cáncer de testículo

El cáncer de testículo es una neoplasia infrecuente que representa entre el 1 % y el 1,5 % de las neoplasias masculinas y el 5% de los tumores urológicos en general, con aparición de 3-6 casos nuevos por 100.000 varones al año en la sociedad occidental (1,2). Durante las décadas de 1970-1990 se detectó un aumento de su incidencia, sobre todo en los países del norte de Europa, en los últimos 30 años, se ha constatado una clara tendencia a una mayor incidencia de cáncer de testículo en la mayor parte de los países industrializados de Norteamérica y Oceanía, (3). Los datos del programa *SEER (Surveillance, Epidemiology and End Results program)* durante los años 1973 y 1998 revelaron un aumento continuo del riesgo en los varones blancos de Estados Unidos exclusivamente en relación con el seminoma (4). La incidencia bilateral en el momento del diagnóstico es de 1 - 2 %. El tipo histológico es muy variable, aunque existe un predominio claro (90 -95 %) de los tumores de células germinales (1). La incidencia máxima se da en la tercera decada de vida en el caso de los tumores no seminomatosos y en el cuarto decenio en el del seminoma puro. Se ha observado agrupamiento familiar, sobre todo entre hermanos (5). Existen descripciones de alteraciones genéticas asociadas a todos los tipos histológicos de tumores de células germinales, dentro de ellas un marcador genético específico (un isocromosoma del brazo corto del cromosoma 12, i(12p) (5). Las neoplasias intratubulares de células germinales (neoplasia intraepitelial testicular, NIT) presentan las mismas anomalías cromosómicas y se han detectado alteraciones en el locus p53 en el 66 % de los casos (6). Es probable que una desregulación del programa pluripotencial de células germinativas fetales (identificado mediante marcadores específicos, como M2A, C-KIT y OCT4/NANOG) sea responsable del desarrollo del NIT y neoplasias de células germinales. En la progresión a seminoma y carcinoma embrionario existe superposición tal como se ha constatado mediante análisis de expresión en todo el

genoma y detección de ARNm de alfafetoproteína (AFP) en algún seminoma atípico (7,8). Existen factores de riesgo epidemiológicos de aparición de tumores testiculares como: antecedentes de criptorquidia, síndrome de Klinefelter, antecedentes familiares de tumores testiculares en familiares de primer grado (padre/hermanos), presencia de un tumor o NIT contralateral e infertilidad (9). Los tumores testiculares presentan tasas excelentes de curación. Los principales factores que contribuyen a ello son: estadificación cuidadosa en el momento del diagnóstico, tratamiento precoz adecuado, a base de cirugía, combinaciones quimioterapéuticas, con o sin radioterapia, así como seguimiento muy estricto y tratamientos de rescate. En la década pasada se ha observado una disminución del tiempo medio en el diagnóstico y tratamiento (10). Aunque los estadios iniciales pueden tratarse con éxito en un centros que no sea de referencia, (unidades no oncológicas) la tasa de recidivas es superior (11). En tumores de células germinales no seminomatosos de mal pronóstico se ha demostrado que la supervivencia global depende del número de pacientes tratados en el centro participante (12).

Clasificación anatomopatológica

La clasificación anatomopatológica recomendada según la OMS generada en el año 2004 es la siguiente (13):

1. Tumores de células germinales (TCG)

- Neoplasia intratubular de células germinativas
- Seminoma (incluidos los casos con células sincitiotrofoblasticas)
- Seminoma espermatocítico (mencionar en caso de existir un componente sarcomatoso)
- Carcinoma embrionario
- Tumor del saco vitelino

- Coriocarcinoma
- Teratoma (maduro, inmaduro, con componente maligno)
- Tumores con más de un tipo histológico

2. Tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal

- Tumor de células de Leydig
- Tumor maligno de células de Leydig
- Tumor de células de Sertoli
 - Variante rica en lípidos
 - Esclerosante
 - De células grandes calcificante
- Tumor maligno de células de Sertoli
- Tumor de células de la granulosa
 - Tipo adulto
 - Tipo juvenil
- Grupo de tumores del tecoma/fibroma
- Otros tumores de los cordones sexuales/estroma gonadal
- Tumores que contienen células germinales y cordones sexuales/estroma gonadal (gonadoblastoma).

3. Tumores diversos del estroma inespecífico

- Tumores de los conductos colectores y la red de Haller

- Tumores (benignos y malignos) del estroma inespecífico

Epidemiología

La incidencia de cáncer testicular varía significativamente según la región geográfica: las tasas son más altas en los países escandinavos, Alemania, Suiza y Nueva Zelanda, de nivel intermedio en los Estados Unidos y Gran Bretaña, y más baja en África y Asia. A partir de 2010 en los Estados Unidos se estima que 8,400 hombres desarrollarán cáncer testicular y 380 morirán de esta enfermedad (14). Es el cáncer más común entre los hombres de 20 a 40 años y el segundo cáncer más común después de la leucemia entre los hombres de 15 a 19 años, en los blancos no hispanos es cinco veces mayor que la incidencia en los afroamericanos, cuatro veces mayor que la incidencia en los asiáticos y el 78% más alto que en los hispanos. Los tumores testiculares tienen tres picos de incidencia: Infancia, edades de 30 a 34 años, y de aproximadamente 60 años de edad(15). Sólo el 10% y el 30% de los hombres se presentan con enfermedad metastásica a distancia. Actualmente, seminoma localizado es la presentación más común de TCG, que representa aproximadamente el 50% de todos los hombres con TCG (16).

Factores de riesgo

Hay cuatro factores de riesgo bien establecidos para el cáncer testicular: Criptorquidia, historia familiar de cáncer testicular, una historia personal de cáncer testicular y neoplasia intratubular de células germinales (NIT), hombres infértiles también tienen una mayor incidencia de cáncer testicular. Numerosos estudios han informado que los recientes aumentos en la incidencia de cáncer testicular pueden atribuirse en gran parte a los defectos de nacimiento, como testículo no descendido, lo que implica que la dieta y otros factores ambientales juegan un papel importante en la carcinogénesis (17). Los varones con criptorquidia presentan de cuatro a seis veces más riesgo a ser diagnosticados con cáncer testicular (18).

La mayoría de los TCG surgen de una lesión precursora llamada neoplasia intratubular de células germinales (NIT) (que también se conoce como carcinoma in situ). Hombres con NIT tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar TCG avanzado. NIT está presente en el parénquima testicular adyacente en el 80% a 90% de los casos de TCG avanzado y se asocia con un riesgo de desarrollar TCG del 50% dentro de 5 años y un riesgo del 70% dentro de 7 años (19).

Patogénesis

La carcinogénesis del TCG es poco conocido. Los TCG de testículo se desarrollan a partir de una lesión precursora, NIT, que, a su vez, parece desarrollarse a partir de células germinales primordiales detenidas o gonocitos que no pudieron diferenciarse en prespermatogonia (20). Una de las características más llamativas de los TCG es su sensibilidad a la quimioterapia basada en cisplatino, que permite la curación en la gran mayoría de los pacientes con enfermedad metastásica generalizada. La base biológica específica de esta sensibilidad a la quimioterapia sigue siendo no del todo comprendidas, pero se cree que se derivan de la estrecha relación entre los TCG y las células madre embrionarias y gonocitos, que tienen un bajo umbral para ser sometidos a la apoptosis en respuesta al daño del ADN (21). Los TCG tienen altos niveles intrínsecos de proteína TP53 (que desempeña un papel en la mediación de la detención del ciclo celular y la apoptosis), y mutaciones en el TP53, sin embargo, las diferencias no se han encontrado consistentemente en la condición de TP53 al comparar células germinales sensibles a la quimioterapia y tumores quimiorresistentes (22). Hasta el 10% de los TCG extragonadales son y se desarrollan en localizaciones anatómicas de la línea media. Hay dos principales teorías que compiten en cuanto a la patogénesis de los TCG extragonadales. La primera que se originan a partir de células germinales que migran a lo largo de la cresta genital y fueron capaces de sobrevivir en un entorno extragonadal. La segunda propone una migración inversa de los testículos a sitios extragonadales (23).

Diagnóstico

Normalmente aparece como un tumor unilateral indoloro en el escroto o como el hallazgo casual de un tumor intraescrotal. En el 20% de los casos aproximadamente, el primer síntoma consiste en dolor escrotal y hasta el 27% de los pacientes con cáncer de testículo manifiesta dolor local (24). En ocasiones, un traumatismo en el escroto revela la presencia de una masa testicular. En el 7% de los casos aparece ginecomastia, que es más frecuente en los tumores no seminomatosos. Hay dolor de espalda y en el flanco en cerca del 11% de los casos (11). Una reducción del tamaño testicular puede preceder a un tumor testicular. La exploración física revela las características del tumor y siempre debe llevarse a cabo junto con una exploración general a fin de detectar posibles metástasis a distancia (supraclaviculares), un tumor abdominal palpable o ginecomastia (25). En la actualidad, la ecografía diagnóstica sirve para confirmar la presencia del tumor testicular y para explorar el testículo contralateral. Su sensibilidad en la detección de un tumor testicular es prácticamente del 100% y desempeña una función importante a la hora de determinar si el tumor es intra o extratesticular (26). La imagen de resonancia magnética del escroto ofrece una sensibilidad del 100% y una especificidad del 95-100%, pero su coste elevado no justifica su uso con fines diagnósticos (27). Los marcadores tumorales séricos son factores pronósticos y contribuyen al diagnóstico y la estadificación. Han de determinarse los siguientes marcadores: alfafetoproteína (AFP) producida por las células del saco vitelino y fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (B-GCH) expresión de los trofoblastos. La semivida sérica media de la AFP y hGCH es de 5-7 y 2-3 días, respectivamente. En los pacientes con enfermedad metastásica se recomienda determinar la lactato deshidrogenasa (LDH) marcador de destrucción tisular (28). En general, se observa un incremento de estos marcadores en el 51% de los casos de cáncer de testículo (24). La AFP aumenta en el 50 -70 % de los pacientes con tumores de células germinales no seminomatosos (TCGNS) y se observa un incremento de la B-GCH en el 40 - 60% de los pacientes con TCGNS. Alrededor del 90% de los tumores no seminomatosos cursa con una elevación de uno o ambos marcadores. Hasta el

30% de los seminomas debuta o presenta una concentración elevada de hGCH durante la evolución de la enfermedad. La LDH es un marcador menos específico y su concentración es proporcional al volumen tumoral y puede estar elevada en el 80% de los pacientes con cáncer de testículo avanzado (29).

Estadificación

A fin de determinar la presencia de metástasis o enfermedad oculta, han de evaluarse los marcadores tumorales séricos, la vía ganglionar y la presencia de metástasis viscerales.

Por lo tanto, resulta imprescindible evaluar (30).

- La cinética de la vida media de los marcadores tumorales séricos tras la orquiectomía
- El estado de los ganglios retroperitoneales y supraclaviculares y el hígado
- La presencia de afectación ganglionar mediastínica y de metástasis pulmonares
- La situación del cerebro y el hueso, en caso de existir síntomas sospechosos.

Las pruebas disponibles en la actualidad comprenden:

- Obtención de muestras seriadas de sangre
- Radiografía de tórax
- Tomografía computarizada (TC) abdominopélvica y torácica
- Ecografía abdominal y retroperitoneal
- IRM
- Tomografía por emisión de positrones (PET)

El sistema de estadificación recomendado es el TNM de 2010 de la Unión internacional contra el cáncer (UICC) (31). El cual incluye lo siguiente:

Tumor primario (T):

pTX: No se puede evaluar el tumor primario

pT0: Ausencia de datos de tumor primario (por ejemplo, cicatriz histológica en el testículo)

pTis: Neoplasia intratubular de células germinativas (carcinoma in situ)

pT1: Tumor limitado al testículo y epidídimo sin invasión vascular/linfática: el tumor puede invadir la túnica albugínea pero no la túnica vaginal

pT2: Tumor limitado al testículo y epidídimo con invasión vascular/linfática, o tumor que se extiende por la túnica albugínea con afectación de la túnica vaginal

pT3: El tumor invade el cordón espermático con o sin invasión vascular/linfática

pT4: El tumor invade el escroto con o sin invasión vascular/linfática

Ganglios linfáticos regionales (N):

NX: No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales

N0: Ausencia de metástasis ganglionares regionales

N1: Metástasis ganglionar de 3 cm o menos en su eje mayor o varios ganglios regionales, ninguno de ellos mayor de 2 cm en su eje mayor

N2: Metástasis ganglionar mayor de 3 cm, pero sin superar los 5 cm en su eje mayor, o varios ganglios regionales, cualquier tumor mayor de 3 cm pero sin superar los 5 cm en su eje mayor

N3: Metástasis ganglionar mayor de 5 cm en su eje mayor

Metástasis a distancia (M):

MX: No se pueden evaluar las metástasis a distancia

M0: Ausencia de metástasis a distancia

M1: Metástasis a distancia

M1a: Ganglios linfáticos no regionales o pulmón

M1b: Metástasis distintas a ganglios no regionales o pulmón

De acuerdo a los resultados de los marcadores tumorales se etapifica (31):

	LDH (U/l)	hGCH (mUI/ml)	AFP (ng/ml)
S1:	< 1.5 x N	< 5,000	< 1,000
S2:	1.5-10 x N	5,000-50,000	1,000-10,000
S3:	> 10 x N	> 50,000	> 10,000

El sistema de estadificación basado en el pronóstico del cáncer de células germinales metastásico (TCGM) es el siguiente (32).

Agrupación de estadios clínicos.				
ESTADIO 0	pTis	N0	M0	S0
ESTADIO I	pT1-T4	N0	M0	SX
ESTADIO IA	pT1	N0	M0	S0
ESTADIO IB	pT2 - pT4	N0	M0	S0
ESTADIO IS	Cualquier paciente /TX	N0	M0	S1-3
ESTADIO II	Cualquier paciente /TX	N1-N3	M0	SX
ESTADIO IIA	Cualquier paciente /TX	N1	M0	S0
	Cualquier paciente /TX	N1	M0	S1
ESTADIO IIB	Cualquier paciente /TX	N2	M0	S0
	Cualquier paciente /TX	N2	M0	S1
ESTADIO II	Cualquier paciente /TX	N3	M0	S0
	Cualquier paciente /TX	N3	M0	S1
ESTADIO III	Cualquier paciente /TX	Any N	M1a	SX
ESTADIO IIIA	Cualquier paciente /TX	Any N	M1a	S0
	Cualquier paciente /TX	Any N	M1a	S1
ESTADIO IIIB	Cualquier paciente /TX	N1-N3	M0	S2
	Cualquier paciente /TX	Any N	M1a	S2
ESTADIO IIIC	Cualquier paciente /TX	N1-N3	M0	S3
	Cualquier paciente /TX	Any N	M1a	S3
	Cualquier paciente /TX	Any N	M1b	Any S

Clasificación por grupo de riesgo de cáncer de testículo seminomatoso y no seminomatoso (32).

Grupo de buen pronóstico	
<p>No seminoma (56% de los casos) 5 años PFS 89%, 5 años de supervivencia 92%. Todos los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prueba testicular / primaria retroperitoneal • No hay metástasis viscerales no pulmonares • AFP <1,000 ng / mL • hCG <5.000 UI / L (1.000 ng / ml) • LDH <1,5 x LSN 	<p>Seminoma (90% de los casos) PFS a 5 años 82%. 5 años de supervivencia 86%. Todos los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cualquier sitio primario • No hay metástasis viscerales no pulmonares • Normal AFP • Cualquier hCG • Cualquier LDH
Grupo de pronóstico intermedio	
<p>No seminoma (28% de los casos) 5 años PFS 75%. 5 años de supervivencia 80% Cualquiera de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prueba testicular / primaria retroperitoneal • No hay metástasis viscerales no pulmonares • AFP 1.000 - 10.000 ng / mL o • hCG 5.000 - 50.000 UI / L o • LDH 1,5 - 10 x LSN 	<p>Seminoma (10% de los casos) 5 años PFS 67%. Supervivencia a los 5 años 72% Todos los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cualquier sitio primario • Las metástasis viscerales no pulmonares • Normal AFP • Cualquier hCG • Cualquier LDH

Grupo de pronóstico pobre	
<p>No seminoma (16% de los casos) 5 años PFS 41% 5 años de supervivencia 48% Cualquiera de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Primaria mediastinal • Las metástasis viscerales no pulmonares • AFP > 10.000 ng / mL o • hCG > 50.000 UI / L (10.000 ng / ml) o • LDH > 10 x LSN 	<p>Seminoma</p> <p>Ningún paciente clasificado como mal pronóstico</p>

Factores pronósticos de metástasis ocultas en el cáncer de testículo (33).

Estadio clínico (I)		
	Seminoma	No seminoma
Tipo histopatológico	<p>Tamaño del tumor (> 4 cm)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Invasión de la rete testis 	<p>Invasión vascular / linfática o peri-tumoral</p> <ul style="list-style-type: none"> • Velocidad de proliferación > 70% • Porcentaje de carcinoma embrionario > 50%

Tratamiento

Todo paciente con un posible tumor testicular debe someterse a una exploración inguinal con exteriorización del testículo dentro de sus tunicas. Si se detecta un tumor, ha de practicarse una orquiectomía radical de inmediato con ligadura temprana del cordón espermático y posteriormente ligadura alta a la altura del anillo inguinal interno. En caso de enfermedad diseminada y metástasis potencialmente mortales, la práctica actual consiste en empezar con quimioterapia inicial, de modo que puede retrasarse la orquiectomía hasta que se haya logrado la estabilización clínica (30).

En el caso de tumores testiculares bilaterales sincrónicos, tumores contralaterales metacrónicos o un tumor en un testículo solitario con concentraciones preoperatorias normales de testosterona, puede practicarse cirugía con conservación del órgano cuando el volumen tumoral es inferior al 30% del volumen testicular y se respetan las normas quirúrgicas (34).

Seminoma estadio I:

Vigilancia: La supervivencia global específica del cáncer comunicado con el seguimiento realizado en centros con experiencia es del 97-100% para el seminoma en estadio I. El principal inconveniente de la vigilancia es la necesidad de un seguimiento más intensivo, especialmente con estudios de imagen repetidos de los ganglios linfáticos retroperitoneales, durante al menos 5 años después de la orquiectomía. Esto contrasta con un riesgo muy bajo de recidiva subdiafragmática tras la radioterapia adyuvante (35,36).

Radioterapia: La radioterapia adyuvante sobre un campo paraaórtico (PA) o un campo en palo de hockey (ganglios paraaórticos e iliacos ipsolaterales), en dosis moderadas (total de 20-24 Gy), reduce la tasa de recidivas hasta tan solo el 1-3% (37). Después de la radioterapia moderna, casi todas las recidivas se producen fuera del campo irradiado. La dosis de radiación varía de 20 a 30 Gy en el seminoma en estadio I. La tasa de toxicidad intensa a largo plazo inducida por la

radiación es inferior al 2%.La principal preocupación en torno a la radioterapia adyuvante es el posible aumento del riesgo de neoplasias malignas secundarias de células no germinativas inducidas por la radiación (38).

Quimioterapia: el tratamiento adyuvante con carboplatino es una alternativa a la radioterapia o la vigilancia en el seminoma en estadio I, no se aprecian diferencias significativas en cuanto a la tasa de recidivas, el tiempo hasta la recidiva y la supervivencia tras una mediana de seguimiento de 4 años (39).

Linfadenectomía retroperitoneal: se observa una tendencia a una mayor incidencia de recidivas retroperitoneales (9,5%) después de la LRP como tratamiento primario. Por tal motivo no debe recomendarse esta política en el seminoma en estadio I (40).

Tumores germinales no seminomatosos estadio (TCGNS) I:

Vigilancia: Los trabajos más extensos sobre la estrategia de vigilancia indican una tasa acumulada de recidivas de aproximadamente el 30%, de modo que el 80% de las mismas aparecen durante los 12 primeros meses de seguimiento, el 12% durante el segundo año y el 6% durante el tercer año, reduciéndose al 1% durante el cuarto y el quinto años y, en ocasiones, incluso más tarde (41).

Quimioterapia: Se han publicado varios estudios en los que se emplearon dos ciclos de quimioterapia con bleomicina, etoposido y cisplatino (BEP) como tratamiento primario en pacientes de alto riesgo (con un riesgo de recidiva aproximado del 50%). En estas series, con más de 200 pacientes, algunas con una mediana de seguimiento de prácticamente 8 años (42), se comunicó una tasa de recidivas de tan solo el 2,7%, con una toxicidad muy pequeña a largo plazo. Parece que dos ciclos de quimioterapia adyuvante a base de cisplatino no afectan negativamente a la fertilidad ni la actividad sexual (43).

Es importante tener en cuenta los teratomas retroperitoneales de crecimiento lento después de la quimioterapia primaria y el riesgo de recidiva tardía de los cánceres quimiorresistentes (44).

Linfadenectomía retroperitoneal: Cuando se practica una LRP, alrededor del 30% de los pacientes presenta metástasis en los ganglios linfáticos retroperitoneales, lo que corresponde a una enfermedad en estadio anatomopatológico II (45).

Tumores de células germinales estadio II

Seminoma estadio II A/B: el tratamiento de referencia ha sido la radioterapia. La dosis de radiación administrada en el estadio IIA y IIB es de aproximadamente 30 y 36 Gy, respectivamente. El campo de irradiación habitual, en comparación con el estadio I, se ampliará desde la región PA hasta el campo iliaco ipsilateral (campo en palo de hockey). En el estadio IIB, los bordes laterales deben incluir: ganglios linfáticos metastásicos con un margen de seguridad de 1-1,5 cm. Esta técnica depara una supervivencia sin recidivas a los 6 años del 95% y 89% en los estadios IIA y IIB, respectivamente. La supervivencia global es casi del 100%. En el estadio IIB, la quimioterapia con 4 ciclos de etoposido y cisplatino (EP) o 3 de BEP en caso de buen pronóstico, es una alternativa a la radioterapia (46).

Tumores germinales no seminomatosos estadio II A/B: existe el consenso general de que el tratamiento debe iniciarse con quimioterapia en todos los casos avanzados de TCGNS, salvo en el estadio II sin marcadores tumorales elevados, que puede tratarse, como alternativa, mediante linfadenectomía retroperitoneal primaria o vigilancia (47).

Enfermedad metastásica (estadio III)

El tratamiento primario de elección de la enfermedad avanzada consiste en tres o cuatro ciclos de poliquimioterapia BEP, en función de la clasificación del riesgo del TCGM, Este régimen ha demostrado superioridad respecto a cisplatino, vinblastina y bleomicina (PVB) en pacientes con enfermedad avanzada.

En los pacientes de „buen pronóstico“, según la clasificación del TCGM, el tratamiento de referencia consiste en tres ciclos de BEP o, en los casos en que está contraindicado el uso de bleomicina, cuatro ciclos de EP.

El tratamiento debe administrarse sin reducir las dosis a intervalos de 21 días; el retraso del siguiente ciclo de quimioterapia está justificado únicamente en caso de fiebre con granulocitopenia < 1.000/mm³ o trombocitopenia < 100.000/mm³.

El grupo de „pronostico intermedio” según el TCGM se ha definido como los pacientes con una tasa de supervivencia a los 5 años del 80%. Los datos disponibles respaldan la administración de cuatro ciclos de PEB como tratamiento de referencia.

En los pacientes de “mal pronóstico”, el tratamiento de referencia consiste en cuatro ciclos de PEB. La supervivencia sin progresión a los 5 años oscila entre el 45% y el 50% (48).

Régimen de esquema BEP.

Medicamento	Dosis	Duración de ciclo
Cisplatino	20 mg/m ²	Días 1-5*
Etoposido	100 mg/m ²	Días 1-5
Bleomicina	30 mg	Días 1, 8, 15

Tratamiento de las metástasis cerebrales

Las metástasis cerebrales aparecen en el marco de una recidiva sistémica y rara vez como una recidiva aislada. La supervivencia a largo plazo de los pacientes que presentan metástasis cerebrales en el momento del diagnóstico inicial es escasa (30-40%), aunque incluso peor es el desarrollo de una metástasis cerebral como recidiva (la supervivencia a los 5 años es del 2-5%) (49). La quimioterapia es el tratamiento inicial en este caso y algunos datos respaldan el uso de radioterapia de consolidación, incluso en caso de una respuesta total después de la quimioterapia (50). La cirugía puede plantearse en caso de una metástasis solitaria persistente, en función del estado general, la histología del tumor primario y la localización de la metástasis (51).

1.2 ESPECÍFICOS

El cáncer testicular es un cáncer relativamente raro, con 8,250 nuevos casos diagnosticados en hombres estadounidenses en 2006 (52).

Incidencia de cáncer de testículo en México.

Los tipos de cáncer que afectan al sistema genitourinario han incrementado en incidencia en los últimos 40 años. Fenómeno que aparentemente tiene 2 posibles explicaciones no excluyentes: la disponibilidad de procedimientos de diagnóstico más eficaces y/o el incremento en la exposición a factores de riesgo (53).

El cáncer de testículo es la decimocuarta causa de muerte en México, lo que equivalió al 2.7% de todos los cánceres (incidencia de 2.8), causa de 443 decesos en 2012 (tasa 0.7%) (54).

México carece de registros fidedignos de incidencia nacional de cáncer y sólo cuenta con cifras relacionadas con mortalidad; el dato más aproximado que existente en la bibliografía médica es el del GLOBOCAN, que calcula la incidencia a partir de la mortalidad, y un aproximado de la incidencia en los países vecinos. En un esfuerzo por identificar la incidencia en la población mexicana, en 1995 se creó el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas; sin embargo, ha quedado en un retraso importante en la recolección de datos en México (55).

En el Instituto Mexicano del Seguro Social se realiza la encuesta de coberturas y prevalencias llamada ENCOPREVENIMSS que recoge información de una muestra importante del total de derechohabientes, donde reportan que la prevalencia global de cáncer fue de 14.8 casos por 1,000 derechohabientes de 20 y más años (56).

En un estudio de cohorte efectuado por el Instituto Nacional de Cancerología de 1985 a 1994 se identificaron 28,581 pacientes con confirmación histológica de cáncer; de los cuales se encontraron 8,984 casos en hombres (31.4%), el cáncer de testículo se presentó en 748 pacientes que corresponden al 8.3% durante ese decenio (53).

Un estudio transversal realizado en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI (HOCMN SXXI) en un periodo de 2005 a 2012 registro un total de 77,402 casos nuevos de cáncer de los cuales el cáncer de testículo se presentó en 1,690 pacientes que corresponde al 2.3% (56).

En el 2011 se realizó un registro epidemiológico de las distintas zonas de México, estudio retrospectivo de los casos registrados de cáncer genitourinario en un periodo comprendido entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de diciembre de 2009, cubriendo las variables clínicas y demográficas básicas de cáncer renal, de próstata, testículo, vejiga y pene. En la zona Centro se reportaron 7,838 casos de cáncer genitourinario; 236 casos de cáncer de pene (3%); 1,415 casos de cáncer de riñón (18%); 1,136 casos de cáncer de vejiga (14.4%); 1,976 casos de cáncer de testículo (25.2%) y 3,075 casos de cáncer de próstata (39.2%)⁸. En la zona Norte-Noreste se reportaron 2,225 casos de cáncer genitourinario, 110 casos de cáncer de pene (5%), 521 casos de cáncer de riñón (23.4%), 412 casos de cáncer de vejiga (18.5%), 348 casos de cáncer de testículo (15.6%) y 834 casos de cáncer de próstata (37.4%)⁹. En la zona Occidente-Bajío se reportaron 2,892 casos de cáncer genitourinario, 90 casos de cáncer de pene (3%), 383 casos de cáncer de riñón (13.2%), 492 casos de cáncer de vejiga (17%), 336 casos de cáncer de testículo (11.6%) y 1,591 casos de cáncer de próstata (55%)¹⁰. En la zona Sur-Oriente se reportaron 900 casos de cáncer genitourinario, 71 casos de cáncer de pene (7.8%), 154 casos de cáncer de riñón (17.1%), 144 casos de cáncer de vejiga (16%), 116 casos de cáncer de testículo (12.8%) y 415 casos de cáncer de próstata (46.1%)¹¹. En la zona Noroeste-Golfo de Cortés se reportaron 2,049 casos de cáncer genitourinario, 59 casos de cáncer de pene (2.87%), 267 casos de cáncer de riñón (13%), 298 casos de cáncer de vejiga (14.5%), 129 casos de cáncer de testículo (6.29%) y 1,296 casos de cáncer de próstata (63.2%) (57).

Otro estudio retrospectivo-analítico-descriptivo-observacional realizado en el hospital Gea González incluyó la revisión de registros con diagnóstico de cáncer

genitourinario de enero de 2004 a junio de 2014, obtenidos del departamento de Histopatología de esta institución el cáncer de testículo representó un total de 183 casos reportados, un 21.2% del total de casos de cáncer genitourinario. El año con el menor número de casos reportados fue el 2014 con 12 casos y el año con el mayor número de casos reportados fue el 2010 con 26 casos. En el año 2004, se reportó seminoma en el 55.5%, tumor germinal mixto en el 22.2% y carcinoma embrionario en el 22.2% de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 11.1% y metástasis pulmonares en el 11.1% de los casos. En el año 2005, se reportó seminoma en el 76.4%, coriocarcinoma en el 11.7% y teratoma en el 11% de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 11.7% y metástasis pulmonares en el 5.8% de los casos. En el año 2006, se reportó seminoma en el 53.8%, coriocarcinoma en el 7.6%, carcinoma embrionario en el 11.5% y teratoma en el 23% de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 15.3% y metástasis pulmonares en el 7.6% de los casos. En el año 2007, se reportó seminoma en el 61.53%, carcinoma embrionario en el 23% y tumor germinal mixto en el 15.3% de los casos. Se reportó metástasis pulmonares en el 7.6% de los casos. En el año 2008, se reportó seminoma en el 53.8%, carcinoma embrionario en el 13.3%, tumor germinal mixto en el 20% y teratoma en el 13.3% de los casos de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 26.6% de los casos. En el año 2009, se reportó seminoma en el 37.5%, saco vitelino en el 6.25% y tumor germinal mixto en el 56.2% de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 31.2% y metástasis pulmonares en el 12.5% de los casos. En el año 2010, se reportó seminoma en el 26.9%, saco vitelino en el 3.8%, teratoma en el 15.3% y tumor germinal mixto en el 50% de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 34.6% y metástasis pulmonares en el 46.1% de los casos. En el año 2011, se reportó seminoma en el 38.8%, carcinoma embrionario 5.5%, teratoma en el 11.1% y tumor germinal mixto en el 44.4% de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 38.8% y metástasis pulmonares en el 16.6% de los casos. En el año 2012, se reportó seminoma en el 40% y tumor germinal mixto en el 60% de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 40% y metástasis

pulmonares en el 26.6% de los casos. En el año 2013, se reportó seminoma en el 25%, linfoma no Hodgkin en el 6.2% y tumor germinal mixto en el 56.2% de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 31.2% y metástasis pulmonares en el 6.2% de los casos. En el año 2014, se reportó seminoma en el 33% y tumor germinal mixto en el 66% de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 16% y metástasis pulmonares en el 8.3% de los casos. Del total de número de casos reportados de cáncer de testículo, el seminoma representó el 44.8%, el teratoma el 18.5% y el tumor germinal mixto el 34.4% de los casos. Se reportó afección ganglionar a retroperitoneo en el 24.5% y metástasis pulmonares en el 10.3% de los casos. Se otorgó manejo quirúrgico con orquiectomía radical en el 100% de los casos, y quimioterapia en el 26.2% de los casos (siendo esquema con BEP el 24% de los casos) (55).

TABLA DE ARTÍCULOS

Autores	Tipo de estudio	Total de pacientes con cáncer.	Total de pacientes con cáncer testículo.	Variables	Resultados
Ries L. <i>et al</i> 2007	Retrospectivo	12,978	11,606	Histología	-
				Seminoma	61.1%
				No seminoma	37.9%
				Edad	
				20-39	72%
				>. 39	27%
				Tamaño tumoral.	
				<5 cm	58%
				> 5 cm	26.4%
				Estadio clínico	
I	75%				
II	11.5%				
III	10.1%				
Sedano-Basilio E. <i>et al</i> 2016	Retrospectivo	861	182	Incidencia 10 años.	21.2%
				Histología	
				Seminoma	68%
				No seminoma	31%

Martinez - Y. <i>et al</i> 2013	Retrospectivo	7720	1690	Incidencia 7 años	21.8%
Flores- Espinosa J.A <i>et al</i> 2011	Retrospectivo	7838	1975	Incidencia 3 años	25.2%

2. JUSTIFICACIÓN

El Hospital de Especialidades de la UMAE Manuel Ávila Camacho Puebla, es un centro de referencia Oncológico de la zona Sur-Sureste del país, donde no se cuenta con el reporte de incidencia del Cáncer Testicular y sus características de presentación clínica al momento del diagnóstico y tratamiento, partes fundamentales para establecer su pronóstico y seguimiento. Al ser una patología de pacientes en edad productiva, necesitamos conocer la forma de presentación, las características de la enfermedad, el tratamiento otorgado, la respuesta obtenida y el pronóstico de los mismos para determinar la factibilidad de la incorporación a la vida laboral del paciente.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Nuestro hospital es un centro de referencia para enfermedades oncológicas, que atiende a la población derechohabiente del IMSS del sureste del país, principalmente de los estados de Puebla, Tlaxcala, Oaxaca y Veracruz. Mensualmente se reciben en la consulta externa de urología entre 4 y 6 nuevos casos de tumores testiculares malignos, sin embargo no se cuenta con una determinación de la incidencia antes mencionada.

4. PREGUNTA CIENTÍFICA

¿Cuál es la incidencia del cáncer de testículo y las características de presentación en la unidad médica de alta especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla en el periodo de enero de 2013 a diciembre de 2016?

5. HIPÓTESIS

NO APLICA POR SER UN ESTUDIO DESCRIPTIVO

6. OBJETIVOS

6.1 GENERAL

Determinar la incidencia de cáncer de testículo en la Unidad Médica de Alta Especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla.

6.2 ESPECÍFICOS

- Determinar la edad que es más frecuente de presentar cáncer testicular.
- Determinar la presencia de tabaquismo y criptorquidia en pacientes con diagnóstico de cáncer de testículo.
- Determinar el tamaño tumoral al momento de su diagnóstico de cáncer testicular.
- Determinar la estirpe histológica en el cáncer testicular.
- Determinar la presencia de marcadores tumorales positivo en cada estirpe histológica de cáncer testicular.
- Determinar el lado afectado que es más común en el cáncer testicular.
- Determinar la afectación ganglionar en el cáncer testicular
- Determinar la presencia o ausencia de metástasis por cáncer testicular.
- Determinar el tipo de tratamiento adyuvante otorgado por tipo de estadio clínico en cáncer testicular. (vigilancia, Radioterapia o quimioterapia)

7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 DISEÑO DEL PROYECTO

7.1.1 TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo

7.1.2 CARACTERÍSTICAS DEL ESTUDIO

Por la participación del investigador: Observacional.

Por la temporalidad del estudio: Transversal

Por la direccionalidad: Retrospectivo

Por la información obtenida: Retrolectivo

Por la institucionalidad: Unicéntrico

Por el tipo de población: Homodémico

7.2 UBICACIÓN, ESPACIO Y TIEMPO

En este trabajo se estudiaron los pacientes del servicio de urología de la Unidad Médica de Alta Especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla, que contaban con el diagnóstico histológico de cáncer testicular, durante el periodo comprendido de 01 de enero de 2013 a 31 de diciembre de 2016.

7.3 UNIVERSO DE TRABAJO

7.3.1 POBLACIÓN FUENTE

Pacientes del servicio de urología del Hospital de Especialidades Unidad Médica de Alta Especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla.

7.3.2 POBLACIÓN ELEGIBLE

Se estudiaron pacientes del servicio de urología del Hospital de Especialidades Unidad Médica de Alta Especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla, con diagnóstico de cáncer testicular. Atendidos de 01 de enero de 2013 a 31 de diciembre de 2016.

7.4 CRITERIOS DE SELECCIÓN

7.4.1 INCLUSIÓN

Pacientes masculinos de cualquier edad, con diagnóstico histológico de cáncer testicular, atendidos en el servicio de urología de Unidad Médica de Alta Especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla, durante el periodo de 01 de enero de 2013 a 31 de diciembre de 2016.

7.4.2 EXCLUSIÓN

Expedientes clínicos incompletos o extraviados.

Pacientes con tumores de testículo de estirpe benigna.

7.4.3 ELIMINACIÓN

Hoja de recolección de datos incompleta.

7.5 ESTRATEGIAS DE MUESTREO

7.5.1 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Conveniente al investigador, para término del trabajo, se consideran pacientes con cáncer testicular, durante el periodo de tiempo establecido del 01 de enero de 2013 a 31 de diciembre de 2016.

7.5.2 TIPO DE MUESTREO

Determinístico

7.6 VARIABLES

1. Edad.
2. Tabaquismo
3. Criptorquidia
4. Tamaño tumoral
5. Lado afectado
6. Marcadores tumorales: alfafetoproteína (AFP), fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (B-HGC), Deshidrogenasa láctica (DHL)
7. TNM. (estadio clínico)
8. Tratamiento adyuvante: vigilancia, radioterapia, quimioterapia.
9. Histología.

7.6.1 DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL

VARIABLES	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL
Edad	La edad al momento del diagnóstico.	Años cumplidos desde su nacimiento.
Tabaquismo	Antecedente de consumo de tabaco.	Haber fumado tabaco previo al diagnóstico de cáncer de testículo.
Criptorquidia	Falta de descenso testicular intraescrotal al momento del nacimiento.	Ausencia de testículo en bolsa escrotal al nacimiento.

Tamaño tumoral	Longitud en cm, de las lesiones tumorales residuales post-quimioterapia.	Se realizará mediante estudios de imagen como tomografía computada, tomando como referencia la distancia mayor de la lesión en centímetros.
Lado afectado	Sitio donde ocurre la lesión testicular primaria.	Dependiendo del testículo afectado, se asignara lado derecho o lado izquierdo.
AFP	Marcador tumoral el cual se eleva principalmente en tumores con células embrionarias y senos endodérmicos. Se encuentra elevado del 50-80% de los casos	Se marcará como positivo si el valor está por encima de 8 UI/ml. De lo contrario el resultado será negativo.
B-HGC	Marcador tumoral el cual se eleva en tumores de células germinales, principalmente coriocarcinoma y seminoma. Se encuentra elevado del 20-40% de los casos	Se marcará como positivo si el valor está por encima de 6 mUI/ml. De lo contrario el resultado será negativo.
TNM	Está basado en la extensión del tumor (T), si las células del cáncer se han diseminado a los ganglios linfáticos (N) y si ha ocurrido una metástasis distante a otras partes del cuerpo (M).	Clasificación TNM.
Tratamiento adyuvante	Tipo de manejo que se ofrece posterior a cirugía (orquiectomía	Dependiendo del manejo: radioterapia, quimioterapia,

	radical)	vigilancia.
Patrón Histológico	Comportamiento histológico de la neoplasia testicular, obtenida posterior a la orquiectomía radical, puede variar de estirpe, según la clasificación de la OMS del 2004.	Patrón celular por patología de la pieza quirúrgica (testículo): Seminoma, carcinoma embrionario, teratoma, senos endodérmicos, coriocarcinoma, mixto.

7.6.2 NOMBRE, TIPO, ESCALA Y UNIDAD DE MEDICIÓN

7.6.2.1 variables demográficas

Variable	Tipo	Escala	Unidad de medición	Equipo
Edad	Cuantitativa	Discreta	Años	

7.6.2.2 variables del estudio

Variable	Tipo	Escala	Unidad de medición	Equipo
Tabaquismo	Cualitativa	Nominal Binaria	SI / NO	—
Criptorquidia	Cualitativa	Nominal Binaria	SI / NO	—
Tamaño tumoral	Cuantitativa	Continua	cm	Ultrasonido
Lado afectado	Cualitativa	Nominal binaria	Izquierdo Derecho	—
Marcadores tumorales	Cualitativa	Nominal Binaria	SI / NO	—
TNM	Cualitativa	Ordinal	TNM	—
Etapas clínicas	Cualitativa	Ordinal	TNM	—
Tratamiento	Cualitativo	Nominal binaria no	Vigilancia Radioterapia quimioterapia	—
Patrón histológico	Cualitativa	Nominal No binaria	Seminoma Coriocarcinoma Saco vitelino Carcinoma-embriionario Teratoma Mixtos	—

7.7 RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Se utilizó una hoja para la recolección de datos la cual se llenó de acuerdo a la información obtenida de los expedientes clínicos de la Unidad Médica de Alta Especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla.

7.8 TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTO

Se realizó una revisión en los expedientes clínicos en archivo de la Unidad Médica de Alta Especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla, que contaban con el diagnóstico de cáncer testicular, los cuales se incluyeron para el trabajo en estudio, se describió la incidencia y características de presentación de los mismos.

7.9 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva para los datos generales de la población en estudio.

Para las variables cuantitativas se utilizó la media como la medida de tendencia central y desviación estándar como medida de dispersión y rangos.

Para las variables cualitativas se aplicó el cálculo de porcentajes y proporciones.

7.10 LOGÍSTICA

7.10.1 RECURSOS

7.10.1.1 HUMANOS

- Investigador
- Asesores expertos.
- Asesor metodológico.

7.10.1.2 MATERIALES

- Expedientes clínicos
- Material bibliográfico recopilado
- Hojas de recolección de datos
- Papelería, computadora, impresora
- Paquete para análisis estadístico

7.10.1.3 FINANCIEROS

- Recursos propios del investigador principal
- Recursos del Hospital de Especialidades Unidad Médica de Alta Especialidad “Manuel Ávila Camacho” Puebla.

7.11 CONSIDERACIONES ÉTICAS Y DE BIOSEGURIDAD

El estudio es de tipo descriptivo por lo cual no se empleó el uso de pacientes, únicamente revisamos expedientes clínicos, no requirió consentimiento informado.

8. RESULTADOS

Se identificaron 122 pacientes de los cuales se eliminaron 22 por no cumplir con los criterios de inclusión.

8.1 Características demográficas de los pacientes con diagnóstico de cáncer de testículo del periodo de enero 2013 a diciembre de 2016.

8.1.1 La única variable demográfica utilizada en el presente estudio fue la edad de los pacientes resultando la media de 31.9 años \pm 11.35 años (cuadro 1) con una edad mínima de 17 años y máxima de 85 años; siendo el grupo más afectado entre los 20 a 29 años (gráfico 1).

Media	31.90
Mediana	29.00
Desviación estándar	11.388
Varianza	129.687
Mínimo	17
Máximo	85

Cuadro 1: Análisis estadístico de la edad de los pacientes que presentan diagnóstico de cáncer de testículo.

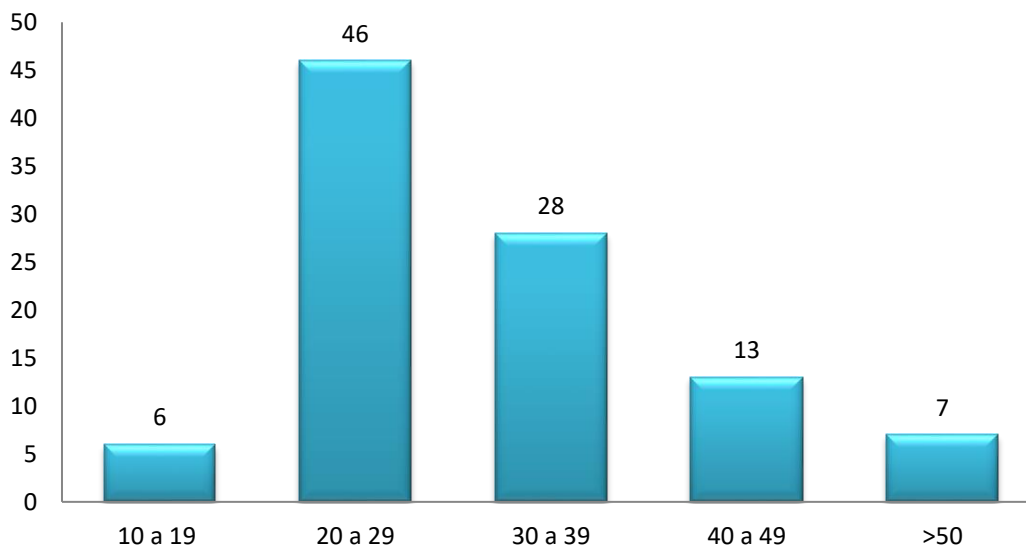


Gráfico 1: Distribución por grupo de edad de los pacientes que presentan diagnóstico de cáncer de testículo.

8.2 Características clínicas, bioquímicas, terapéuticas e histopatológicas de los pacientes con cáncer de testículo del periodo enero 2013 a diciembre 2016.

8.2.1 Las características clínicas consideradas fueron: tabaquismo, criptorquidia, tamaño tumoral, lado afectado, tumor, ganglios, metástasis y etapa clínica.

8.2.2 Las características bioquímicas fueron los marcadores tumorales.

8.2.3 Dentro de las características terapéuticas se incluyó el tipo de tratamiento posorquiectomía: vigilancia, radioterapia y quimioterapia.

8.2.4 Las características histopatológicas hacen referencia a la estirpe histológica identificadas en nuestro estudio: seminoma, no seminoma, linfoma.

8.2.1.1 Los resultados de las características clínicas referentes al tabaquismo fueron una frecuencia de tabaquismo positivo de 41 con un porcentaje de 41% y una tasa de 0.41 con un intervalo de confianza de 59 +- 9.6 (cuadro 2), siendo negativos el 59%. (Gráfico 2).

Tabaquismo							
		Frecuencia	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
	No	59	59%	1.4	14	4.9	59 +- 9.6
	Si	41	41%	0.6	6	4.9	41 +- 9.6
	Total	100	100%	100.0			

Cuadro 2: Análisis estadístico de los pacientes con tabaquismo y diagnóstico de cáncer de testículo.

Tabaquismo

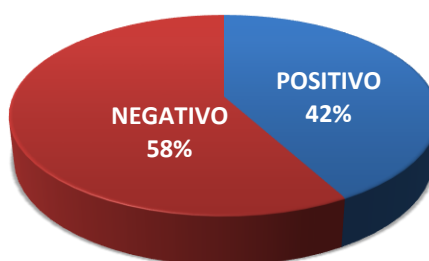


Gráfico 2: Porcentaje de los pacientes con tabaquismo.

8.2.1.2 La criptorquidia se presentó con una frecuencia de 4 un porcentaje de 4% y una intervalo de confianza de 96 +- 3.82 (Cuadro.3) siendo negativo en un 96%. (Gráfico 3).

		Criptorquidia					
		Frecuencia	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
Válido	No	96	96%	24	240	1.95	96 +- 3.82
	Si	4	4%	0.04	4	1.95	4 +- 3.82
	Total	100	100%				

Cuadro 3: Análisis estadístico de los pacientes con antecedente de criptorquidia diagnosticados con cáncer de testículo.

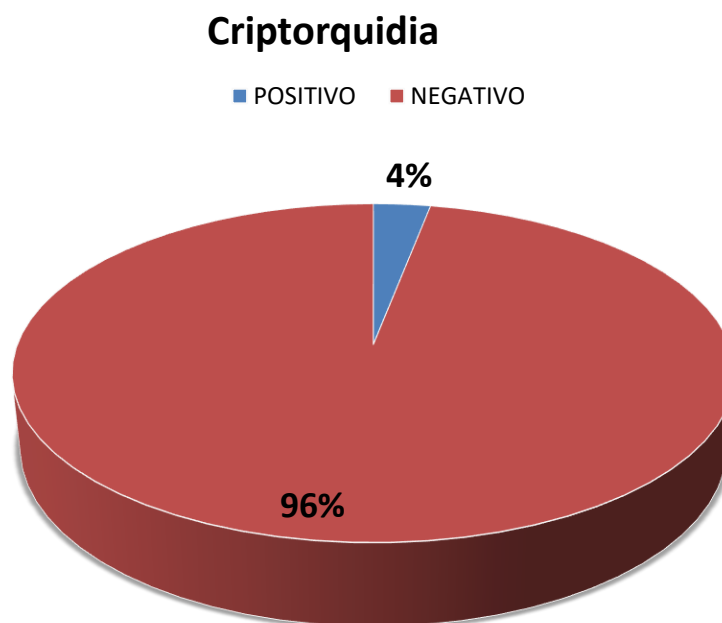


Gráfico 3: Porcentaje de los pacientes con antecedente de criptorquidia

8.2.1.3 Tamaño tumoral, predominantemente tumores menores de 5 cm con una frecuencia de 57 un porcentaje 57% y una tasa de 0.57, seguido de tumores entre 5 y 10 cm con frecuencia de 34 porcentaje de 34% y tasa de 0.34 (Cuadro 4), solo 9 pacientes presentaron tamaños tumorales mayores a 10 cm (Gráfico 4).

Media	<5
Mediana	<5
Desviación estándar	.65874
Varianza	.434
Mínimo	<5
Máximo	>10

Cuadro 4: Análisis estadístico del tamaño tumoral de los pacientes diagnosticados con cáncer de testículo.

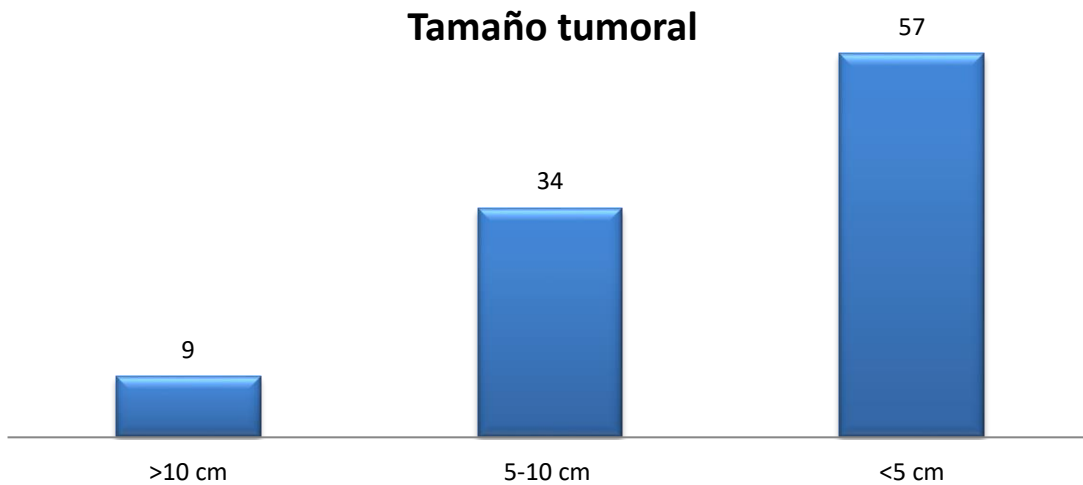


Gráfico 4: Frecuencia de tamaño tumoral al momento de la orquiectomía

8.2.1.4 El lado afectado por el cáncer de testículo es discretamente predominante derecho con una frecuencia de 54 y un porcentaje de 54% con un intervalo de confianza de 54 ± 9.7 (Cuadro 5) mientras se presentó una tasa de incidencia de cáncer de testículo izquierdo de 0.8 con un porcentaje de 46%. (Gráfico 5).

		Lado afectado					
		Frecuencia	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
Válido	Izquierdo	46	46%	0.8	8	4.98	46 ± 9.76
	Derecho	54	54%	1.2	12	4.98	54 ± 9.76
	Total	100	100%				

Cuadro 5: Análisis estadístico del lado afectado de los pacientes diagnosticados con cáncer de testículo

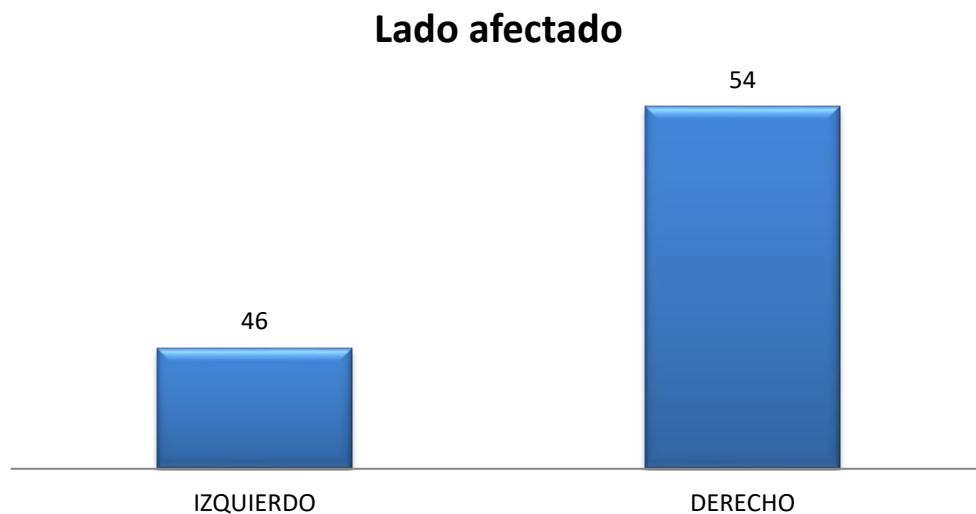


Gráfico 5: porcentaje de lado afectado por cáncer de testículo.

8.2.1.5 La estadificación correspondiente al tumor se observó predominantemente confinada a testículo sin sobrepasar la túnica albugínea con una frecuencia de 65 con porcentaje de 65%, (Cuadro 6), seguido de una afectación local con infiltración linfovascular con una frecuencia de 26 con intervalo de confianza de 26 +- 8.58, solo el 6% tuvo afectación de cordón espermático y 1 % tuvo afectación a escroto (Gráfico 7).

	Tumor					
	Frecuencia	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
T1	65	65%	2.5	2500	4.76	65 +- 9.32
T2	26	26%	0.4	49	4.38	26 +- 8.58
T3	6	6%	0.09	9	2.37	6 +- 4.64
T4	1	1%	0.01	1	0.99	0.99 +- 1.94
Total	100	100%				

Cuadro 6: Análisis estadístico de la afectación del tumor clasificado de T1 a T4 en pacientes con diagnóstico de cáncer de testículo.

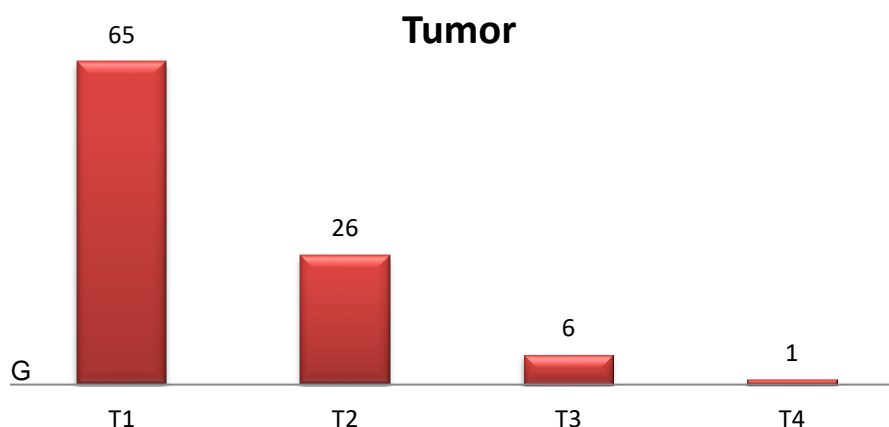


Gráfico 6: porcentaje afectación tumoral de acuerdo clasificación TNM.

8.2.1.6 La estadificación respecto a la afección ganglionar fue predominante negativa, con una frecuencia de 65 un porcentaje de 65% y una tasa de 65 (Cuadro 7), seguido de ganglios mayores a 5 cm con 19%, mayores de 3 y menores de 5 cm 10% y solo 4% con ganglios menores de 3 cm. (Grafico 7).

Ganglios						
	Frecuencia	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
Ganglios negativos	65	65%	0.65	65	4.76	65 +- 9.32
Ganglios < 3 cm	4	4%	0.04	4	1.95	4 +- 3.82
Ganglios 3-5 cm	10	10%	0.1	10	3	10 +- 4.42
Ganglios >5 cm	19	19%	0.19	19	3.92	19 +- 2.77
Total	100	100				

Cuadro 7: Análisis estadístico de la afectación ganglionar en pacientes con diagnóstico de cáncer de testículo

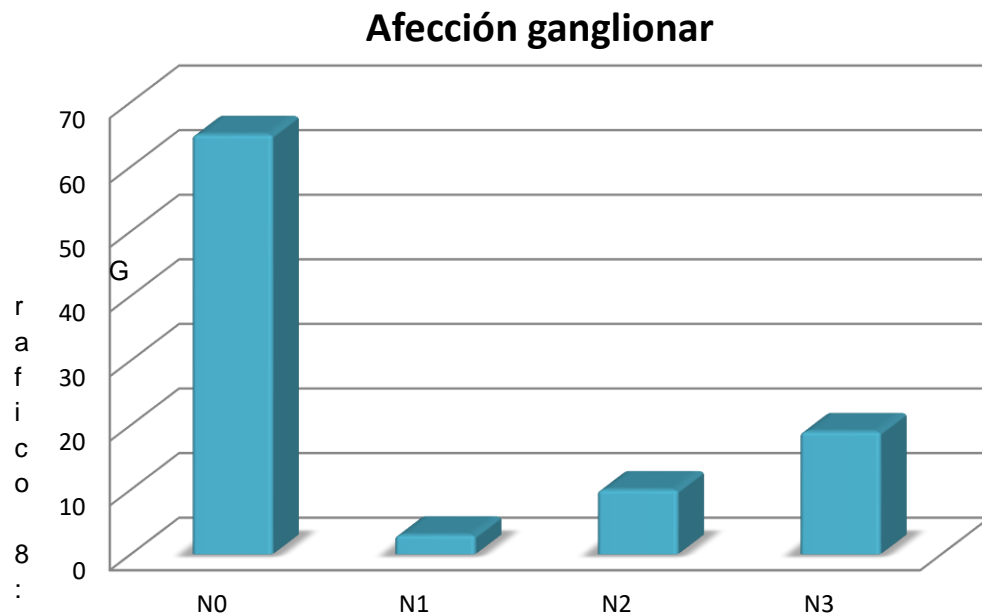


Gráfico 7. Porcentaje de afectación ganglionar de acuerdo clasificación TNM.

8.2.1.7 La estadificación respecto a presencia de metástasis fue predominante negativa, con una frecuencia de 83 un porcentaje de 83%, con un intervalo de confianza de 81 ± 7.68 (cuadro 8), seguido de afección pulmonar o ganglionar no regionales con 12% y solo se encontró 5% con metástasis viscerales no pulmonares. (Grafico 8).

Metástasis						
	Frecuencia	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
Sin metástasis	81	81%	0.65	65	3.92	81 ± 7.68
Metástasis pulmonares	12	12%	0.04	4	3.24	12 ± 6.35
Metástasis no pulmonares	5	5%	0.1	10	2.17	5 ± 4.25
Total	100	100%				

Cuadro 8: Análisis estadístico de las metástasis en pacientes con diagnóstico de cáncer de testículo

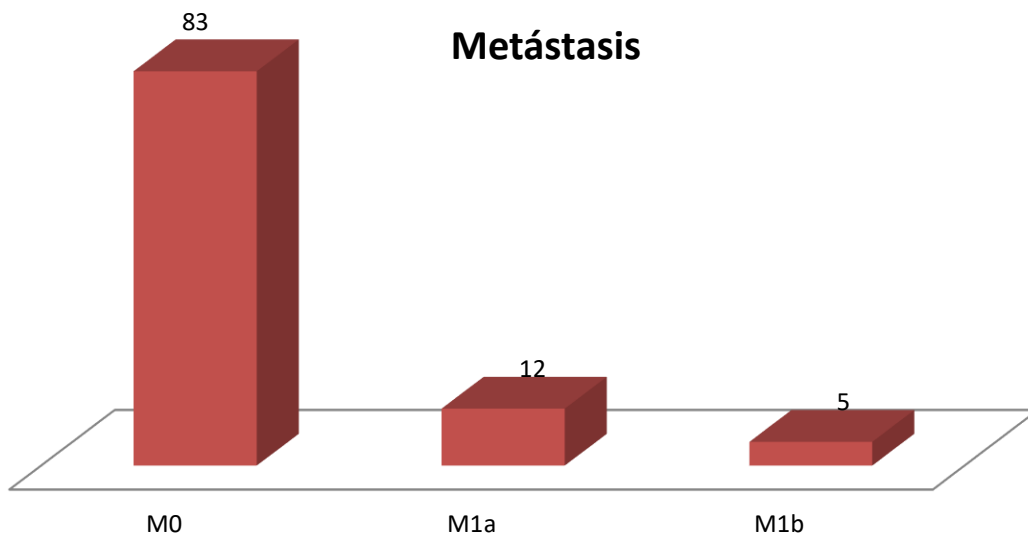


Gráfico 8: porcentaje de metástasis de acuerdo clasificación TNM en pacientes con cáncer de testículo.

8.2.1.8 Al conjuntar el TNM y S se obtuvo el estadio clínico el cual fue predominante, el I con una frecuencia de 63, un porcentaje de 63% con una razón de 0.63 (Cuadro 9), seguido del III con 25% y el II con 12% (Gráfico 11).

	Estadio Clínico					
	Frecuencia	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
EC I	63	63%	5.2	520	4.87	63 +- 9.54
EC II	12	12%	0.19	19	3.24	12+- 6.35
ECIII	25	25%	0.39	39	4.33	25 +- 8.48
Total	100	98%				

Cuadro 9: Análisis estadístico de los estadios clínicos en pacientes con diagnóstico de cáncer de testículo

Estadio clínico

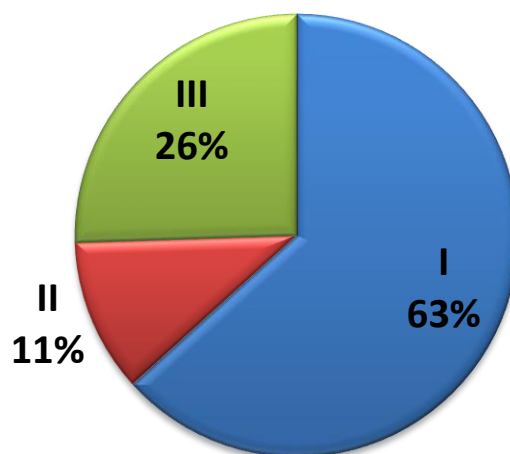


Gráfico 9: porcentaje de estadio clínico de los pacientes con cáncer de próstata al momento de su diagnóstico.

8.2.2 los marcadores tumorales se presentaron negativos con una frecuencia de 63 un porcentaje de 63% con una razon de 0.63 (Cuadro10), positivos en un 35% de los cuales se subdividieron en S1 17%, S2 13% y S3 5%.(grafico 10).

Marcadores tumorales						
	Frecuencia	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
Negativos	63	63%	3.7	370	4.82	63 +- 9.44
S1	17	17%	0.26	26	3.75	17 +- 7.35
S2	13	13%	0.20	20	3.36	13 +-6.58
S3	5	5%	0.07	7	2.17	5 +- 4.25
Total	100	100%				

Cuadro 10: Análisis estadístico de los marcadores tumorales en pacientes con diagnóstico de cáncer de testículo

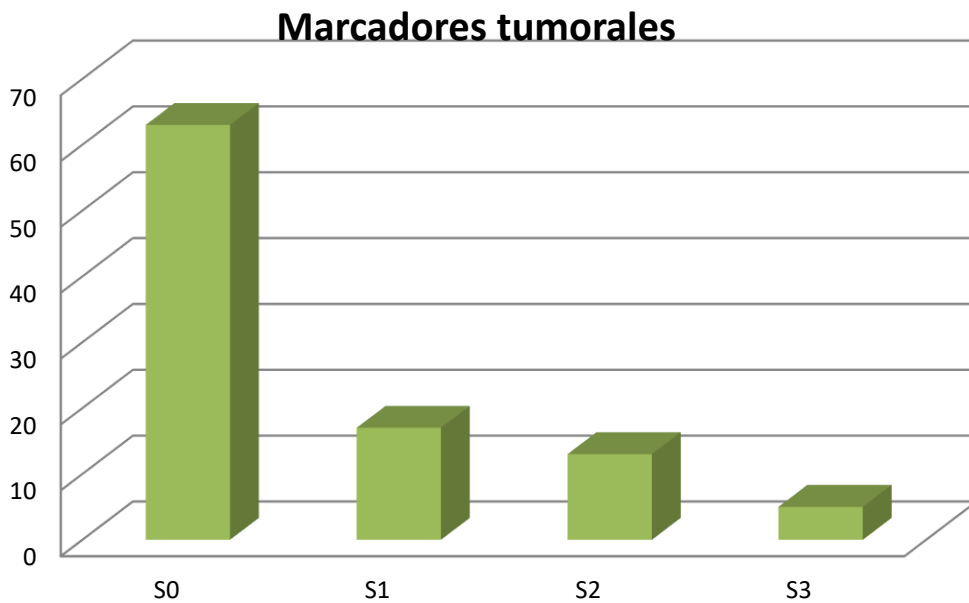


Grafico 10: porcentaje de marcadores tumorales en pacientes con cáncer de testículo

8.2.3. El tratamiento posterior a la cirugía se vio preferentemente con quimioterapia con una frecuencia de 50 un porcentaje de 50% y una tasa de 0.5 (Cuadro 11), se manejó conducta de vigilancia en el 27% y se otorgó radioterapia en un 23%.(Gráfico 11).

	Tratamiento					
	Frecuencia	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
Vigilancia	27	27%	1.17	11	4.43	27 +- 8.68
Radioterapia	23	23%	0.85	8	4.20	23 +- 8.23
Quimioterapia	50	50%	1.85	18	5	50 +- 9.8
Total	100	100%	100.0			

Cuadro 11: Análisis estadístico de tratamiento posterior a orquiectomía en pacientes con diagnóstico de cáncer de testículo

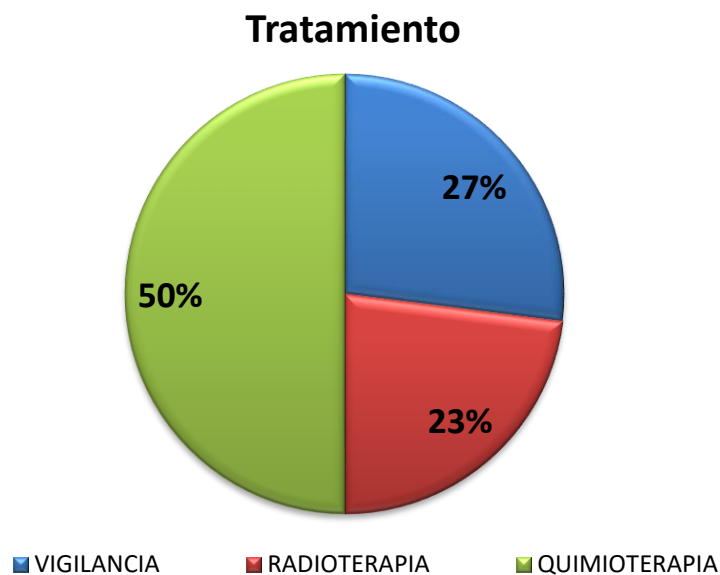


Gráfico 12: porcentaje de tratamiento posorquiectomía radical en pacientes con cáncer de testículo.

8.2.4 La estirpe histológica. Se identificaron 3 grupos, seminoma, no seminoma (carcinoma embrionario, teratoma maduro e inmaduro, senos, endodérmicos, coriocarcinoma) y linfoma, (Grafico 12), predomino el grupo histológico de no seminoma con sus diferentes estirpes histológicas, sin embargo considerando como estirpe histológica única predomino el seminoma con una frecuencia de 47 un porcentaje de 47%. En el caso de los linfomas no se otorgó estadiaje TNM.

Estirpe histológica						
	Frecuencia	Porcentaje	Razón	Tasa	EEP	IC
Linfoma	2	2%	0.02	2	1.4	2 +-2.74
Seminoma	47	47%	0.47	470	4.9	47 +- 9.6
No seminoma	51	51%	0.51	510	4.99	51 +- 7.78
Total	100	100%				

Cuadro 12: Análisis estadístico de la estirpe histológica en pacientes con diagnóstico de cáncer de testículo

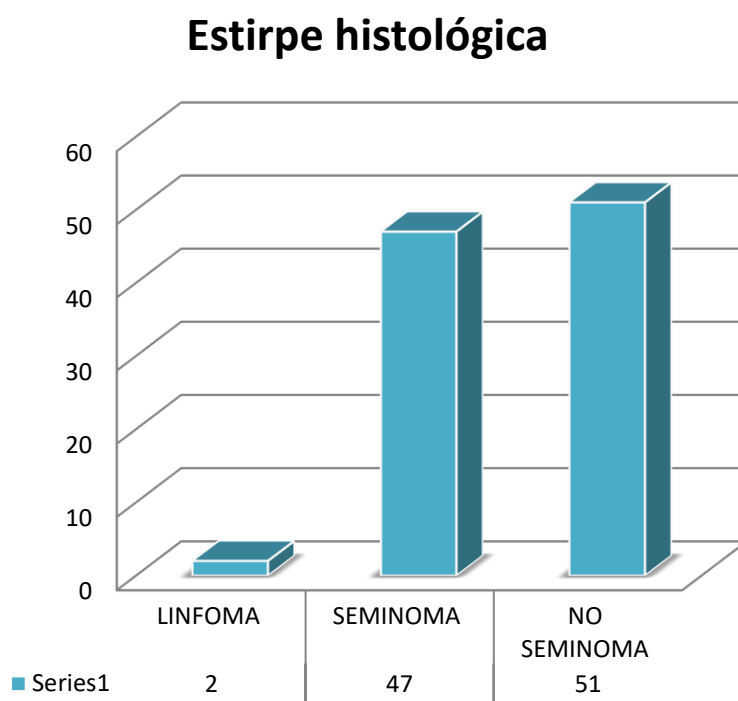


Grafico 12: porcentaje de los grupos de acuerdo a estirpe histológica.

9. DISCUSIÓN.

El cáncer testicular representa el 1% de las neoplasias masculinas y el 5% de los tumores urológicos, con 3-10 nuevos casos por 100.000 hombres / año en las sociedades occidentales. En este estudio el promedio de edad de presentación de la enfermedad fue de 31.9 sin embargo al presentar una desviación estándar > 2.5, es decir 11.3, nos habla de que el estudio presenta una gran dispersión de datos con una edad mínima de 17 y una máxima de 85, es conocido que la incidencia de cáncer de testículo es de 15 a 35 años sin embargo existen estirpes histológicas predominantes en edades mayores a los 60 años como el seminoma espermatocítico lo cual explica esta dispersión de datos en cuanto a la edad. Dentro de nuestros grupos de edad el predominante fue de 20 a 29 años de edad lo cual coincide con otros estudios epidemiológicos de Estados Unidos y Europa. Un estudio realizado en México, Sedano Basilio (2016) determinó que la incidencia de cáncer de testículo se presentaba en la tercera y cuarta década de la vida. (54) El estudio multicéntrico realizado por L. Morris determinó la incidencia con un rango de edad de 24 a 35 años (58).

El tabaquismo como factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de testículo aún no se tiene bien establecido (59), En nuestra población se presentó una incidencia menor de exposición a tabaco, siendo positivos para tabaquismo el 42% lo cual se correlaciona directamente con la no asociación del tabaquismo y el cáncer de testículo, sin embargo este 42% se puede explicar por afectación de los componentes del cigarro sobre genes supresores tumorales, ya que las neoplasias intratubulares de células germinales (neoplasia intraepitelial testicular, NIT) presentan alteraciones en el locus p53 en el 66 % de los casos (5). Ries L en su estudio de 2007 no mostró correlación con tabaquismo y cáncer de testículo.

Existen factores de riesgo epidemiológicos de aparición de tumores testiculares como: antecedentes de criptorquidia la cual aumenta el riesgo de cuatro a seis veces (18), síndrome de Klinefelter, antecedentes familiares de tumores testiculares en familiares de primer grado (padre/hermanos), presencia de un tumor o NIT contralateral e infertilidad, en nuestro estudio se presentó un 3% de

pacientes con antecedentes de criptorquidia, dato similar a lo reportado por la literatura con un 2% (1). No encontramos antecedentes de cáncer de testículo con familiares directos, a diferencia de estudios Europeos donde se ha observado agrupamiento familiar, sobre todo entre hermanos donde existen descripciones de alteraciones genéticas asociadas a todos los tipos histológicos de tumores de células germinales, dentro de ellas un marcador genético específico (un isocromosoma del brazo corto del cromosoma 12, i(12p) (5).

La incidencia de cáncer de testículo bilateral al momento del diagnóstico es de 1 - 2 %. y por lateralidad son ligeramente más frecuentes del lado derecho, 57%, comparado con el izquierdo 43%. Este dato se correlaciona con lo encontrado en nuestro estudio donde se presentó una afectación del lado derecho del 54% con una del lado izquierdo de 46%. No obtuvimos registro de cánceres bilaterales. Lo que respecta al tamaño tumoral el estudio descrito por Ries L. et al multicéntrico de estados unidos 2007 (52), reporto presencia de tumores menores de 5 cm en el 59% de los pacientes y un 26% en tumores mayores de 5 cm, cabe mencionar que no se pudo determinar el tamaño tumoral en el 14.7%; en nuestro estudio obtuvimos una presentación del tamaño tumoral que dividimos en 3 grupos menores de 5 cm que represento el 57%, tumores de entre 5 y 10 cm se presentaron en el 34% y solo se reportó el 9% con tumores mayores de 10 cm. lo cual coincide con lo descrito anteriormente.

Un parámetro importante durante el diagnóstico, tratamiento y pronóstico de las patologías oncológicas es una correcta estadificación, en nuestro estudio se utilizó la clasificación de TNM que confiere un estadio clínico (EC) y se divide en 3 grupos de los cuales obtuvimos los resultados de ECI 60%, EC 2 11%, EC 3 25%. Anne Osterlind en su estudio de Dinamarca utilizando la base de datos nacional (59), reporto una incidencia por estadio clínico del cáncer de testículo de EC 1 64.14%, EC 2 18.4% y EC 3 13.5% y el programa *SEER (Surveillance, Epidemiology and End Results program)* en su 5ª edición 2001, registraron la presencia del 76.4 % de pacientes con diagnóstico de cáncer de testículo con ECI, 11.31 con EC 2 y un 10.2% con EC 3 (52), ambos estudios Americano y

Europeo coinciden al mostrar un estadio clínico 1 predominante, seguido del 2 y finalmente el estadio más avanzado. Esta estadificación esta lograda gracias a cada una de las variables de Tumor (T), Ganglios linfáticos afectados (N) y metástasis (M), mismas que se estudiaron en el presente trabajo con resultados de T 1-65%, 2-26%, 3-6%, 4-1%, N N0-65%, N1-3%, N2-10%, N3-19% y M 0-81%, M1a-12%, M1b-5%. Si conjuntamos solo en afección ganglionar y metástasis de manera global obtuvimos un 32% de afectación a ganglios linfáticos y un 17% de metástasis. Estos últimos datos comparados con un estudio nacional donde Se reportó afección ganglionar en el 24.5% y metástasis en el 10.3% de los casos (55). Observamos que nuestra población presento una enfermedad más avanzada al momento del diagnóstico.

Sin ser el único factor pero si muy importante el estadio clínico otorga un pronóstico, para lo cual se divide en seminomatoso que solo otorga riesgo bueno e intermedio, y no seminomatoso donde se maneja riesgo bueno, intermedio y pobre, en nuestro estudio se mostró que para los canceres seminomatosos predomino un buen pronóstico con el 89.3% y un pronóstico intermedio el 10.6%. lo que respecta a los no seminomatosos se observó un pronóstico bueno en 64.7%,intermedio 23.5% y pobre 11.7%.

Los marcadores tumorales séricos son factores pronósticos y contribuyen al diagnóstico y la estadificación. Han de determinarse los siguientes marcadores: alfafetoproteína (AFP) producida por las células del saco vitelino y fracción beta de la hormona gonadotropina corionica humana (B-GCH) expresión de los trofoblastos. La semivida sérica media de la AFP y hGCH es de 5-7 y 2-3 días, respectivamente. En los pacientes con enfermedad metastásica se recomienda determinar la lactato deshidrogenasa (LDH) marcador de destrucción tisular (57). En el presente estudio se determinaron las elevaciones de los mismo identificando la positividad de los mismos en un 35%, de los cuales se subdividieron en los respectivos grupos dependiendo del nivel de elevación correspondiéndose en un 17% elevación S1, 13% S2 y 5% S3. Es importante mencionar que al ser la estirpe predominante seminoma se correlaciona con marcadores tumorales

negativos, ya que una de las características de este grupo histológico es la falta de elevación de alfafetoproteína y solo elevación de gonadotropina corionica humana en un 30%.

Todo paciente con un posible tumor testicular debe someterse a una exploración inguinal con exteriorización del testículo dentro de sus tunicas, ha de practicarse una orquiectomía radical de inmediato con ligadura temprana del cordón espermático y posteriormente ligadura alta a la altura del anillo inguinal interno (30), a todos nuestros pacientes se le realizo orquiectomía radical inicial al igual que los diferentes estudios como Sedano-Basilio, 2016 (55).

Se otorgó tratamiento posterior a cirugía con quimioterapia en un 50% de los pacientes, radioterapia adyuvante en un 23% y se dejó en vigilancia al 27%.

Un estudio a 10 años realizado en México la quimioterapia posorquiectomia se administró en un 26.4% (55); Osterlin 1991 describió tratamiento posorquiectomia con radioterapia sola en un 70% quimioterapia sola 5%, radioterapia en combinación con quimioterapia 17% y solo 8% como vigilancia (59), lo cual se correlaciona con lo descrito previamente que nuestra población se con enfermedad más avanzada, afección ganglionar y metástasis al momento del diagnóstico.

Las estirpes histológicas que se identificaron durante nuestro estudio fueron 3 seminoma, no seminoma y linfoma, de los cuales el seminoma como estirpe única es el predominante con un 47 % lo cual coincide con descripciones nacionales de estudios multicéntrico de 2016 (55) quienes reportan 44.8%, respecto a la presencia de no seminomatoso (incluyendo coriocarcinoma, senos endodérmicos, carcinoma embrionario, teratoma maduro e inmaduro) , nuestro estudio arrojó un 54% comparándolo con el 52.9% del estudio antes mencionado.

Hasta el momento de realizar este estudio se observó que los pacientes se encontraban libres de enfermedad oncológica en un 85% y con persistencia de enfermedad un 15% a pesar de los diferentes tratamientos loco regionales o sistémicos otorgados por lo que se considera el cáncer de testículo una

enfermedad con tasas excelentes de curación. Los principales factores que contribuyen a ello son: estadificación cuidadosa en el momento del diagnóstico, tratamiento precoz adecuado, a base de cirugía, combinaciones quimioterapéuticas, con o sin radioterapia, así como seguimiento muy estricto y tratamientos de rescate.

10. CONCLUSIONES.

1. La incidencia de cáncer de testículo en la unidad médica de alta especialidad “Manuel Ávila Camacho” en el periodo de 2013 a 2016 fue alta.
2. La edad de presentación del cáncer de testículo es entre la tercera y cuarta década de la vida.
3. El tabaquismo no se asocia a la presencia de cáncer de testículo.
4. La criptorquidia es un factor de riesgo que incrementa el riesgo de desarrollar cáncer de testículo.
5. El tamaño tumoral predominante al momento de la orquiectomía es menor de 5 cm
6. El lado afectado con cáncer de testículo con mayor frecuencia es el derecho.
7. El estadio clínico I es el más frecuente al momento del diagnóstico de cáncer de testículo.
8. Existe elevación de marcadores tumorales, alfafetoproteína, fracción beta de gonadotropina corionica humana y deshidrogenasa láctica de predominio en cáncer de testículo no seminomatoso.
9. La estirpe histológica más frecuente de presentación del cáncer de testículo es el seminoma

11. BIBLIOGRAFÍA

1. Richie JP. Neoplasms of the testis, in Walsh PC et al. Campbell Urology. 11th ed. Philadelphia: Saunders, 2015: pp. 2411-2452.
2. Schottenfeld D, Warshauer ME, Sherlock S, et al. The epidemiology of testicular cancer in young adults. *Am J Epidemiol* 1980;112:232-246.
3. Huyghe E, Matsuda T, Thonneau P. Increasing incidence of testicular cancer worldwide: a review. *J Urol* 2003;170:5-11.
4. McGlynn KA, Devesa SS, Sigurdson AJ, et al. Trends in the incidence of testicular germ cell tumours in the United States. *Cancer* 2003;97:63-70.
5. Bosl GJ, Motzer RJ. Testicular germ-cell cancer. *N Engl J Med* 1997;337:242-253.
6. Kuczyk MA, Serth J, Bokemeyer C, et al. Alterations of the p53 tumour suppressor gene in carcinoma in situ of the testis. *Cancer* 1996;78:1958-1966.
7. Looijenga LH, Gillis AJ, Stoop H, et al. Relevance of microRNAs in normal and malignant development, including human testicular germ cell tumours. *Int J Androl* 2007;30:304-314.
8. Reuter VE. Origins and molecular biology of testicular germ cell tumors. *Mod Pathol* 2005;18:51-60.
9. Osterlind A, Berthelsen JG, Abildgaard N, et al. Risk of bilateral testicular germ cell tumours in Denmark: 1960-1984. *J Natl Cancer Inst* 1991;83:1391-1395.
10. Wanderas EH, Tretli S, Fossa SD. Trends in incidence of testicular cancer in Norway 1955-1992. *Eur J Cancer* 1995;31:2044-2048.
11. Jones A, Fergus JN, Chapman J, et al. Is surveillance for stage I germ cell tumours of the testis appropriate outside a specialist centre? *BJU Int* 1999;84:79-84.

12. Collette L, Sylvester RJ, Stenning SP, et al. Impact of the treating institution on survival of patients with “poor-prognosis” metastatic nonseminoma. European Organization for Research and Treatment of Cancer Genitourinary Tract Cancer Collaborative Group and the Medical Research Council Testicular Cancer Working Party. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:839-846.
13. Eble JN, Sauter G, Epstein JI, et al. WHO histological classification of testis tumours. Lyons: IARC Press, 2004:218:250-262.
14. Jemal A, Siegel R, Xu J. Cancer statistics, 2010. *CA Cancer J Clin* 2010; 60:277-300.
15. Horner MJ, Ries LAG, Krapcho M, et al: SEER Cancer Statistics Review, cancer 2003;75:1975–2006.
16. McGlynn KA, Devesa SS, Sigurdson AJ, et al: Trends in the incidence of testicular germ cell tumors in the United States. *Cancer* 2003;97:63-70
17. Verhoeven R, Houterman S, Kiemeny B, et al: Testicular cancer: marked birth cohort effects on incidence and a decline in mortality in southern Netherlands since 1970. *Int J Cancer* 2008;122:639-642
18. Wood HM, Elder JS: Cryptorchidism and testicular cancer: separating fact from fiction. *J Urol* 2009;181:452-461.
19. Montironi R. Intratubular germ cell neoplasia of the testis. *Eur Urol* 2002;41:651-654.
20. Hussain SA, Ma YT, Palmer DH. Biology of testicular germ cell tumors. *Expert Rev Anticancer* 2008;8:1659-1673.
21. Schmelz HU, Port M, Stockinger M, et al. Testis cancer cells have a genetic determination for a high sensitivity to apoptosis inducing stimuli. *Urol Oncol* 2010;28:49-58.

22. Mayer F, Stoop H, Scheffer GL, et al. Molecular determinants of treatment response in human germ cell tumors. *Clin Cancer Res* 2003;9:767-773.
23. Chaganti RS, Houldsworth J. Genetics and biology of adult human male germ cell tumors. *Cancer Res* 2000;60:1475-1482.
24. Germa-Lluch JR, Garcia del Muro X. Spanish Germ-Cell Cancer Group (GG). Clinical pattern and therapeutic results achieved in 1490 patients with germ-cell tumours of the testis: the experience of the Spanish Germ-Cell Cancer Group (GG). *Eur Urol* 2002;42:553-562.
25. Skakkebaek NE. Possible carcinoma in situ of the testis. *Lancet* 1972;2:516-17.
26. Doherty FJ. Ultrasound of the nonacute scrotum, in Raymond HW et al. *Seminars in Ultrasound, CT and MRI*. New York: WB Saunders, 1991, pp. 131-156
27. Johnson JO, Mattrey RF, Phillipson J. Differentiation of seminomatous from nonseminomatous testicular tumours with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:539-543.
28. Klein EA. Tumour markers in testis cancer. *Urol Clin North Am* 1993;20:67-73
29. Peyret C. Tumeurs du testicule. Synthèse et recommandations en oncurologie. *Prog Urol* 1993;2:60-64.
30. AUA Guidelines. Testicular cancer 2015
31. American Joint Committee on Cancer (AJCC), Chicago Illinois. 7th Ed., 2010
32. Weissbach L, Krege S, Sparwasser C. International Germ Cell Cancer Collaborative Group. International Germ Cell Consensus Classification: a prognostic factor-based staging system for metastatic germ cell cancers. *J Clin Oncol* 1997;15:594-603.

33. Albers P, Siener R, Kliesch S, et al. German Testicular Cancer Study Group. Risk factors for relapse in clinical stage I nonseminomatous testicular germ cell tumours: results of the German Testicular Cancer Study Group Trial. *J Clin Oncol* 2003;21:1505-1512.
34. Heidenreich A, Weissbach L, Holth W, et al. German testicular Cancer Study Group. Organ sparing surgery for malignant germ cell tumour of the testis. *J Urol* 2001;166:2161-2165.
35. Warde P, Jewett MAS. Surveillance for stage I testicular seminoma. Is it a good option? *Urol Clin North Am* 1998;25:425-433.
36. Aparicio J, Garcia del Muro X, Maroto P, et al. Spanish Germ Cell Cancer Cooperative Group (GG). Multicenter study evaluating a dual policy of postorchidectomy surveillance and selective adjuvant single-agent carboplatin for patients with clinical stage I seminoma. *Ann Oncol* 2003;14:867-872.
37. Fossa SD, Horwich A, Russell JM, et al. Optimal planning target volume for stage I testicular seminoma: A Medical Research Council Testicular Tumor Working Group randomized trial. *J Clin Oncol* 1999;17:1146.
38. Bieri S, Rouzaud M, Miralbell R. Seminoma of the testis: is scrotal shielding necessary when radiotherapy is limited to the para-aortic nodes? *Radiother Oncol* 1999;50:349-353.
39. Oliver RT, Mason MD, Mead GM, et al. Radiotherapy versus single-dose carboplatin in adjuvant treatment of stage I seminoma: a randomised trial. *Lancet* 2005;23:293-300.
40. Warszawski N, Schmucking M. Relapses in early-stage testicular seminoma: radiation therapy versus retroperitoneal lymphadenectomy. *Scan J Urol Nephrol* 1997;31:335-359.
41. Oliver RT, Ong J, Shamash J, et al. Anglian Germ Cell Cancer Group. Long-term follow-up of Anglian Germ Cell Cancer Group surveillance versus patients

with Stage 1 nonseminoma treated with adjuvant chemotherapy. *Urology* 2004; 63:556-561.

42. Chevreau C, Mazerolles C, Soulie M, et al. Long-term efficacy of two cycles of BEP regimen in high-risk stage I nonseminomatous testicular germ cell tumors with embryonal carcinoma and/or vascular invasion. *Eur Urol* 2004;46:209-214.

43. Bohlen D, Burkhard FC, Mills R, et al. Fertility and sexual function following orchidectomy and 2 cycles of chemotherapy for stage I high risk nonseminomatous germ cell cancer. *J Urol* 2001;165:441-444.

44. Baniel J, Foster RS, Gonin R, et al. Late relapse of testicular cancer. *J Clin Oncol* 1995;13:1170-1176.

45. Spermon JR, Roeleveld TA, van der Poel HG, et al. Comparison of surveillance and retroperitoneal lymph node dissection in stage I nonseminomatous germ cell tumors. *Urology* 2002;59:923-929.

46. Warde P, Jewett MAS. Surveillance for stage I testicular seminoma. Is it a good option? *Urol Clin North Am* 1998;25:425-433.

47. Frohlich MW, Small EJ. Stage II nonseminomatous testis cancer: the roles of primary and adjuvant chemotherapy. *Urol Clin North Am* 1998;25:451-459.

48. Culine S, Kerbrat P, Kramar A. Refining the optimal chemotherapy regimen for good-risk metastatic nonseminomatous germ-cell tumors: a randomized trial of the Genito-Urinary Group of the French Federation of Cancer Centers (GETUG T93BP). *Ann Oncol*. 2007;18:917-924.

49. Fossa SD, Bokemeyer C, Gerl A, et al. Treatment outcome of patients with brain metastases from malignant germ cell tumors. *Cancer* 1999;85:988-997.

50. L. Vecchia, C., et al. Cancer mortality in Europe, 2000-2004, and an overview of trends since 1975. *Ann Oncol*, 2010.21:1

51. Hartmann JT, Bamberg M, Albers P et al. Multidisciplinary treatment and prognosis of patients with central nervous metastases (CNS) from testicular germ cell tumour (GCT) origin. *Proc Ann Soc Clin Oncol* 2003;22:400-401.
52. Ries LAG, Young JL, Keel GE, et al. SEER Survival Monograph: Cancer Survival Among Adults: U.S. SEER Program, 1988-2001, Patient and Tumor Characteristics. National Cancer Institute, SEER Program, NIH Pub. No 07-6215, Bethesda, MD, 2007.
53. Mohar A, Frías-Mendivil M, Suchil-Bernal L, et. al Descriptive epidemiology of cancer at the National Cancer Institute of Mexico. *Salud publica Mexico* 1997;39:253-258.
54. Ervik M. Estimates of worldwide burden of cancer in 2012: GLOBOCAN 2012. *Int J Cancer* 2012;127:893-917.
55. Sedano-Basilio E, Mayorga-Gómez G, Garza-Sainz V, et al. epidemiology of genitourinary tumors in a decade. *Rev. Mex Urologia* 2016;76:131-140.
56. Martínez-Sánchez L, Escudero-de los Ríos P, Arias-Flores R, et al. Epidemiology of cancer in adult patients of the Oncology Hospital of Siglo XXI Medical Center, Mexican Social Security Institute. *Rev. Cir. Cir* 2013;81:508-516.
57. Flores-Espinoza JA, Jiménez-Ríos MA, Espino-Villalobos JL, et al. Panorama epidemiológico del cáncer genitourinario en la Zona Noroeste---Golfo de Cortes de México. *Rev Mex Urol.* 2011;71:19-22.
58. L. Morris, L. M. Pottern, R. Hoover . Testicular Cancer in the United States: Trends in Incidence and Mortality. *International Journal of Epidemiology* 1986;15:2.
59. A. Osterlind, J. G. Berthelsen, N. Abildgaard, et.al. Risk of Bilateral Testicular Germ Cell Cancer in Denmark: 1960-1984. *Journal of the National Cancer Institute* 1991;83:19.

ANEXOS

12. CRONOGRAMA.

ACTIVIDAD	OCT.	NOV.	DIC.
Recopilación bibliográfica	xx		
Elaboración de proyecto	xx		
Desarrollo de Investigación	xx		
Captura de información	xx	xx	
Análisis de datos		xx	
Redacción de resultados			xx
Escritura de la tesis			xx

13. FLUJOGRAMA



14. CONSENTIMIENTO INFORMADO



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO (ADULTOS)

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Nombre del estudio: _____

Patrocinador externo (si aplica): _____

Lugar y fecha: _____

Número de registro: _____

Justificación y objetivo del estudio: _____

Procedimientos: _____

Posibles riesgos y molestias: _____

Posibles beneficios que recibirá al participar
en el estudio: _____

Información sobre resultados y alternativas
de tratamiento: _____

Participación o retiro: _____

Privacidad y confidencialidad: _____

En caso de colección de material biológico (si aplica):

<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>

No autoriza que se tome la muestra.

Si autorizo que se tome la muestra solo para este estudio.

Si autorizo que se tome la muestra para este estudio y estudios futuros.

Disponibilidad de tratamiento médico en derechohabientes (si aplica): _____

Beneficios al término del estudio: _____

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: _____

Colaboradores: _____

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono (55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del sujeto _____

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento _____

Testigo 1 _____

Testigo 2 _____

Nombre, dirección, relación y firma _____

Nombre, dirección, relación y firma _____

Este formato constituye una guía que deberá completarse de acuerdo con las características propias de cada protocolo de investigación, sin omitir información relevante del estudio

Clave: 2810-009-013

15. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE H. E. CMN "MANUEL ÁVILA CAMACHO" PUEBLA
SERVICIO DE UROLOGÍA
HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS
"CÁNCER TESTICULAR"**

NOMBRE: _____ EDAD: _____

AFILIACIÓN: _____ RESIDENCIA: _____

TIEMPO DE EVOLUCIÓN: _____

LADO AFECTADO: _____

PESO: _____

ANTECEDENTES DE CANCER DE TESTÍCULO _SI ____ NO ____ PARENTESCO _____

CRIPTORQUIDIA ____ SI ____ NO ____

PARACLÍNICOS

USG TESTÍCULAR: (FECHA) _____ (TAMAÑO) _____

TELE DE TÓRAX: _____

TAC: _____

LABS: _____

M. T. INICIALES PREQX: (DHL) _____ (AFP) _____ (B-GCH) _____

M. T. INICIALES POSTQX: (DHL) _____ (AFP) _____ (B-GCH) _____

CIRUGÍA

FECHA: _____ LADO: _____

CIRUJANO: _____ HOSPITAL: _____

REPORTE HISTOPATOLÓGICO

FECHA: _____ FOLIO: _____

ESTIRPE CELULAR: _____

COMPONENTE MIXTO %: _____

BORDES: _____

ETAPIFICACIÓN: _____ GRUPO DE RIESGO: _____

MANEJO ADYUVANTE

QUIMIOTERAPIA _____ RADIOTERAPIA: _____ VIGILANCIA. _____

16. REGISTRO NACIONAL

 <p>MÉXICO GOBIERNO DE LA FEDERACIÓN</p>	<p>Dirección de Prestaciones Médicas Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud Coordinación de Investigación en Salud</p>	 <p>IMSS</p>
---	--	---

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud **2101** con número de registro **17 CI 21 114 055** ante
COFEPRIS

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL GRAL. DIV. MANUEL AVILA CAMACHO, PUEBLA

FECHA **03/11/2017**

DR. ELIESER FERNÁNDEZ VIVAR

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

DETERMINACIÓN DE LA INCIDENCIA DEL CÁNCER DE TESTÍCULO EN LA UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD "MANUEL AVILA CAMACHO" PUEBLA.

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2017-2101-65

ATENTAMENTE


DR.(A). EDUARDO RAMÓN MORALES HERNÁNDEZ
Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 2101

IMSS
SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL