

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Generalidades sobre cáncer de testículo

Overview of testicular cancer

Dr. Leonardo Savón Moiran¹, Dr. Higinio Viel Reyes², Dra. Maritza Guilarte Harriete³

¹ Especialista de Primer Grado en Urología y Medicina General Integral. Asistente. Máster en Enfermedades infecciosas. Hospital General Docente Dr. "Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba

² Médico Veterinario. Asistente. Máster en Enfermedades infecciosas. Universidad de Ciencias Médicas. Guantánamo. Cuba

³ Máster en Investigación Educativa. Instructor Hospital General Docente Dr. "Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba

RESUMEN

Se realiza una revisión bibliográfica a partir de un análisis histórico lógico de la información actualizada existente acerca de cáncer de testículo con el objetivo de determinar su comportamiento y características en el mundo y Cuba, contribuyendo a elevar el nivel de conocimiento, preparación, y que sirva de instrumento para mejorar la calidad del diagnóstico y control de esta enfermedad por estudiantes residentes de urología y médicos generales. Para ello se revisa la literatura existente en la Biblioteca de la Universidad de Ciencias Médicas de Guantánamo, las publicaciones seriadas de la red nacional Infomed, los recursos que ofrece la Biblioteca Virtual de Salud y las web de las distintas provincias entre otras fuentes de información.

Palabras clave: cáncer de testículo, seminoma, no seminoma, teratoma, marcadores séricos

ABSTRACT

A literature review is made from a logical historical analysis of existing date information about testicular cancer in order to determine its behavior and characteristics in the world and Cuba, helping to raise the level of awareness, preparation and serving of tool to improve the quality of diagnosis and treatment of this pathology in resident students of urology and general practitioners. For this, the existing literature was reviewed in the Library of the University of Medical Sciences Guantanamo serials of Infomed national network resources offered by the Virtual Health Library, and the websites of the various provinces among other sources of information.

Keywords: testicular cancer, seminoma, non-seminoma, teratoma, serum markers

INTRODUCCIÓN

El cáncer de testículo es sumamente tratable y a menudo curable que se presenta habitualmente en hombres jóvenes y de edad mediana aunque puede incidir en edades tempranas. Se divide ampliamente en tipos seminoma y no seminoma con el fin de facilitar la planificación del tratamiento, ya que el tipo seminoma es más sensible a la radioterapia. En los pacientes de seminoma (todos los estadios combinados), la tasa de curación excede el 90 %. Para los pacientes con enfermedad en estadio bajo, la tasa de curación se aproxima al 100 %.

Las estadísticas de casos nuevos y defunciones por cáncer de testículo en los Estados Unidos durante el 2010, representan un total de 8 480 para los seminomas y 350 para no seminomatosos según la *American Cancer Society*.

Los tumores que tienen una mezcla de componentes de seminomatosos y no seminomatosos se deberán tratar como no seminomas. Entre los no seminomas se encuentran los carcinomas embrionarios, teratomas, carcinomas del saco vitelino, coriocarcinomas y varias combinaciones de estos tipos de células. Los tumores que parecen tener una histología de seminoma, pero que tienen concentraciones séricas elevadas de alfafetoproteína (α FP) se deben tratar como no seminomatosos. Aproximadamente un 10 % de los pacientes con seminoma puro

presentan un aumento en la subunidad β de la gonadotropina coriónica humana (GCH) sola.

El riesgo de metástasis es más bajo en el teratoma y más alto en el coriocarcinoma, quedando los otros tipos de células en riesgo mediano. Se encuentran en uso varios esquemas de clasificación para cáncer metastásico de testículo no seminomatosos y para cáncer de células germinales primarios extragonadales no seminomatosos tratados con quimioterapia. La mayoría incorporan algunos o todos los factores siguientes que pueden independientemente predecir un pronóstico más precario:

- Presencia de metástasis a hígado, hueso o cerebro.
- Marcadores séricos muy altos.
- No seminomatosos mediastínico primario grande.
- Gran número de metástasis pulmonares.

Aún cuando el cáncer testicular es sumamente curable, todos los pacientes recién diagnosticados se deben considerar idóneos para ensayos clínicos diseñados a fin de reducir la morbilidad del tratamiento dando cabida, a la vez, a una mejoría en las tasas de curación.

DESARROLLO

A partir de un análisis histórico lógico de la información existente, con la finalidad de determinar el comportamiento del cáncer de testículo en la literatura actualizada que tribute a elevar el nivel de conocimiento sobre esta enfermedad en estudiantes, residentes de urología y médicos generales. Aún los pacientes con metástasis diseminadas en el momento de presentación, incluyendo a los que tienen metástasis cerebral, se pueden curar y se deben tratar con esta intención.

Una orquiectomía inguinal radical con ligadura inicial alta del cordón espermático es el procedimiento preferido, cuando se está tratando una masa testicular maligna. La biopsia transescrotal no se considera apropiada debido al riesgo de diseminación local del tumor hacia el escroto o su diseminación a los ganglios linfáticos inguinales. Un análisis retrospectivo de informes sobre series en que se usó un enfoque transescrotal, mostró un aumento pequeño pero estadísticamente significativo en la tasa de recidiva local comparado con las tasas de recidiva obtenidas cuando se utilizó el enfoque inguinal (2.9 contra 0.4 %). Sin embargo, las recidivas distales y las tasas de supervivencia fueron indistinguibles en ambos enfoques. La recidiva local fue similar

en aquellos pacientes que no tuvieron intervención escrotal, independientemente de si se usó tratamiento adicional tales como radioterapia hemiescrotal, resección hemiescrotal, o disección inguinal de los ganglios linfáticos.

Un aspecto importante en el diagnóstico y seguimiento del cáncer de testículo es el uso de marcadores séricos. Entre los marcadores séricos se encuentran α FP, GCH (la medición de la subunidad β reduce la reactividad cruzada de la hormona luteinizante) y la deshidrogenasa láctica. Los marcadores séricos pueden encontrar un tumor que es demasiado pequeño para ser detectado en un examen físico o en radiografías. Aproximadamente 90 % de los cánceres de células germinales testiculares que se encuentran en pacientes menores de 15 años, son tumores de saco vitelino.

En este tipo de pacientes, la α FP se encuentra elevada durante el diagnóstico y es un indicador excelente de la respuesta a la terapia y a la condición de la enfermedad. Los marcadores séricos más radiografías torácicas son importantes en los exámenes mensuales para los pacientes después de la terapia definitiva de cáncer de testículo así como también la tomografía axial computarizada (TAC) abdominal periódica de 2 a 3 años.

La ausencia de marcadores no implica ausencia tumoral. Los pacientes típicamente reciben un seguimiento mensual durante el primer año y, durante el segundo año, un mes sí y otro no, después del diagnóstico y tratamiento. A pesar de que la mayoría de recidivas tumorales aparecen en un lapso de dos años, se han informado de recidivas tardías y por lo tanto se recomienda hacer exámenes de por vida de los marcadores, radiográficos y físicos en forma continua.

La evaluación de los ganglios linfáticos retroperineales, por lo general evaluados mediante TAC, es un aspecto importante en la planificación de tratamientos para los adultos con cáncer de testículo. Sin embargo, los pacientes con un resultado negativo tienen una probabilidad de 25 a 30 % de presentar compromiso microscópico de los ganglios linfáticos.

En el caso del seminoma, algunos médicos creen que al saber los resultados tanto de la angiografía como de la TAC es importante para la planificación de tratamiento. En el caso del no seminoma, la inexactitud de ambos es un problema y frecuentemente se requiere efectuar una estadificación quirúrgica.

Cerca de 25 % de los pacientes con cáncer de testículo no seminomatoso en estadio clínico I serán reclasificados al estadio patológico II con disección de ganglio linfático retroperitoneal (DGLRP) y cerca de 25 % de los pacientes con estadio clínico II serán degradados a estadio patológico I con DGLRP. En niños, el uso de mediciones seriadas de α FP ha probado ser suficiente para la monitorización de respuestas después de una orquiectomía inicial. La disección de ganglios inguinales y la linfangiografía no parecen ser útiles o necesarios en la estadificación y tratamiento adecuados de estos pacientes.

Los pacientes que se curaron del cáncer de testículo tienen un riesgo acumulado de aproximadamente 2 a 5 % de presentar cáncer en el testículo opuesto durante los 25 años siguientes al diagnóstico inicial. Dentro de este rango, los hombres con tumores primarios no seminomatosos parecen tener un menor riesgo subsiguiente de presentar tumores contralaterales de testículo que los hombres con seminomas.

Hay informes de que los hombres infectados por los virus de inmunodeficiencia humanos tienen un aumento en el riesgo de presentar cáncer de células germinales testiculares. Dependiendo de las afecciones comórbidas como la infección activa, estos hombres son tratados generalmente de forma similar a los pacientes no infectados por el virus de inmunodeficiencia humano.

Puesto que la mayoría de los pacientes con cáncer de testículo que reciben quimioterapia son curables, es necesario saber los posibles efectos a largo plazo del tratamiento con base en el platino tales como los siguientes:

1. Fecundidad: varios pacientes presentan oligospermia o anomalías espermáticas antes del tratamiento. Virtualmente, todos llegan a estar oligospérmicos durante la quimioterapia. Sin embargo, muchos recuperan la producción de esperma y pueden tener hijos, con frecuencia sin necesidad de semen criopreservado. En un estudio con base en la población, 70 % de los pacientes pudieron tener hijos. La probabilidad de recobrar la fecundidad está relacionada con el tipo de tratamiento recibido. Los hijos no parecen tener un riesgo especial de malformaciones congénitas.
2. Leucemias secundarias: han aparecido varios informes sobre riesgos elevados de presentar leucemia aguda secundaria, principalmente no linfocítica. En algunos casos, los riesgos estuvieron relacionados con el uso prolongado de fármacos

alquilantes o con el uso de radiación. Los regímenes que contienen etopósido también se relacionan con un riesgo de leucemias agudas secundarias, por lo general en los linajes mieloides, y con una característica de desplazamiento. Las leucemias relacionadas con el etopósido típicamente se presentan de forma más rápida después de la terapia, que las leucemias relacionadas con fármacos alquilantes y a menudo muestran desplazamientos cromosómicos balanceados en el brazo largo del cromosoma 11.

3. Las dosis estándar de etopósido (dosis cumulativa de $< 2 \text{ g/m}^2$) están relacionadas con un riesgo relativo de 15 a 25, pero esto se traduce en una incidencia cumulativa de leucemia de menos de 0.5 % a 5 años. Datos preliminares indican que las dosis cumulativas de más de 2 g/m^2 de etopósido pueden conferir un riesgo mayor.
4. Función renal: ocurren disminuciones pequeñas en la evacuación de creatinina (cerca de un 15 % de disminución, en promedio) durante la terapia con base en el platino, pero éstas parecen permanecer estables a largo plazo y sin deterioro significativo.
5. Audición: se presenta déficit de audición bilaterales con la quimioterapia con base en el cisplatino, pero los déficit se presentan por lo general en frecuencias de sonido de cuatro a ocho, las cuales están fuera de la escala de los tonos de conversación; por lo tanto pocas veces se requieren aparatos de audición si se administran dosis estándar de cisplatino.

Aunque se puede presentar una toxicidad pulmonar derivada de la bleomicina, es pocas veces mortal con dosis totales acumulativas menores de 400 U. Sin embargo, debido a que se podría presentar toxicidad pulmonar muy grave, el fármaco debe ser discontinuado si se presentan señales tempranas de toxicidad pulmonar. Aunque son frecuentes las disminuciones de la función pulmonar, estas son pocas veces sintomáticas y son reversibles después de finalizada la quimioterapia. Según se informa, los hombres tratados con intención curativa debido a tumores de células germinales de regímenes con base en el cisplatino presentan elevaciones en el colesterol sérico total. Sin embargo, esto no se pudo confirmar en otro estudio.

La radioterapia, que se emplea con frecuencia en el tratamiento de cánceres de células germinales puramente seminomatosas, ha sido relacionada con la presentación de cánceres secundarios, especialmente tumores sólidos en la irradiación portal, usualmente después de una

latencia de una década o más. Estos incluyen el melanoma y cánceres del estómago, próstata, vejiga, colon, recto, páncreas, pulmones, pleura, riñones, tejido conjuntivo y la tiroidea. La quimioterapia también se relacionó con un riesgo alto de segundos cánceres.

Con frecuencia hay oligospermia o anomalías espermáticas antes del tratamiento. La radioterapia que se usa en el tratamiento del cáncer de testículo seminomatoso puro, puede causar problemas de fecundidad debido a la dispersión de los rayos que impactan el otro testículo durante la radioterapia de los ganglios linfáticos retroperineales, según queda manifiesto en el ensayo. Dependiendo de la dosis de dispersión, el número de espermatozoides decae después de la radioterapia, pero podría recuperarse después de uno a dos años. Se pueden utilizar técnicas de blindaje para la dispersión a modo de proteger el testículo normal restante. Al igual que con el tratamiento de quimioterapia, algunos hombres manifestaron haber tenido hijos después de recibir radioterapia al seminoma, y los hijos no parecen tener un alto riesgo de malformaciones congénitas.

Tanto la radioterapia como la quimioterapia para pacientes con cáncer de testículo se pueden relacionar con un aumento de la morbilidad cardiovascular. En una serie retrospectiva con 992 pacientes a los que se les trató de cáncer de testículo en el Hospital Royal Marsden entre 1982 y 1992, los episodios cardíacos aumentaron aproximadamente 2.5 veces en los pacientes a los que se les administró radioterapia o quimioterapia, en comparación con aquellos que se sometieron a vigilancia después de una mediana de 10.2 años. Los riesgos actuariales de los sucesos cardíacos fueron 7.2 % en pacientes que recibieron radioterapia (92 % de los que no recibieron radioterapia al mediastino), 3.4 % en pacientes que recibieron quimioterapia (principalmente con base en el platino), 4.1 % para pacientes que recibieron terapia combinada, y 1.4 %.

En pacientes que se sometieron a un tratamiento de vigilancia después de 10 años de seguimiento. Un estudio retrospectivo con base en la población con 2 339 supervivientes de cáncer de testículo en Holanda, llevado a cabo entre 1965 y 1995 y con una mediana de seguimiento de 18.4 años, encontró que la incidencia general de la enfermedad coronaria del corazón (es decir, infarto al miocardio o angina de pecho) aumentó 1.17 veces (intervalo de confianza [IC] 95 % 1.04 – 1.31) en comparación con la población en general. Los pacientes que recibieron radioterapia al mediastino tuvieron 2.5 veces (IC 95 %, 1.8 – 3.4) de aumento en el riesgo de desarrollar enfermedad coronaria del corazón, y

aquellos que también recibieron quimioterapia tuvieron casi tres veces (IC 95 %, 1.7 – 4.8) de aumento en el riesgo.

Los pacientes tratados con radioterapia infradiafragmática solamente, no mostraron un aumento significativo en el riesgo de enfermedad coronaria del corazón. En un análisis de regresión Cox multivariado, el antiguo régimen quimioterapéutico de cisplatino, vinblastina y bleomicina (PVB), que se utilizó hasta mediados de 1980, estuvo relacionado con un aumento significativo de 1.9 veces (IC 95 %, 1.2 – 2.9) con un aumento en el riesgo de enfermedad cardiovascular (es decir, infarto al miocardio, angina de pecho e insuficiencia cardiaca combinadas). El nuevo régimen de bleomicina, etopósido y cisplatino (BEP) estuvo relacionado con un margen significativo de 1.5 veces (IC 95 %, 1.0 – 2.2) en el aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular.

El cáncer de testículo es uno de los tumores más infrecuentes en el sistema urológico siendo el más frecuente el seminoma, apareciendo fundamentalmente en pacientes jóvenes de 20 – 40 años de edad y con un diagnóstico precoz se puede obtener una supervivencia de un 90 %.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alarcón J, Fernández Pérez ML, Casco F, Argente J. Tumores testiculares y paratesticulares en la infancia y adolescencia. An Pediatr [Internet].2013[citado 2 marzo 2014]; 78(1):6-13.Disponible en: <https://medes.com/publication/78820>
2. Albers P, Albrecht W, Algaba F, Bokemeyer C, Cohn-Cedermark G, Fizazi K, et al. Guía clínica sobre el cáncer de testículo de la EAU: actualización de 2011. Actas Urol Esp [Internet].2012 [citado 2 marzo 2014]; 36(3):127-145. Disponible en: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?f=10&pident_articulo=90100943&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=292&ty=17&accion=L&origen=zonadelectura&web=www.elsevier.es&lan=es&fichero=292v36n03a90100943pdf001.pdf
3. American Cancer Society. Cancer Facts and Figures 2010. Atlanta, Ga: American Cancer Society; 2010.
4. Benedito Pérez de Inestrosa T, Martínez Larios B, Torres Andrés B, Álvarez Puga B. Tumor testicular. Rev Clín Med Fam [Internet].2012 [citado 2 marzo 2014]; 5(3):198-201. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-695X2012000300008&script=sci_arttext

5. Bosl GJ, Bajorin DF, Sheinfeld J. Cancer of the testis. In: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. 7thed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 1269-90.
6. Caballero Mora FJ, Muñoz Calvo MT, García Ros M, Can testicular cáncer be found early [Internet].EEUU: American Cancer Societ [citado 2 Mar 2014]. Disponible en: <http://www.cancer.org/Cancer/TesticularCancer/DetailedGuide/testicular-cancer-detection>
7. Can testicular cancer be found early? American Cancer Society [Internet].EEUU: American Cancer Society [citado 19 enero 2011; citado 2 Mar 2014].Disponible en: <http://www.cancer.org/Cancer/TesticularCancer/DetailedGuide/testicular-cancer-detection>
8. Chia MV, Quraishi SM, Devesa SS, Purdue MP, Cook MB, McGlynn KA. International trends in the incidence of testicular cancer, 1973–2002. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* [Internet].2010 [citado 2 marzo 2014]; 19(5): 1151–1159. PMID: PMC2867073
9. Fonseca FP, Zequi SC. Cânceres urológicos. *Urological cancers*. En: Lopes A, Chammas R, Iyeyasu H. *Oncologia para a graduação*[Internet]. São Paulo: Lemar; 2013[citado 2 mayo 2014]. p.471-482. ID: lil-691974.
10. Greene MH, Kratz CP, Mai PL, Mueller C, Peters JA, Bratslavsky G. Familial testicular germ cell tumors in adults: 2010 summary of genetic risk factors and clinical phenotype. *Endocr Relat Cancer* [Internet].2010 [citado 2 mayo 2014]; 17(2):109–121. PMID: PMC3101798
11. Heidenreich A, Pfister D. Manejo de los pacientes con tumor testicular de células germinales no seminomatoso estadio clínico I: comparativa entre vigilancia activa, quimioterapia primaria y linfadenectomía retroperitoneal con preservación nerviosa. *Arch Esp Urol* [Internet].2012 [citado 2 mayo 2014]; 65(2):215-226. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3852724>
12. Holmes L, Escalante C, Garrison O, Foldi BX, Ogungbade GO, Essien EJ, et al. Testicular cancer incidence trends in the United States (1975–2004): Plateau or shifting racial paradigm? *Public Health* [Internet].2008 [citado 2 mayo 2014]; 122(9): 862–872. PMID: PMC2551560
13. Ilic D, Misso M. Screening for testicular cancer. *Cochrane Database Syst Rev. DynaMed's Systematic Literature Surveillance* [internet]. 2011[citado 2 Mayo 2014]; 16(2).Disponible en: <http://www.dynamicmedical.com/what.php>

14. Lione M, Lordi CA, Lordi CE, Luna M, Mandachain M, Caron V. Cáncer de testículo seminoma estadio II controversias en la estadificación. Rev Venez Oncol [Internet].2012[citado 15 mayo 2014]; 24(4):290-294.
http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetalle&id_articulo=88473&id_seccion=1546&id_ejemplar=8699&id_revista=100
15. Martínez Feria R, Mulet Ochoa I, Motes Velázquez M, García Cuevas N, García Cuevas N. Presentación de tres pacientes con tumor testicular y pseudopubertad precoz. Correo Cient Med Holguín [Internet].2009 [citado 15 mayo 2014]; 13(2). Disponible en: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?method=showDetalle&id_articulo=59737&id_seccion=2084&id_ejemplar=6041&id_revista=64
16. McGlynn KA, Cook MB. Etiologic factors in testicular germ cell tumors. Future Oncol [Internet].2009[citado 15 mayo 2014]; 5(9): 1389–1402. PMID: PMC3000220
17. McGlynn KA, Trabert B. Adolescent and adult risk factors for testicular cancer. Nat Rev Urol [Internet].2012 [citado 15 mayo 2014]; 9(6): 339–349. PMID: PMC4031676
18. Morales Barrera R, Valverde C, Rodón J, Pérez J, Maldonado X, Suárez C, et al. Bilateral testicular germ cell tumours: a single hospital experience. ClinTranslOncol [Internet].2010 [citado 15 mayo 2014]; 12(4):299-302. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007%2Fs12094-010-0507-7>
19. Nordsborg RB, Meliker JR, Wohlfahrt J, Melbye M, Raaschou-Nielsen O. Cancer in first-degree relatives and risk of testicular cancer in Denmark. Int J Cancer [Internet].2011 [citado 15 mayo 2014]; 129(10): 2485–2491. PMID: PMC3178684
20. Pastor Navarro T, Verges Prosper A, Planelles Gómez J, Pérez Ebril ML, Llorente Domenech R, Osca García JM, Gil Salom M. Rado miosarcoma paratesticular: a propósito de un. Arch Esp Urol [Internet]. 2013[citado 20 mayo 2014]; 66(3):305-307. Disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3852724>
21. Peng X, Zeng X, Peng S, Deng D, Zhang J. The Association Risk of Male Sub fertility and Testicular Cancer: A Systematic Review. PLoS ONE [Internet].2009 [citado 20 mayo 2014]; 4(5):5591. PMID: PMC2680046
22. Román Birmingham PI, Navarro Sebastián FJ, García González J, Romero Barriuso G, Guijarro Espadas A. Tumores para testiculares. Descripción de nuestra casuística general a lo largo de un periodo de 25 años. Arch Esp Urol [Internet] 2012 [citado 20 mayo 2014]; 65(6):609-615. Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/1810/181025863011.pdf>

23. Sanchís Bonet Á, Golmayo Muñoz Delgado E, Ortiz Vico FJ, Tamayo Ruiz JC, Sánchez Chapado M. Análisis de las variables clínico-patológicas, grupos de estadiaje y pronósticos y resultados terapéuticos de 106 tumores testiculares germinales. Arch Esp Urol [Internet].2011 [citado 20 mayo 2014]; 64(10):972-980.ID: ibc-96155
24. Shub Skorniakov M, Camacho Ramírez A, Soto Delgado M, Clavo Duran A, Sánchez Bernal C. Quiste dermoide del cordón espermático o una masa rara paratesticular. Un caso y revisión de la literatura. Arch Esp Urol [Internet].2011 [citado 20 mayo 2014]; 64(10):991-994. ID: ibc-96159
25. Sturgeon CM, Diamandis EP. Guías de práctica del laboratorio clínico: Uso de marcadores tumorales en cáncer de testículo, próstata, colorrectal, mama y ovario Capítulo 5. Acta Bioquím Clín Latinoam [Internet].2013 [citado 20 mayo 2014]; 47(4):731-747.Disponible en: <http://www.redalyc.org/pdf/535/53530579012.pdf>
26. Torres Gómez FJ, Fernández Machín P, García Suárez RM. Orquitectomía derecha: pseudotumor inflamatorio testicular. Arch Esp Urol [Internet].2012 [citado 25 mayo 2014]; 65(6):641-642. Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/1810/181025863003/index.html>
27. Tracchia R. Tumores testiculares: Amplio espectro en nuestra breve Casuística. Cir Pediátr [Internet].2010 [citado 25 mayo 2014]; 23(4):222-224. ID: ibc-107278
28. Travis LB, Beard C, Allan JM, Dahl AA, Feldman DR, Oldenburg J. Testicular Cancer Survivorship: Research Strategies and Recommendations. J Natl Cancer Inst [Internet].2010[citado 25 mayo 2014]; 102(15): 1114–1130. PMID: PMC2914759
29. United States Preventive Services Task Force. Screening for testicular cancer [internet].EEUU: United States Preventive Task Force [citado 23 octubre 2014]. Disponible en: <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org/3rduspstf/testicular/testiculrs.pdf>
30. Valsero Herguedas ME, Pascual Samaniego M, García Lagarto E, Martín Martín S, Muñoz Moreno MF, Cortiñas González JR. Cáncer testicular: Nuestra experiencia en 10 años. Arch Esp Urol [Interet].2012 [citado 23 octubre]; 65(4):467-475.Disponible en: <http://www.redalyc.org/html/1810/181025863003/index.html>
31. Walsh TJ, Croughan MS, Schembri M, Chan JM, Turek PJ. Increased Risk of Testicular Germ Cell Cancer Among Infertile Men. Arch Intern Med [Internet].2009[citado 20 octubre 2014]; 169(4): 351–356. PMID: PMC2881689
32. Yousif L, Hammer GP, Emrich K, Blettner M, Zeeb M. Occupational risk factors for testicular cancer: a registry-based case-control study

in Rhineland Palatinate - Germany. Ger Med Sci
[Internet].2013[citado 20 octubre 2014]; 11: Doc16. PMCID:
PMC3836396

Recibido: 22 de febrero de 2015

Aprobado: 18 de marzo de 2015

Dr. Leonardo Savón Moiran. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba. **Email:** lsavon@hgdan.gtm.sld.cu