

## INDICACIONES DE LA LINFADENECTOMIA EN PACIENTES CON TUMORES GERMINALES TESTICULARES

Dr. Ghirlanda, Juan M. - Dr. Mazza, Osvaldo N. - Dr. Coimbra, Franz - Dr. Elsner, Boris  
Dra. Bellotti, Marta - Dr. Bottelli, J.

### Conclusiones

El análisis de los pacientes linfadenectomizados nos permitió hacer una primera apreciación del grado de exactitud de los medios habitualmente utilizados en la determinación del estadio clínico de los tumores germinales de testículo.

Es así que de 34 pacientes, en 27 (79,5 %) se efectuó una correcta determinación del estadio, mientras que en 7 (20,5 %) esta determinación fue incorrecta (por 2 falsos negativos y 5 falsos positivos).

Creemos que del análisis de los distintos métodos de estudio surgirá la real exacta utilidad de cada uno de ellos en la determinación del referido estadio, para la que evidentemente, hasta la actualidad, la linfadenectomía ocupa primerísimo lugar.

Con respecto a la clasificación adoptada, nos manejamos con la preconizada por Fraley, es decir, la de la Universidad de Minnesota.

En las referencias a resultados con esquemas de tratamiento que no incluyan la linfadenectomía retroperitoneal, creemos que deben agruparse los estadios II<sub>a</sub> y II<sub>b</sub> en un solo grupo, pues el poder resolutivo de los métodos aplicados no permite su diferenciación.

Asimismo, en todos los casos (con o sin linfadenectomía) hemos agrupado en un mismo estadio a los II<sub>c</sub> y II<sub>d</sub>, pues creemos que el componente subjetivo al clasificarlos puede ser causa de error en su individualización.

Con respecto al análisis de la ubicación de la linfadenectomía retroperitoneal en el tratamiento de los tumores germinales de testículo, creemos que puede y debe ser considerada por separado en el tratamiento de los tumores no seminomatosos y en el de los seminomatosos.

Referente a su ubicación en el tratamiento de los no seminomatosos, prácticamente existe opinión unánime respecto a su utilidad, tanto en su capacidad para determinar el estadio del retroperitoneo como en su utilidad como medio terapéutico, en forma individual o asociada a quimioterapia y/o terapia radiante.

Surge como gran alternativa en los estadios iniciales, la indicación sistemática de la quimioterapia como segundo tratamiento, no sólo ya del retroperitoneo, sino del organismo todo, o su reserva para cuando la eventual recurrencia sea denunciada por los estudios control de la enfermedad.

Asimismo, aún no está perfectamente aclarada la secuencia más favorable de la indicación linfadenectomía/quimioterapia en los estadios avanzados, ya sea haciendo preceder la citorreducción quirúrgica o la citostática.

Del análisis de nuestra casuística surgen claramente tales disyuntivas, que seguramente se aclararán con mayor experiencia en el uso de los distintos medios terapéuticos.

Finalmente, es en el tratamiento de los tumores germinales seminomatosos en donde han surgido opiniones en favor de una revisión del tratamiento clásico de los mismos.

Nuestra experiencia al respecto nos permite tan sólo hacernos las siguientes reflexiones:

- 1ª) ¿Es válido que la indicación del tratamiento de la segunda fase (tratamiento del retroperitoneo) se realice sin tener la seguridad del estadio de la enfermedad?
- 2ª) La enumeración de sus secuelas, frecuentemente descritas por distintos autores, ¿no obliga a que se reevalúe la indicación de la actinoterapia del retroperitoneo, como segunda fase del tratamiento?  
Como respuesta a este tópico, creemos que es importante recalcar que en nuestra experiencia, de 16 casos con estadios I y II, a los que se les indicó terapia radiante como primer tratamiento del retroperitoneo, hemos tenido 25 % de persistencia de la enfermedad en el mismo.  
De los 4 casos, en 3 la anatomía patológica permitió corroborar que se trataba de un tumor histológicamente similar al primario, mientras que en el restante, altos niveles de HCG permitieron suponer la existencia de tejido sinciociotrofoblástico.
- 3ª) Por otra parte, 4 exploraciones retroperitoneales efectuadas postratamiento radiante, por presencia de masas remanentes, en los controles habitualmente realizados permitieron:
  - a) corroborar la existencia de esas masas retroperitoneales;
  - b) comprobar la existencia de groseras modificaciones de los tejidos, que impidieron la realización del vaciamiento programado, debiendo limitarnos a la resección de las zonas presuntamente neoplásicas;
  - c) tres de ellas fueron las ya referidas lesiones similares en su histología a las del tumor primario;
  - d) la 4ª demostró lesiones fibrosas y necróticas en los nódulos resecaos, con ausencia de tumor;
  - e) en los 3 primeros casos el resultado permitió la indicación de tratamiento citostático, con remisión total en 2 de ellos y parcial aun, por lo cercano de su indicación, en el restante.  
En el 4º caso, surge la duda de qué conducta adoptar, pues como dijimos anteriormente, fue imposible reseca toda la zona aconsejada, por las importantes alteraciones macroscópicas halladas, quedando la duda con respecto a su presente o actual esterilización.

Finalmente, la cuarta reflexión que desde hace años nos preocupa es: 6 % de pacientes en los que falla el tratamiento, según la mayoría de las estadísticas, ¿es razón suficiente para que, con criterio y honestidad, nos esforcemos en la búsqueda de esquemas terapéuticos más eficaces?

Los últimos años han sido definitivos en la comprensión de los tumores germinales de testículo, y en la actualización de esquemas terapéuticos que han variado insospechadamente el pronóstico de los mismos.

Para ello han contribuido varios factores. El perfeccionamiento en la determinación del estadio, merced al advenimiento de nuevos métodos diagnósticos, y el reconocimiento de la linfadenectomía, a través de la exploración quirúrgica, como método insuperable para aquella determinación, por un lado, y por otro, como medio terapéutico, que en combinación con nuevas drogas y esquemas terapéuticos han aumentado las posibilidades de supervivencia de pacientes portadores de tumores germinales de testículo, en todos los estadios de la enfermedad.

La finalidad del presente trabajo es analizar la utilidad de la linfadenectomía en la determinación del estadio clínico-anatómico de la enfermedad y analizar su ubicación como medio terapéutico en el tratamiento de la misma.

### Determinación del estadio

Es evidente que la determinación del estadio de una enfermedad sirve como base para decidir el tratamiento, determina el pronóstico y es condición ineludible para la comparación de resultados de tratamientos diversos.

Teniendo en cuenta que la diseminación de los tumores testiculares se efectúa a través de su red linfática, y pese a que no hay un sistema universalmente aceptado, la mayoría de los autores actualmente los clasifican en 3 etapas, períodos o estadios, con posibles subdivisiones en algunos de ellos.

Es así que Skinner<sup>(1)</sup> los divide en:

estadio A: cuando el tumor está confinado en el testículo;

estadio B: cuando existen metástasis, sólo en los ganglios del retroperitoneo, subdividiendo este estadio en:

B<sub>1</sub>: cuando se encuentran menos de 6 ganglios microscópica o groseramente afectados, pero bien encapsulados, sin evidencia de extensión tumoral a través de la cápsula ganglionar, y

B<sub>2</sub>: cuando se encuentran más de 6 ganglios, microscópica o groseramente afectados, con extensión tumoral a través de la cápsula ganglionar, infiltrando la grasa retroperitoneal;

estadio C: cuando existen metástasis fuera de los ganglios retroperitoneales.

Fraley<sup>(2)</sup> por su parte, los clasifica de acuerdo con la modificación adoptada por la Universidad de Minnesota en:

estadio I: cuando el tumor está confinado en el testículo;

estadio II: cuando existen metástasis, sólo en los ganglios linfáticos del retroperitoneo, salvo que los ganglios linfáticos inguinales hayan sido contaminados por un acceso transescrotal o una intervención quirúrgica inguinal previa, pudiendo estar entonces los mismos incluidos. Este estadio se subdivide en:

II<sub>c</sub>: cuando el tumor presenta marcadores séricos elevados antes de la linfadenectomía, negativizándose los mismos luego de la cirugía, presentando no obstante ganglios negativos;

II<sub>A</sub>: cuando se encuentran menos de 6 ganglios retroperitoneales comprometidos microscópicamente, pero permaneciendo bien encapsulados;

II<sub>B</sub>: cuando se encuentran más de 6 ganglios retroperitoneales comprometidos microscópicamente o con invasión microscópica de la grasa retroperitoneal;

II<sub>C</sub>: cuando las metástasis retroperitoneales son voluminosas, comprometiendo grandes cantidades de grasa retroperitoneal, pero son factibles de ser reseccadas, y

II<sub>B</sub>: cuando se presenta una situación semejante a la II<sub>C</sub>, pero con imposibilidad de resección total.

estadio III: cuando se encuentran metástasis fuera de la zona de los ganglios retroperitoneales, subdividiéndose este estadio en:

III<sub>A</sub>: cuando aparentemente se trata de una única metástasis, y

III<sub>B</sub>: cuando esas metástasis son múltiples.

Los métodos que alternativamente utilizan los distintos autores para efectuar la determinación del estadio incluyen: examen físico, radiografía de tórax con tomografía, linfografía, urograma, cavografía, ecografía, tomografía computada, determinación de marcadores biológicos y linfadenectomía. Todos, salvo la linfadenectomía, tienen limitaciones, en especial en la detección de metástasis microscópicas.

El reconocimiento de los estadios III y II<sub>C y D</sub> por lo general no ofrece dificultades.

El estadio III, porque usualmente los tumores germinales metastatizan en los pulmones. Es interesante enfatizar que de 10 a 15 % de los pacientes con metástasis pulmonares pueden parecer libres de ellas en las radiografías directas, por lo que son necesarios estudios tomográficos.

Son considerados asimismo cursando el estadio III, aquellos pacientes que luego de la linfadenectomía retroperitoneal continúan presentando niveles elevados de alfa-fetoproteína y/o fracción beta de la gonadotropina coriónica.

Los estadios II<sub>C y D</sub> son también fácilmente detectados, y aun cuando el examen físico no sea ilustrativo o demostrativo, el urograma, la cavografía, la linfografía, ecografía, tomografía computada y/o los marcadores séricos son, por lo general, útiles para su diagnóstico.

La situación varía fundamentalmente para la determinación de los estadios II<sub>B</sub>, II<sub>A</sub> y I. En ellos los estudios mencionados tienen sus limitaciones, y es así que:

La linfografía presenta de 15 a 20 % de falsos negativos<sup>(2)</sup> y de 12 a 22 % de falsos positivos.

La tomografía computada y la ecografía presentan alrededor de 20 % de falsos negativos (Williams, citado por Fraley y col.), mientras que la AFP y la fracción beta de la HCG presentan de 15 a 20 % de resultados falsos negativos en tumores microscópicos II<sub>A</sub> y II<sub>B</sub>.<sup>(7)</sup>

La arteriografía y cavografía, como así también el urograma de excreción, pensamos que más útiles que para la determinación del estadio lo son para la diagramación de la táctica quirúrgica.

En resumen, todos los métodos analizados no quirúrgicos tienen sus limitaciones y según Fraley, Lange, Williams y Ortlip<sup>(3)</sup> tienen una exactitud de sólo 60 a 70 % en la determinación de los estadios I o II<sub>A</sub>.

En el momento actual, el análisis histológico de los ganglios del retroperitoneo es el medio más eficaz para determinar si los ganglios retroperitoneales tienen tumor, y evidentemente la linfadenectomía es el único medio para poder realizarlo.

### Ubicación de la linfadenectomía como medio terapéutico en el tratamiento de los tumores germinales

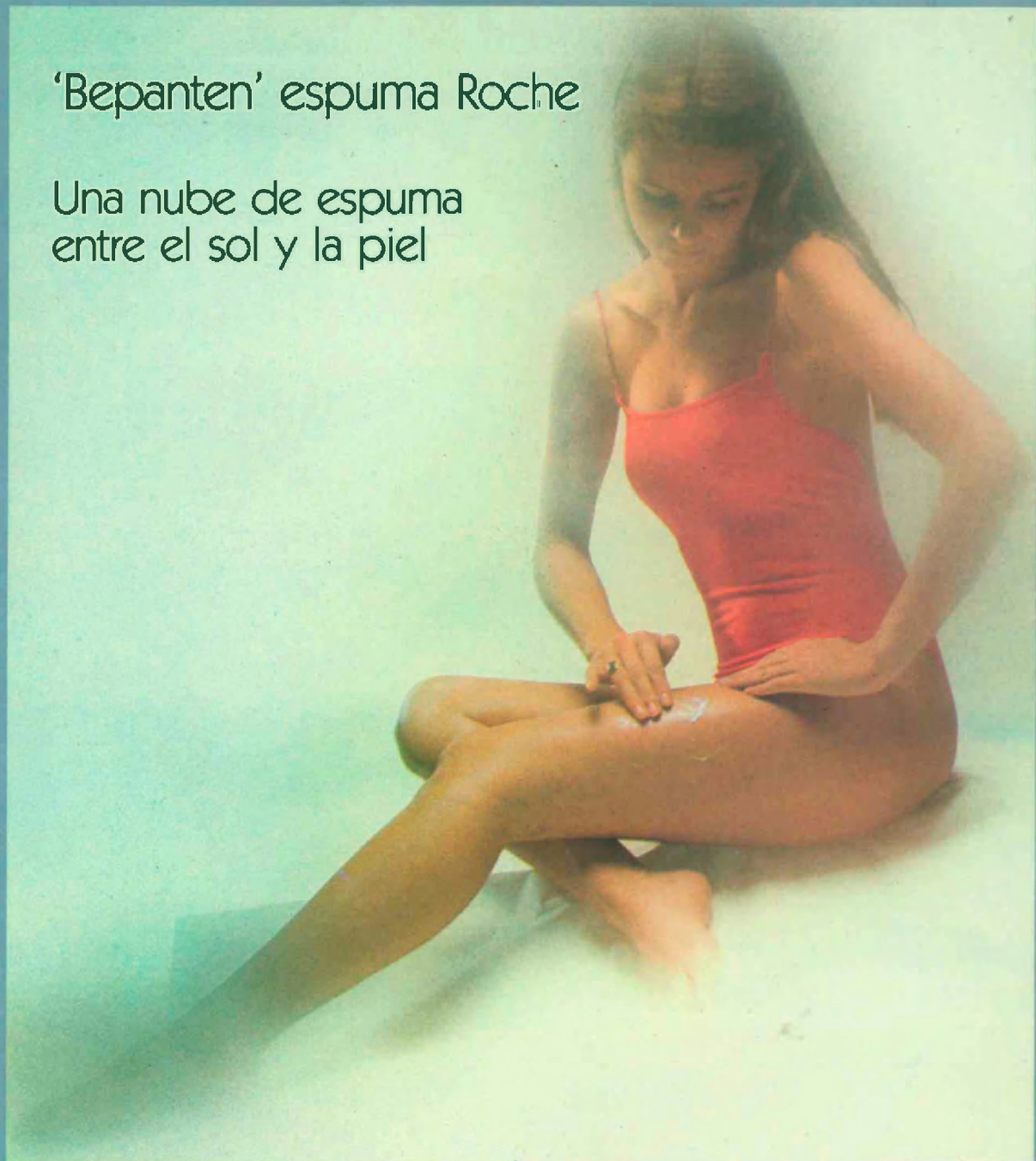
Creemos que es importante dividir este capítulo en dos partes. La primera, dedicada a los tumores no seminomatosos, y la segunda, a los seminomatosos.






#### Tumores germinales no seminomatosos

La linfadenectomía se ubica como medio terapéutico en el esquema de tratamiento de los tumores germinales no seminomatosos de testículo, de acuerdo con la operabilidad o inoperabilidad del retroperitoneo de los pacientes portadores de dicha enfermedad. Por lo que se hace necesario, entonces, encarar ambas situaciones en forma individual. Sin embargo, surgen de inmediato las limitaciones de los medios conservadores para determinar la reseccabilidad de la enfermedad retroperitoneal, o lo que es lo mismo, para diferenciar entre los estadios II<sub>C</sub> y II<sub>D</sub>.

# 'Bepanten' espuma Roche

Una nube de espuma  
entre el sol y la piel



-  Absorción cutánea prácticamente instantánea
-  Evanescente y humectante
-  No es grasosa
-  Efecto refrescante sobre la piel irritada  
aliviando en forma inmediata  
la sensación quemante del eritema solar
-  Protege, lubrica y suaviza la piel

Dexpantenol (2,5 g)  
Vitamina A (50.000 U I)  
Espuma en aerosol,  
envase con 50 g

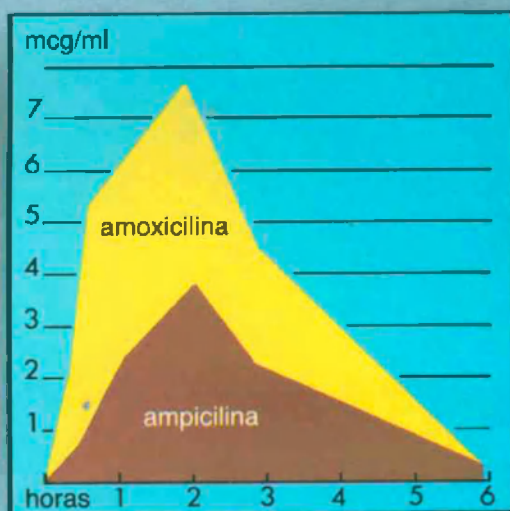


CIENCIA Y  
CONCIENCIA DE  
INVESTIGACION

# 'Larocilin'® Roche

D-(-)- $\alpha$ -amino-p-hidroxibencil penicilina (trihidrato)

**El antibiótico bactericida de mayor eficacia terapéutica**



## LA RAZON ES LA ABSORCION

Concentraciones promedio de amoxicilina y ampilina en el suero de 21 sujetos después de una dosis media de 500 mg.

(Adaptado de Neu y Winshell: Antimicrob. Agents Chemother. 1970. pág. 425)

**- El tratamiento más efectivo  
para las infecciones más corrientes  
de la práctica diaria.**

**- Solamente tres tomas o aplicaciones diarias.**

**- Respetar el sueño y las comidas.**

|                   |  |
|-------------------|--|
| Cápsulas 500 mg   | frasco con 12  |
| Jarabe 250 mg     | frascos con 45 y 90 ml   |
| Inyectable 500 mg | envase con 2 frascos-ampolla<br>+ 2 ampollas de 3 ml de disolvente |



CIENCIA Y  
CONCIENCIA DE  
INVESTIGACION

Consideraremos entonces en primera instancia la ubicación de la linfadenectomía en el tratamiento de los tumores no seminomatosos en los estadios I, II<sub>A</sub> y II<sub>B</sub>, excluyendo los estadios II<sub>C/D</sub>.

En los mismos, la linfadenectomía ocupa la segunda fase del tratamiento, ya que la primera es la exéresis del tumor a través de una incisión inguinal con resección completa del cordón espermático.

Sin embargo, en algunos casos la enfermedad se diagnostica a través de un acceso transescrotal, efectuándose la orquidectomía con resección incompleta del cordón espermático.

Tal acceso involucra al escroto en la historia del tumor testicular, pudiéndose afectar los ganglios inguinales. Estos pacientes, así como los que presentan tumores que han infiltrado las cubiertas escrotales, deberían ser tratados sumando, al tratamiento de los ganglios pericavaoártricos e ilíacos, los inguinales superficiales y profundos con resección del hemiescroto.

Markland<sup>(4)</sup> es partidario de la linfadenectomía inguinal, mientras que Skinner<sup>(5)</sup> reserva la misma sólo para aquellos casos con ganglios palpables. Este concepto es avalado por Johnson y Babaian,<sup>(6)</sup> quienes en base a su experiencia sobre 16 pacientes abordados por vía transescrotal, preconizan la escrotoectomía parcial en block con resección del cordón remanente a través de 2 incisiones, pues sólo hallaron enfermedad residual en el material reseado en 3 pacientes, es decir en 19 % de los casos, no recurriendo la neoplasia en ninguno de los 16. Concluyen, por lo tanto, que la linfadenectomía inguinal no está justificada rutinariamente.

Efectuada entonces la primera fase del tratamiento, esto es la orquidectomía radical por vía inguinal, corresponde en los estadios I, II<sub>A</sub> y II<sub>B</sub> el tratamiento de los ganglios retroperitoneales, pues dar por concluido el tratamiento en este nivel, sería, como lo enfatizara Hinman, tener solamente una sobrevida de 15 % de los pacientes a los 5 años de la orquidectomía.

En algunos centros médicos, especialmente de Europa, el tratamiento radiante ha sido el indicado en forma primaria para los ganglios linfáticos retroperitoneales en pacientes con tumores no seminomatosos, luego de la orquidectomía. Los resultados comunicados por Maier y Mittemeyer<sup>(8)</sup> difieren de los de otros autores, pues a 85 % de sobrevidas para estadios I y II se oponen 53 % de Batterman y col. y 66 % de Werf-Messing para el mismo período de sobrevida.

Skinner<sup>(9)</sup> duda de la exacta determinación del estadio, sin la realización de la linfadenectomía, pudiendo por lo tanto, la exclusión de casos más avanzados, alterar el resultado del estudio estadístico de las series.

Johnson y col.<sup>(10)</sup> son partidarios también de la linfadenectomía retroperitoneal, para adecuada determinación del estadio y como forma de prevención del uso indiscriminado de radioterapia con sus riesgos inherentes.

Dichos autores reconocen como mínimas las complicaciones de la linfadenectomía en oposición a las referidas a la radioterapia, tales como severas fibrosis retroperitoneales, lesiones radiantes del intestino, nefritis actínicas asociadas a hipertensión usualmente de mal pronóstico, compromiso de la médula ósea, que puede restringir posible, adecuada y necesaria quimioterapia posterior y desarrollo de neoplasias secundarias retroperitoneales atribuibles a efecto carcinogénico de la actinoterapia.

Netzger y Mostofi<sup>(11)</sup> refieren 24 muertes por injurias radiantes evidentes. Por otra parte, la incidencia de neoplasias atribuibles a la radioterapia fue 3 veces superior a la de una población similar no irradiada, comunicando 15 casos. Patton, por su parte, ha comunicado 2 sarcomas osteogénicos atribuibles a la irradiación.<sup>(14)</sup>

Además de las referencias apuntadas es importante destacar que excepto la ya mencionada serie de Maier y Mittemeyer, los pacientes tratados en la segunda fase del tratamiento con linfadenectomía como tratamiento primario del retroperitoneo, tienen mejor promedio de sobrevida que aquellos tratados primariamente con radiaciones.

Las vías de abordaje, táctica quirúrgica y morbimortalidad han sido analizadas en el trabajo precedente, por lo que nos remitimos al mismo para su análisis.

Efectuada la linfadenectomía retroperitoneal, son variadas las conductas que adoptan los distintos centros.

Si la linfadenectomía es negativa, en principio surgen 2 posibilidades. La primera de ellas es la de no efectuar ningún tratamiento adyuvante, y a favor de la cual están entre otros Staubitz y col.,<sup>(12)</sup> que refieren una sobrevida de 93 % a los 3 años y de 86 % para más de 5 años.

Por su parte, Donohue, Einhorn y Williams<sup>(13)</sup> también sostienen que la terapia adyuvante no es necesaria en los estadios I.

En contraposición a esta postura están los autores que defienden la terapia adyuvante, ya sea radiante o citostática.

Los que postulan la conveniencia de la radioterapia, la indican por lo general completando la indicada con anterioridad a la linfadenectomía, estableciendo la clásica "terapia sandwich".<sup>(15)</sup> Las dosis promedio prelinfadenectomía oscilan en 2.000 rads, completados con 2.500 rads 3 semanas después de aquélla.

Lynch y col.,<sup>(16)</sup> al analizar su experiencia al respecto enumeran las desventajas del método, puntualizando lo prolongado del tratamiento, la depresión de la médula ósea, la producción de groseras fibrosis retroperitoneales y la inducción de neoplasias secundarias a la radiación, concluyendo que la terapia radiante queda postergada por la cirugía y eventual quimioterapia.

Finalmente, como complemento de la linfadenectomía, algunos autores preconizan la quimioterapia adyuvante en estadios I.

El principal fundamento que esgrimen es la posibilidad de recaída de la enfermedad fuera del retroperitoneo en pacientes linfadenectomizados con ganglios negativos.

Tal posibilidad está perfectamente documentada, y es así que Patton y Mallis refieren 26 muertes por recaídas de la enfermedad sobre 192 pacientes con ganglios negativos, mientras que Skinner y Leadbetter comunicaron 3 pacientes con recurrencia en 31 estadios I.

Todas las comunicaciones al respecto coinciden en aproximadamente 10 % de recurrencias en estadios I.

Scardino, por el contrario,<sup>(17)</sup> refiere, en una serie manejada por Staubitz y por Skinner y col., sólo 2 recaídas de 78 pacientes (3 %) linfadenectomizados con estadios I, a los que se les administró actinomicina D intra y poslinfadenectomía.

La efectividad de la quimioterapia poslinfadenectomía podría explicarse por su teórica acción sobre microscópicas metástasis ubicadas en áreas alejadas del campo quirúrgico, o mismo de los campos usualmente irradiados.

Este hecho puede ser significativo desde que la mayoría de las recaídas en estadios I han tenido como expresión metástasis pulmonares.

Con respecto a la conducta adoptada en estadios II<sub>A</sub> y II<sub>B</sub> poslinfadenectomía, la mayoría de los autores coinciden en la indicación de terapia adyuvante, existiendo, merced a los adelantos de la quimioterapia, un franco predominio en su indicación con respecto a la radioterapia.

No obstante es digna de mención la posición de Donohue, Einhorn y Williams,<sup>(13)</sup> quienes mantienen el mismo criterio que para el estadio I. Es decir, indicar tratamiento cuando sea necesario, controlando muy de cerca a los pacientes durante los 2 primeros años poslinfadenectomía, con examen físico, AFP, fracción beta de la HCG y tomografía de tórax, para poder detectar tempranamente las recaídas y tratarlas en consecuencia.

Comparando su experiencia con la de la UCLA de Skinner y col., justifican su actitud.

Quedaría, finalmente, por analizar la ubicación de la linfadenectomía en los estadios II<sub>C</sub>, II<sub>D</sub> y III.

Dos son las posibilidades. La primera de ellas sería intentar resear la mayor parte posible de la masa tumoral, para después indicar quimioterapia.

Merrin y col.<sup>(18)</sup> justifican esta actitud por la pobre vascularización de las grandes masas tumorales, en las que muchas de sus células se encontrarían en fase de reposo, con mucha menor sensibilidad a las drogas.

La segunda posibilidad sería intentar, a la manera de Skinner,<sup>(17)</sup> reducir con quimioterapia el tamaño del tumor para luego resecarlo, completando entonces el tratamiento con drogas citostáticas, es decir una verdadera "terapia sandwich" citostática.

Donohue, Einhorn y Williams pensaban también que la citorreducción quirúrgica tenía que ser el tratamiento primario. Sin embargo, en la actualidad creen que los esquemas quimioterápicos deben conformar el tratamiento primario de pacientes con grandes metástasis pulmonares y/o retroperitoneales, quedando como terapia adyuvante el tratamiento quirúrgico destinado a reseca las posibles masas remanentes. Frecuentemente entonces éstas se podrán presentar bien encapsuladas y en algunos casos con signos de maduración neoplásica.

Se han publicado luego de cirugía citorreductora efectuada como terapia primaria o secundaria a quimioterapia, exacerbaciones de la enfermedad neoplásica. Lange y col.<sup>(19)</sup> han intentado explicar las razones de tal evolución reconociendo el actual desconocimiento de los mecanismos íntimos.

#### Tumores germinales seminomatosos

Posiblemente no exista en el aparato genitourinario masculino una neoplasia en donde, a través del tiempo, se halla aceptado con tanta coincidencia un esquema de tratamiento.

A ello contribuyó, en época pasada, como lo ha señalado Smith,<sup>(20)</sup> la evidentemente superior sobrevida de los pacientes con tumores seminomatosos, en relación a los con seminomatosos.

Sin embargo, merced a la agresiva terapia que se aplica en la actualidad, surge como curiosa evidencia que, estadio por estadio, los pacientes con tumores seminomatosos<sup>(20)</sup> tienen una sobrevida inferior comparada con la de los tumores no seminomatosos.

Es así que mientras aquéllos presentan una sobrevida promedio a los 3 y 5 años de 94 % para los estadios I, para los no seminomatosos se comunican sobrevidas de 98 a 100 %. Esta diferencia se hace aún más evidente en tumores con alto estadio.

Las causas que a través del tiempo se han defendido para justificar los fracasos en el tratamiento de los seminomas son fundamentalmente la existencia de elementos no seminomatosos, no diagnosticados en la lesión primaria. La discutida posibilidad de que las metástasis a distancia de un probadamente seminoma típico pudieran ser no seminomatosas y la posibilidad de que la enfermedad metastásica evolucione en zonas no tratadas por los medios terapéuticos usualmente indicados (cirugía y radioterapia).

La errónea determinación del estadio clínico tendría para Smith<sup>(20)</sup> y Lindsey y Glenn<sup>(21)</sup> también significado en el resultado final del tratamiento. Ya se ha discutido el valor que actualmente tienen las distintas técnicas diagnósticas, no existiendo divergencias de opinión en cuanto a la superioridad de la disección ganglionar retroperitoneal.

Smith<sup>(20)</sup> recuerda que en las series de tumores no seminomatosos de la UCLA 50 % de los pacientes con estadio clínico I tuvieron, de acuerdo con el estudio histológico de las piezas operatorias, enfermedad retroperitoneal.

Todas estas circunstancias impulsaron a Lindsey y Glenn a tratar un grupo de sus pacientes con tumores germinales seminomatosos con disección ganglionar retroperitoneal como segunda fase del tratamiento, comparando los resultados del mismo con el tratamiento radiante clásico.

Fue así que 17 pacientes a los que se les efectuó disección retroperitoneal no tuvieron recurrencia de la enfermedad, mientras que sí la tuvieron 8 de los 24 que fueron tratados con las técnicas habituales de radioterapia.

Tales hallazgos, sin embargo, no creemos que sean suficientes para cambiar el que por más de 50 años ha sido el esquema de tratamiento de los tumores seminomatosos.

Sin embargo, en algo ya ha cambiado el concepto que con respecto a ellos se tenía.

El advenimiento de los marcadores séricos para AFP y fracción beta de la HCG ha posibilitado el reconocimiento de seminomas o presuntos seminomas con comportamiento biológico diferente al tradicionalmente aceptado, y asimismo ha posibilitado el reconocimiento de falsos seminomas puros.

La presencia de niveles elevados de AFP indican la presencia de focos embrionarios no hallados por el patólogo, con la consiguiente indicación de la disección ganglionar, mientras que la elevación de la fracción beta de la HCG indicará la existencia de tejido sincitiotrofoblástico, pese a que se han comunicado casos en donde el estudio histológico prolijo de piezas operatorias no pudo comprobarlo. En ellos también hoy se aconseja la linfadenectomía retroperitoneal.

Para el resto de los seminomas, entre otras nos quedan las siguientes reflexiones que no podemos menos que considerar:

La primera es el trabajo de Lindsey y Glenn, en el que refieren que en el grupo de seminomas tratados con disección ganglionar, como parte de la terapia, no hubo muertes ni recurrencias de la enfermedad, a diferencia del grupo tratado con terapia convencional.

La segunda, las consideraciones que últimamente hiciera Smith, a saber:

- el análisis estadio por estadio deja la impresión que la sobrevida de pacientes con seminomas que son tratados con terapia radiante es más baja que la de los pacientes con enfermedad no seminomatosa;
- la pregunta de si el uso de la disección retroperitoneal y una efectiva quimioterapia adyuvante no podrá mejorar esos resultados, y
- si la disección retroperitoneal, como único medio exacto para la determinación del estadio del espacio retroperitoneal y como detector de eventuales elementos no seminomatosos no será un paso esencial para permitir una decisión racional para posteriores etapas de tratamiento.

#### Nuestra experiencia (cuadros 1 a 7)

CUADRO 1  
Población estudiada

|   |   |  |
|---|---|--|
| 66 tumores de testículo   | $\left\{ \begin{array}{l} 65 \text{ germinales} \\ 1 \text{ reticulosarcoma} \end{array} \right.$ | $\left\{ \begin{array}{l} 32 \text{ no seminomatosos} \\ 33 \text{ seminomas} \end{array} \right.$ |
| 34 tumores germinales con cirugía linfoganglionar retroperitoneal |   |  |
| 27 con correcta determinación preoperatoria del estadio (79,5 %)  |   |  |
| 7 incorrectamente determinado su estadio (20,5 %)                 |   |  |
| 2 falsos negativos y 5 falsos positivos                           |   |  |

CUADRO 2

Tumores germinales no seminomatosos: 32

11 estadios I

| Estadio | Tratamiento          | Tipo histológico       | Sobrevida               | Remisión |
|---------|----------------------|------------------------|-------------------------|----------|
| I       | Q.: M. + L. + Q.: BV | Ca. emb. + terat.      | 6 años vivo             | total    |
| I       | linfad. + Q.: BV     | Ca. emb. + terat.      | 5 años 6 meses vivo     | total    |
| I       | linfad. + Q.: BV     | Ca. emb. + C. Ca.      | 3 años vivo             | total    |
| I       | linfad. + Q.: BV     | C. Ca. + Ca. emb. + S. | 2 años 9 meses vivo     | total    |
| I       | linfad. + Q.: BV     | Ca. embrionario        | 2 años 4 meses vivo     | total    |
| I       | linfad. + Q.: BV     | Ca. embrionario        | 1 año 6 meses vivo      | total    |
| I       | linfad. + Q.: BV     | Ca. emb. + terat. + S. | 8 meses vivo            | total    |
| I       | linfad. + Q.: BV     | Ca. embrionario        | 6 meses vivo            | total    |
| I       | linfad. + Q.: BV     | Ca. embrionario        | 2 meses óbito por quim. |          |
| I       | linfadenectomía      | Ca. emb. + terat.      | 1 año vivo              | total    |
| I       | linfadenectomía      | Ca. emb. + C. Ca. + S. | 8 meses vivo            | total    |

# 2 T. G. no seminomatosos abandonaron el tratamiento posorquiectomía (I y II<sub>B</sub>).

CUADRO 3

Estadios II<sub>A</sub> (4) y II<sub>B</sub> (4)

| Estadio         | Tratamiento                      | Tipo histológico       | Sobrevida                       | Remisión  |
|-----------------|----------------------------------|------------------------|---------------------------------|-----------|
| II <sub>A</sub> | linfad. unilateral + Q.: Mitram. | Ca. embrionario        | 8 años vivo                     | total     |
| II <sub>A</sub> | linfad. + Q.: BV                 | Ca. emb. + sem.        | 2,5 años vivo                   | total     |
| II <sub>A</sub> | linfad. + Q.: BV                 | Ca. emb. + sem.        | 2 años vivo                     | total     |
| II <sub>A</sub> | linfad. + Q.: BV                 | C. C. + Ca. emb. + S.  | 2 años vivo                     | total     |
| II <sub>B</sub> | linfad. + Q.                     | Ca. emb. + terat.      | 1 año vivo                      | c/Mts. P. |
| II <sub>B</sub> | linfad. + Q.                     | C. C. + C. E. + terat. | 1,5 años vivo                   | total     |
| II <sub>B</sub> | Q. + linfad. + Q.                | Ca. emb. + terat. + S. | 1,5 años vivo                   | total     |
| II <sub>B</sub> | Q. + linfad. + Q.                | Ca. embrionario        | 4 meses óbito por sepsis pos-Q. |           |

CUADRO 4

7 estadios II<sub>C/D</sub>

| Estadio           | Tratamiento         | Tipo histológico          | Sobrevida      | Remisión                          |
|-------------------|---------------------|---------------------------|----------------|-----------------------------------|
| II <sub>C/D</sub> | Co 60 + Q.: Li.     | Ca. emb. + terat.         | 10 meses óbito | pasó a III                        |
| II <sub>C/D</sub> | Co 60 + Q.: Mitram. | Ca. embrionario           | 10 meses óbito | pasó a III                        |
| II <sub>C/D</sub> | Q.: Mitram.         | Ca. emb. + terat.         | 8 meses óbito  | pasó a III                        |
| II <sub>C/D</sub> | Q.: BV              | Ca. embrionario           | 9 meses óbito  | temporaria                        |
| II <sub>C/D</sub> | Citorred. + BV      | Ca. emb. + terat. + C. C. | 6 años         | vivo sano                         |
| II <sub>C/D</sub> | Citorred. + BV      | Ca. emb. + terat.         | 14 meses óbito | pasó a III luego remisión parcial |
| II <sub>C/D</sub> | Citorred. + BV      | Ca. embrionario           | 4 meses óbito  | pasó a III                        |

CUADRO 5

4 estadios III

| Estadio | Tratamiento               | Tipo histológico         | Sobrevida     | Remisión |
|---------|---------------------------|--------------------------|---------------|----------|
| III     | Quimioterap. (B.V.A.E.)   | Ca. emb./terat.          | 3 meses óbito | no       |
| III     | Quimioterap. (Mitramic.)  | Ca. embrionario          | 2 meses óbito | no       |
| III     | Quimioterap. (Bloc. Vel.) | Ca. emb./sem./coriocarc. | 2 meses óbito | no       |
| III     | Quimioterap. (Bloc. Vel.) | Ca. embrionario          | 5 años        | total    |

CUADRO 6

Seminomas

| Tratamiento primario con cobalto (16)        | Estadio  | Comentarios                         | Otros tratamientos                         | Evolución         | Remisión                              |  |               |         |
|--|--|-------------------------------------|--|-------------------|---------------------------------------|--|---------------|---------|
| Anaplásicos (2)                              | II <sub>A/B</sub><br>II <sub>C/D</sub>   | persistencia del T.                 | quimioterapia<br>resección de gang. + y Q. | 6 años vivo       | total                                 |  |               |         |
|  |  |                                     |  | 3,5 años vivo     | total                                 |  |               |         |
| Típicos (14)                                 | I<br>I<br>I<br>I<br>I<br>I<br>I<br>I<br>II <sub>A/B</sub><br>II <sub>A/B</sub> |                                     |  | 8 años vivo       | total                                 |  |               |         |
|  |  |                                     |  | 6 años vivo       | total                                 |  |               |         |
|  |  |                                     |  | 5 años vivo       | total                                 |  |               |         |
|  |  |                                     |  | 3 años vivo       | total                                 |  |               |         |
|  |  |                                     |  | 3 años vivo       | total                                 |  |               |         |
|  |  |                                     |  | 2 años vivo       | total                                 |  |               |         |
|  |  |                                     |  | 1,5 años vivo     | total                                 |  |               |         |
|  |  |                                     |  | 10 meses vivo     | total                                 |  |               |         |
|  |  |                                     |  | II <sub>A/B</sub> | a los 5 años pasa a II <sub>C/D</sub> | quimioterapia<br>resec. gang. (+)<br>y quimioterapia | 6 años vivo   | total   |
|  |  |                                     |  | II <sub>A/B</sub> |                                       |  | 5,5 años vivo | parcial |
| II <sub>A/B</sub>                            | al año pasa a II <sub>C/D</sub>  | resec. gang. (+)<br>y quimioterapia | 5 años vivo                                | total             |                                       |  |               |         |
| II <sub>A/B</sub>                            |  |                                     | 4 años vivo                                | total             |                                       |  |               |         |
| II <sub>A/B</sub>                            | en control   | resec. gang. (-)                    | 1,5 años vivo                              | (?)               |                                       |  |               |         |
| II <sub>A/B</sub>                            | en 7 meses pasa a estadio III  |                                     | 1 año óbito GCH +                          |                   |                                       |  |               |         |
| <b>Tratamiento primario con citostáticos</b> |  |                                     |  |                   |                                       |  |               |         |
| Típico (1)                                   | III  |                                     |  | 8 años vivo       | total                                 |  |               |         |

# 3 típicos en tratamiento { 1 anaplásico  
 # 4 abandonaron el tratamiento posorquiectomía { 3 típicos I/I/III

CUADRO 7

| Linfadenectomía como trat. 1º del retroperitoneo | Estadio   | Comentarios  | Otros tratamientos                              | Evolución        | Remisión |
|--|---|--|---|------------------|----------|
| 1 anaplásico                                     | I   |  | cobalto   | 6 meses          | total    |
| 7 típicos  | I<br>I<br>I<br>I<br>I<br>I<br>I                             |  | cobalto   | 5 años y 6 meses | total    |
|  |   |  | cobalto   | 3 años y 7 meses | total    |
|  |   |  | cobalto   | 2 años y 6 meses | total    |
|  |   |  | cobalto   | 2 años y 6 meses | total    |
|  |   |  | cobalto   | 2 años           | total    |
|  |   |  | cobalto   | 6 meses          | total    |
|  |   |  | quimioterapia                                   | 2 años y 7 meses | total    |
| <b>Cirugía de retrop. con tumor pos-Co 60</b>    |   |  |   |                  |          |
| 1 anaplásico                                     | II <sub>C/D</sub>   | ídem pos-Co  | resección de G. + y quimioterapia               | 3 años y 5 meses | total    |
| 3 típicos  | II <sub>A/B</sub><br>II <sub>A/B</sub><br>II <sub>A/B</sub> | al año II <sub>C/D</sub><br>al año II <sub>C/D</sub><br>control G. sosp. | rec. G. + y Q.<br>rec. G. + y Q.<br>rec. G. (-) | 4 años           | total    |
|  |   |  |   | 5 años y 6 meses | parcial  |
|  |   |  |   | 1 año y 6 meses  | (?)      |



## Bibliografía

1. Skinner, D.: J. of Urol., vol. 115, pág. 65, 1976.
2. Fraley, E.; Lange, P., y Kennedy, B.: New Engl. J. Med., vol. 301, nº 25, pág. 1370, dic. 20, 1979.
3. Fraley, E.; Lange, P.; Williams, R., y Ortlip, S.: Cancer, vol. 45, pág. 1762, 1980.
4. Markland, C.: Urol. Clin. North Am., vol. 4, pág. 427, 1977.
5. Skinner, D.: Genitourinary Cancer. Saunders Company, pág. 470, 1978.
6. Johnson, D., y Babaian, R.: J. of Urol., vol. 123, pág. 44, 1980.
7. Javadpour, N.: J. of Urol., vol. 120, pág. 651, 1978.
8. Maier, J., y Mittemeyer, B.: Cancer, vol. 39, pág. 981, 1977.
9. Skinner, D.: J. of Urol., vol. 115, pág. 65, 1976.
10. Johnson, D.; Bracken, R., y Blight, E.: J. of Urol., vol. 116, pág. 63, 1976.
11. Netzger, M., y Mostofi, F.: Cancer, vol. 30, pág. 1233, 1972.
12. Staubitz, W.; Early, K.; Magoss, I., y Murphy, G.: Cancer, vol. 32, pág. 32, 1973.
13. Donohue, J.; Einhorn, L., y Williams, D.: Urol. Clin. North Am., vol. 7, nº 3, 1980.
14. Patton, J., y Mallis, N.: J. of Urol., vol. 81, pág. 457, 1959.
15. Dykhinzen, R.; George, F.; Kurohara, S.; Rotner, M.; Sargent, Ch., y Varney, J.: J. of Urol., vol. 100, pág. 321, 1968.
16. Lynch, D.; Mccord, L.; Nicholson, T.; Richie, J., y Sargents, R.: J. of Urol., vol. 119, pág. 612, 1978.
17. Scardino, P.: Urol. Clin. North Am., vol. 7, nº 3, oct. 1980.
18. Merrin, C.; Bechley, S., y Takita, H.: J. of Urol., vol. 120, pág. 73, 1978.
19. Lange, P.; Hekmat, K.; Bosl, G.; Kennedy, B., y Fraley, E.: Cancer, vol. 45, pág. 1498, 1980.
20. Smith, R.: Urol. Clin. North Am., vol. 7, nº 3, oct. 1980.
21. Lindsey, Ch., y Glenn, J.: J. of Urol., vol. 116, pág. 59, 1976.