

el intento de cateterización retrógrada en la fase más precoz posible tras la cirugía, cuando la proximidad o la afectación parcial del mismo permitan el paso de guías o catéteres. Si no es así, diferir durante meses la cirugía, utilizando nefrostomías, en pacientes con buen estado general, no aporta ningún beneficio, ya que los urinomas raramente están infectados y la derivación renal podría añadir iatrogenia, perdiéndose además longitud de uréter y teniendo peores condiciones en los extremos de anastomosis.

CONCLUSIONES

Animamos pues al tratamiento quirúrgico precoz de estas lesiones, disminuyendo el estrés al que están sometidos estos pacientes y los profesionales que acuden a nosotros tras la iatrogenia.

El tratamiento precoz con anastomosis termino-terminal de los extremos del uréter lesionado solucionó el problema.

BIBLIOGRAFÍA y LECTURAS RECOMENDADAS (*lectura de interés y **lectura fundamental)

- *1. DOWLIG, R.A.; CORRIERE, J.N.; SANDLER, C.: "Iatrogenic ureteral injury". J. Urol., 135: 912, 1986.
- *2. MORENO SIERRA, J.: "Atlas de incontinencia urinaria y suelo pélvico". pág. 455-477, Glaxo Smith Kline, Madrid 2007.
3. BEDÓS, F.; CIBERT, J.: "Urología. La terapéutica y sus bases". pág. 518-533, ESPAXS, Barcelona 1989.
4. LEZIN, M.A.; STOLLER, M.L.: "Surgical ureteral injuries". Urology, 38: 497, 1991.
- **5. ELLIOT, S.P.; McAINICH, J.W.: "Ureteral injuries: External and Iatrogenic". Urol. Clin. N. Am., 33: 55, 2006.
6. LUKACZ, E.S.; NAGER, C.W.: "Ureteral injury presenting with hyponatremia". Obstet. Gynecol., 98: 974, 2001.
- *7. ALLONA ALMAGRE, A.; SANZ MIGUELAÑEZ, J.L.; PÉREZ SANZ, P.: "Fístulas urinarias: Puesta al día". Actas Urol. Esp., 26: 776, 2002.

COEXISTENCIA DE DOS TUMORES GEMINALES SEMINOMATOSO Y NO SEMINOMATOSO CON UNA PRESENTACIÓN CLÍNICA INHABITUAL

Pilar Soriano Sarrió, Isabel Chirivella¹ y Samuel Navarro Fos.

Departamento de Anatomía Patológica y Servicio de Hematología¹. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia. España.

Resumen.- OBJETIVOS: La existencia de tumores mixtos germinales no seminomatosos es un hecho frecuente en patología oncológica urológica. Sin embargo, la presencia de componente seminomatoso y no seminomatoso en un tumor germinal es una situación infrecuente.

MÉTODOS: Presentamos un caso de un seminoma puro testicular con metástasis ganglionar por carcinoma embrionario puro con un completo estudio inmunohistoquímico diferencial y evolución clínica del paciente.

RESULTADOS: Este caso corresponde a un varón de 34 años que acude a urgencias por notar una tumoración supraclavicular de 3 cm. En TAC de control se detecta adenopatías múltiples de gran tamaño a nivel supracla-

Correspondencia

Pilar Soriano Sarrió
Departamento de Anatomía Patológica
Hospital Clínico Universitario de Valencia
Avda. Blasco Ibañez, 17
46010 Valencia. (España).
pilersoriano10@yahoo.es

Trabajo recibido: 12 de septiembre 2007.

vicular y retroperitoneal con metástasis (M+) numerosas a nivel pulmonar, renal, hepática y suprarrenal izquierda. Siendo los marcadores tumorales negativos en sangre, se realiza una biopsia de la adenopatía supraclavicular con diagnóstico de M+ ganglionar por carcinoma embrionario de probable origen testicular. Posteriormente se realiza ecografía testicular observándose nódulo hipoecoico en teste derecho de 6mm, realizándose orquiectomía derecha cuyo estudio histopatológico revela un tumor sólido de 1cm histologicamente tipificable como seminoma clásico con extensión pagetoide a rete testes, la albugínea y el cordón espermático estaban libres de infiltración. Actualmente el paciente esta en tratamiento quimioterápico (2º ciclo del esquema BEP- bleomicina, etopósido, y cisplatino -).

CONCLUSIONES: El interés del caso es tanto por la presentación clínica agresiva inhabitual del este tumor así como por la revisión bibliográfica donde se abordan las posibles teorías del porque los tumores de células germinales testiculares suelen presentar diversos tipos de diferenciación así como por la posible regresión espontánea de los mismos.

Palabras clave: Tumor mixto germinal testicular. Seminoma. Carcinoma embrionario testicular. Neoplasia maligna testicular. Metástasis.

Summary.- OBJECTIVES: The existence of non seminomatous mixed germ cell tumors of the testis is a frequent event in urologic oncology. Nevertheless, the presence of both components, seminomatous and non seminomatous, in a germ cell tumor is unusual.

METHODS: We present a case of pure classic seminoma of the testis with a lymph node metastasis of pure embryonal carcinoma, with confirmatory immunohistochemical study and clinical outcome of the patient.

RESULTS: A 34 year old man presented with 3 cm supraclavicular tumor. CT scan also revealed multiple metastases in lymph nodes, liver, kidney and left adrenal gland.

Tumor markers were negative and the biopsy performed discovered a lymph node metastasis of embryonal carcinoma of probable testicular origin. Ultrasound revealed a 6 mm hypoechoic nodule in the right testis. Orchiectomy was performed and pathologic analysis demonstrated a tumor, 1 cm of diameter, histopathologically compatible with classical seminoma with pagetoid extension to rete testes. Albuginea and spermatic cord did not present neo-plastic involvement. Currently the patient is being treated with chemotherapy.

CONCLUSION: The interest of the case is to remark an unusual aggressive clinical presentation as well as to perform a bibliographic review with emphasis in the theories regarding heterogeneous differentiation and spontaneous regression of germ cell tumors of the testis.

Keywords: Mixed germ cell tumours. Seminoma. Testicular embryonal carcinoma. Testicular malignant neoplasia. Metastasis.

INTRODUCCIÓN

Cerca del 95% de las neoplasias testiculares se originan de células germinales. Los tumores de células germinales mixtos representan el 30-50% de los tumores germinales (1). Generalmente los tumores de células germinales testiculares metastatizan (M+) en ganglios retroperitoneales. El seminoma tiende a metastatizar a través de vía linfática mientras el coriocarcinoma utiliza la vía hematogena (pulmón, hígado, SNC, médula). El carcinoma embrionario tiende a tener un patrón linfático de diseminación aunque también puede tener diseminación hematogena. La afectación ganglionar depende de la localización testicular: así un tumor en testículo derecho suele diseminar a ganglios linfáticos interaortocava y un tumor en testículo izquierdo a ganglios paraaórticos izquierdos (2,3).

El 2-5% de los pacientes desarrollará un segundo tumor de células germinales en el testículo residual (4,5). En pacientes con un tumor de células germinales el 4.5-6.6% presentaran neoplasia intratubular germinal (IGC-NU) en testículo contralateral (6-8).

La existencia de tumores mixtos germinales no seminomatosos es un hecho frecuente en patología oncológica urológica. Sin embargo la presencia de componente seminomatoso y no seminomatoso es un tumor germinal es una situación infrecuente, como es nuestro caso.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos un caso de un varón de 34 años que debuta con tumoración supraclavicular de 3 cm. El estudio de extensión por TAC detecta una extensa afectación adenopática a nivel supraclavicular y retroperitoneal con M+ pulmonar (nódulo en LSD de 24x23 mm y nódulo en LSI de 8 mm), renal bilateral (<10mm), hepáticas múltiples y adrenal izquierda (99x69 mm). Se biopsia la masa supraclavicular y posteriormente se realiza orquiectomía derecha con prótesis vía inguinal. Todos los marcadores tumorales en sangre fueron negativos. Actualmente ha finalizado el primer ciclo de quimioterapia con el esquema BEP (bleomicina, etopósido y cisplatino), presentando neutropenia con fiebre que cede con el tratamiento antibiótico.

Las piezas quirúrgicas tanto, las adenopatías supraclaviculares como el tumor testicular, se fijaron con solución de formaldehído al 10 % y se incluyeron en parafina obteniéndose secciones de 4 micras que se tiñeron con HE. El estudio inmunohistoquímico se realizó por método avidina biotina-peroxidasa (ABC) empleando Ac monoclonales o policlonales contra PLAP, c-kit, CK, CD30,

CAM5.2, CK7, CK20, EMA, CEA, α -fetoproteína, HCG y TTF-1 (Tabla I).

RESULTADOS

La biopsia de la masa supraclavicular corresponde a dos adenopatías neoplásicas de 3.5 y 3 cm, de coloración blanquecina, consistencia carnosa con amplias zonas necróticas. Histológicamente se observa proliferación epitelial atípica extensamente necrótica que crece en nidos sólidos y sábanas con áreas de patrón trabecular. Las células tumorales muestran citoplasma granular amplio eosinófilo o claro con núcleo vesiculoso pleomórfico de cromatina grosera con nucleolo prominente. Se informa de M+ ganglionar supraclavicular por carcinoma embrionario de probable origen testicular.

Posteriormente se realiza ecografía testicular observándose nódulo hipoeoico en teste derecho de 6 mm, realizándose orquiectomía derecha y observándose macroscópicamente una tumoración intraparenquimatosa nodular blanquecina sólida de 1cm que respeta albugínea. Histológicamente, se observa tumoración monomorfa constituida por nidos y cordones de células poligonales de citoplasma claro y núcleo redondo con

nucleolo prominente con rica vascularización capilar y discreto componente linfocitario asociado. Dichas células tumorales muestran extensión pagetoide a la rete testis. Asimismo, se observa tumor germinal intratubular en periferia. El diagnóstico fue de seminoma clásico con extensión pagetoide a la rete testis; albugínea y cordón espermático libres. Actualmente el paciente está en tratamiento quimioterápico (2º ciclo del esquema BEP -bleomicina, etopósido, y cisplatino-).

Se realiza un estudio inmunohistoquímico completo tanto del tumor testicular como de la M+ supraclavicular incluyendo marcadores tumorales diferenciales con otros orígenes neoplásicos (Tabla II). Así, el seminoma testicular mostró intensa positividad frente al PLAP, siendo este marcador negativo en la metástasis, por el contrario la CK y el CD30 fueron intensamente positivos en la metástasis y negativos en el seminoma (Figura 1).

DISCUSIÓN

Se trata de una presentación clínica agresiva inusual de un seminoma clásico con marcadores tumorales serológicos negativos que debuta con M+ viscerales generalizadas (hepática, pulmonar y adrenal) por un

TABLA I. Marcadores inmunohistoquímicos. PLAP: fosfatasa alcalina placentaria, C-KIT, CK: citoqueratina AE1-AE3, CD30, CAM 5.2, CK7, CK20, EMA: Antígeno epitelial de membrana, CEA: antígeno carcinoembrionario, α -FETO, HCG: hormona gonadotropina coriónica, TTF-1.

Anticuerpos	Fuente	Dilución	Naturaleza	Recuperacion Ag
PLAP	Dako	1:10	Monoclonal	Autoclave + citrato
C-KIT	Dako	1:50	Policlonal	Autoclave + citrato
CK	Novocastra	1:50	Monoclonal	Autoclave + citrato
CD30	Dako	1:20	Monoclonal	Autoclave + citrato
CAM 5.2	Novocastra	1:50	Monoclonal	Autoclave + citrato
CK7	Novocastra	1:50	Monoclonal	Autoclave + citrato
CK20	Dako	1:50	Monoclonal	Autoclave + citrato
EMA	Dako	1:200	Monoclonal	Autoclave + citrato
CEA	Dako	1:400	Policlonal	No
α - FETO	Dako	1:200	Policlonal	No
HCG	Dako	1:1000	Policlonal	No
TTF-1	Dako	1:100	Monoclonal	Autoclave + citrato

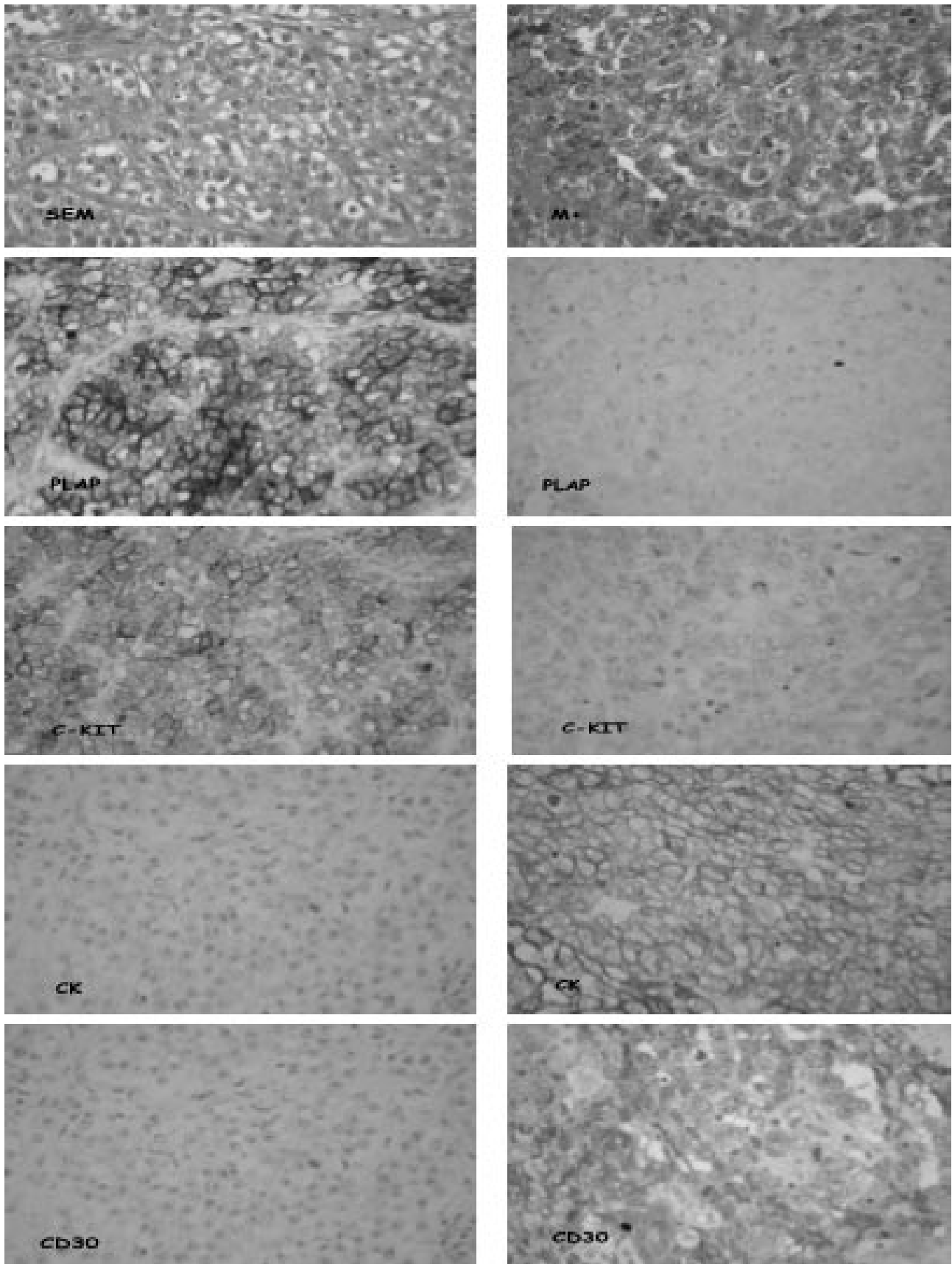


FIGURA 1. Primera columna: imagen histológica del seminoma testicular (SEM) con estudio inmunohistoquímico para PLAP(+), C-KIT(+), CK(-) y CD30(-). Segunda columna: imagen histológica de la M+ ganglionar por Ca. embrionario (M+) con estudio inmunohistoquímico para PLAP(-), C-KIT(-), CK (+) y CD30(+).

TABLA II. ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DEL SEMINOMA TESTICULAR Y DE LAS M+ SUPRACLAVICULARES.

	PLAP	C-KIT	CK	CD30	CAM 5.2	CK7	CK20	EMA	CEA	α FETO	HCG	TTF-1
SEMIN	+++	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
M+	-	-	+++	+++	+++	+	-	-	-	-	-	-

carcinoma embrionario puro. Este hecho es debido a que muchos tumores de células germinales muestran diferentes tipos de diferenciación, este fenómeno se explica o bien por la diferenciación de células del carcinoma embrionario totipotenciales o bien por diferenciación directa de una neoplasia procedente de células germinales intratubulares malignas (9). También se ha descrito la regresión espontánea de tumores de células germinales testiculares, así Balzer y cols. analizaron 42 casos de regresión, describiendo tanto los hallazgos microscópicos como macroscópicos así como los hallazgos patológicos asociados (10). Otros autores como Fukuda y cols. describieron que la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular en pacientes con tumores de células germinales testiculares es un indicador de enfermedad metastática (11). Nosotros no hemos analizado este último factor.

En cuanto a la expresión inmunohistoquímica de citoqueratinas Cheville y cols. en el 2000 realizaron un amplio estudio diferencial comparando seminomas y carcinomas embrionarios concluyendo que de todas ellas la CK y el CD30 ayudan en el diagnóstico diferencial (como en nuestro caso) y que la expresión de CK no se asocia a la edad ni al estadio ni al desenlace final de la neoplasia (12). La expresión de PLAP ayuda también al diagnóstico diferencial del seminoma del carcinoma embrionario.

En cuanto al pronóstico de los tumores de células germinales, se acepta que más del 80% son curables, los protocolos de tratamiento varían pero hay estudios de protocolo y seguimiento como el de Flechon y cols. que avalan esta afirmación (13). Así, en general, el tratamiento estándar en estadio I del seminoma es radioterapia lumbo aortica y en el estadio I de un tumor no seminomatoso es la disección ganglionar o la QT adyuvante (según los factores de riesgo de afectación extratesticular) en cambio en enfermedad avanzada el tratamiento es 3 ciclos con el régimen BEP o 4 ciclos con el régimen EP (sin bleomicina) o 4 ciclos con el régimen BEP (en pacientes de alto riesgo). En nuestro caso, lo que marca el pronóstico es la M+ por el carcinoma embrionario.

CONCLUSIONES

El interés del caso es tanto por la presentación clínica agresiva inhabitual de este tumor así como por la revisión bibliográfica donde se abordan las posibles teorías del

porqué los tumores de células germinales testiculares suelen presentar diversos tipos de diferenciación así como por la posible regresión espontánea de los mismos.

BIBLIOGRAFÍA y LECTURAS RECOMENDADAS (*lectura de interés y **lectura fundamental)

- MOSHARAF, A.A.; FOSTER, R.S. y cols.: "Histology in mixed germ cell tumors. Is there a favorite pairing?". *J. Urol.*, 171: 1471, 2004.
- RICHIE, J.P.; WALSH, P.C.; RETIK, A.B. y cols.: "Neoplasms of the testis". *Campbell's urology*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1992.
- DONOHUE, J.P.: "Metastatic pathways of nonseminomatous germ cell tumors". *Semin. Urol.*, 2: 217, 1984.
- DIECKMANN, K.P.; LOY, V.: "Prevalence of bilateral testicular germ cell tumors and early detection by testicular intraepithelial neoplasia". *Eur. Urol.*, 23: 22, 1993.
- DIECKMANN, K.P.; BOECKMANN, W.; BROSIG, W. y cols.: "Bilateral testicular germ cell tumors: A report of 20 cases". *J. Urol.*, 138: 73, 1987.
- GIWERCMAN, A.; BERTHELSEN, J.G.; MULLER, J. y cols.: "Screening for carcinoma in situ of the testis". *Int. J. Androl.*, 10: 173, 1987.
- LOY, V.; DIECKMANN, K.P.: "Prevalence of contralateral intraepithelial neoplasia (carcinoma in situ) in patients with testicular germ cell tumors. Results of the German multicentre study". *Eur. Urol.*, 23: 120, 1993.
- DIECKMANN, K.P.; LOY, V.; BUTTNER, P.: "Prevalence of bilateral testicular germ cell tumours and early detection based on contralateral intra-epithelial neoplasia (carcinoma in situ) in patients with testicular germ cell tumors. Results of the German multicentre study". *Br. J. Urol.*, 71: 340, 1993.
- ULBRIGHT, T.M.; ROTH, L.M.: "Recent developments in the pathology of germ cell tumors". *Semin. Diagn. Pathol.*, 4: 304, 1987.
- BALZER, B.L.: "Ulbright. Spontaneous regression of testicular germ cell tumors: An analysis of 42 cases". *Am. J. Surg. Pathol.*, 30: 858, 2006.
- FUKUDA, S.; SHIRAHAMA, T.; IMAZONO, Y. y cols.: "Expression of vascular endothelial growth factor in patients with testicular germ cell tumors as an indicator of metastatic disease". *Cancer*, 85: 1323, 1999.
- CHEVILLE, J.C.; RAO, S. y cols.: "Cytokeratin expression in seminoma of the human testis". *Am. J. Clin. Pathol.*, 113: 583, 2000.
- FLECHON, A.; DROZ, J.P.: "Germ cell tumors of the testes". *State of the art*, 4: 27, 2000.