

Tumores testiculares

Poster No.: S-0762
Congress: SERAM 2012
Type: Presentación Electrónica Educativa
Authors: E. Gálvez González¹, M. Villanueva Delgado¹, B. Prieto Hernández¹, M. Gonzalo Dominguez², M. Vacas Rodríguez¹;
¹Salamanca/ES, ²Valladolid/ES
Keywords: Genital / Aparato reproductor masculino, Ultrasonidos, Ultrasonidos-Doppler color, Educación, Neoplasia
DOI: 10.1594/seram2012/S-0762

Any information contained in this pdf file is automatically generated from digital material submitted to EPOS by third parties in the form of scientific presentations. References to any names, marks, products, or services of third parties or hypertext links to third-party sites or information are provided solely as a convenience to you and do not in any way constitute or imply ECR's endorsement, sponsorship or recommendation of the third party, information, product or service. ECR is not responsible for the content of these pages and does not make any representations regarding the content or accuracy of material in this file.

As per copyright regulations, any unauthorised use of the material or parts thereof as well as commercial reproduction or multiple distribution by any traditional or electronically based reproduction/publication method is strictly prohibited.

You agree to defend, indemnify, and hold ECR harmless from and against any and all claims, damages, costs, and expenses, including attorneys' fees, arising from or related to your use of these pages.

Please note: Links to movies, ppt slideshows and any other multimedia files are not available in the pdf version of presentations.

www.myESR.org

Objetivo docente

Los tumores testiculares representan sólo el 1% de todas las neoplasias en varones, pero es la lesión maligna más frecuente entre los 15 y 34 años.

Nuestros objetivos son establecer las características de los tumores testiculares en base a su epidemiología, marcadores tumorales y ecografía, así como diferenciarlos de las lesiones benignas que no requieren orquiectomía.

Revisión del tema

Introducción

El carcinoma testicular es la lesión maligna más frecuente en niños y hombres jóvenes de entre 15 y 34 años, aunque es un tumor relativamente raro que sólo representa el 1 % de los tumores malignos en varones¹.

Los tumores testiculares pueden dividirse en tumores de células germinales y tumores de células no germinales. Los tumores de células germinales representan el 95% y se dividen en seminomas y no seminomatosos. Los tumores de células no germinales representan el 4 % y derivan de los cordones sexuales (células de Sertoli) o del estroma (células de Leydig) y la mayoría son benignos. También se pueden manifestar como masas testiculares los linfomas, leucemia o metástasis¹.

El 95% de los pacientes con tumores testiculares son blancos. El pico de prevalencia ocurre entre los 25 y 35 años, existiendo un segundo pico entre los 71 y los 90 años en donde la mayoría de los tumores son linfomas o metástasis, y un tercero, mucho menor, a los 10 años¹.

La clínica es muy variada, siendo lo más común una masa escrotal no dolorosa¹.

Embriología y anatomía

Las gónadas indiferenciadas están compuestas de tres tipos de células: mesenquimales, mesoteliales y germinales. Las crestas germinales se extienden desde el sexto segmento torácico al segundo sacro a ambos lados de la línea media por condensación del mesénquima, y están recubiertos de mesotelio. La proliferación y migración de estas células forman los primitivos cordones sexuales. Las células germinales primordiales se producen en la pared del saco de yolk y migran hasta incorporarse a los primitivos cordones sexuales².

En la séptima semana, para seguir la diferenciación a gónadas masculinas, es necesario el factor determinante localizado en el brazo corto del cromosoma Y, que provoca la transformación de los primitivos cordones sexuales en túbulos seminíferos. Estos túbulos tienen dos tipos de células, las del mesotelio son las de Sertoli que forman el sustento y las células germinales migradas que son las espermatogonias. El mesénquima entre los túbulos seminíferos se diferencia en células de Leydig. El teste se recubre de una fina cápsula fibrosa que es la túnica albugínea².

En la octava semana gestacional, las células de Leydig comienzan a secretar testosterona, y ésta provoca la diferenciación de los conductos mesonéfricos en

epidídimos, vasos deferentes, vesículas seminales y conducto eyaculador. Las células de Sertoli secretan factor inhibidor mülleriano que provoca la regresión del conducto.

Entre la séptima y la duodécima semana, los testes se hacen ovoides y descienden a la pelvis².

El teste adulto consiste en lóbulos de túbulos seminíferos, separados por septos fibrosos, rodeados por la túnica albugínea y externamente por la túnica vaginalis. Los túbulos seminíferos se unen en la región posterior formando los túbulos rectos, que drenan en la rete testis, de la que salen los conductos eferentes que penetran por la túnica albugínea para formar la cabeza del epidídimo. En el epidídimo los conductos eferentes convergen en un único túbulo, el conducto deferente, situado en el cuerpo y cola del epidídimo².

Factores de riesgo

Se han descrito cinco factores que han demostrado asociación con el carcinoma testicular: tumor testicular previo, historia familiar de carcinoma testicular, criptorquidia, infertilidad y síndromes intersexuales³.

Cuando hay un carcinoma testicular en un teste, el riesgo de tumor en el teste contralateral es más de 20 veces el de la población general³.

En familiar con historia de carcinoma testicular el riesgo se multiplica por 6³.

El descenso incompleto de los testículos al escroto aparece en el 6% de los nacidos a término. La mayoría se localizan distales al agujero inguinal externo y descienden en el primer año de vida, pero pueden localizarse en cualquier punto de su camino hacia el escroto. Se cree que la criptorquidia es una manifestación de una embriogénesis imperfecta porque el riesgo de carcinoma testicular no se limita al teste no descendido sino también al contralateral, y además la orquiopexia no ha demostrado reducir el riesgo tumoral. El riesgo de desarrollar un tumor incrementa con el grado de ectopia. El tipo tumoral más frecuente en los testes criptorquídicos es el seminoma³.

En el 0,4-1,1% de los varones infértiles se observa neoplasia de células germinales³ (Fig. 6).

Los síndromes intersexuales como la disgenesia gonadal, el hermafroditismo verdadero y el pseudohermafroditismo, también aumentan el riesgo de carcinoma testicular³.

Ecografía testicular

Los ultrasonidos de alta frecuencia (5-10MHz) son la primera técnica diagnóstica para investigar las lesiones testiculares. Su sensibilidad para la detección de masas escrotales es cercana al 100% y para diferenciar entre intra y extratesticular es del 98-100%⁴.

Los testes normales presentan un ecoestructura homogénea, pudiendo ser visualizada una línea ecogénica que nace de la región posterior que corresponde al mediastinum testis. La túnica albugínea es una estructura lineal adyacente al testículo. El epidídimo es isoecoico o débilmente hiperecogénico en comparación con el teste⁵.

Para estudiar una masa testicular con la ecografía, lo primero es identificar su localización intra o extratesticular, y lo segundo caracterizar la lesión en quística o sólida. Salvo raras excepciones, las masas sólidas intratesticulares se consideran malignas (4). El doppler color no ayuda a caracterizar las masas tumorales en adultos, aunque en niños las lesiones son muy sutiles y las pone de manifiesto¹.

Estadificación

La mayoría de los tumores testiculares diseminan vía linfática, a excepción del coriocarcinoma que lo hace por vía hematogéna. El lugar más frecuente de metástasis son los pulmones, seguido por el hígado, cerebro y hueso. Las metástasis cerebrales son particularmente comunes en el coriocarcinoma.

Hay muchos sistemas de estadificación, aunque la mayoría utiliza el TNM (Table 1).

En la práctica clínica los pacientes se clasifican en estadio bajo si el tumor está confinado al teste, epidídimo o cordón espermático (T1-T3) con leves o moderadas adenopatías (N1 y N2); y en estadio avanzado si el tumor invade la pared escrotal (T4), hay numerosas adenopatías retroperitoneales (N3) o metástasis viscerales (M1)¹.

Marcadores tumorales

Existen muchos marcadores tumorales pero en la práctica clínica sólo se utilizan tres: alfa-fetoproteína, gonadotropina coriónica humana y lactato deshidrogenasa. Los niveles serológicos seriados ayudan a cuantificar la respuesta al tratamiento y a predecir recurrencias¹.

La alfa-fetoproteína se sintetiza en estadios iniciales de la gestación en el hígado, tracto gastrointestinal y saco de yolk, por lo que está elevada en tumores con componentes del saco de yolk¹.

La gonadotropina coriónica humana es una glicoproteína producida por los sincitotrofoblastos de la placenta, y está elevada en los seminomas y coriocarcinomas¹.

La lactato deshidrogenasa es un marcador mucho menos específico, y se correlaciona con el volumen tumoral¹.

Tumores de células germinales

Se piensa que el origen de estos tumores proviene de células germinales que se pueden desarrollar en una línea gonadal unipotencial que da lugar al seminoma, o en una línea celular totipotencial que forma los tumores no seminomatosos. Además la línea celular totipotencial puede desarrollar distintos tipos celulares a la vez, por lo que se desarrollan tumores mixtos de distintos tipos histológicos⁷.

1. Seminoma

El seminoma representa el 35-50% de los tumores de células germinales, y es el tumor puro más frecuente¹.

En relación con los tumores no seminomatosos aparece en pacientes de mayor edad (una media de 40,5 años). En el momento del diagnóstico, aproximadamente el 70% presentan el tumor limitado al testículo, el 20% tienen adenopatías retroperitoneales y el 5% metástasis¹.

La imagen ecográfica característica es una masa hipoeoica uniforme, aunque puede ser una masa heterogénea cuando el tumor ocupa todo el testículo (Fig. 1). Los seminomas pueden ser lobulados o multinodulares (Fig. 2), pero casi siempre estos nódulos están en continuidad unos con otros y es muy raro la existencia de nódulos multifocales separados. En un 2% de los casos son bilaterales¹.

Histológicamente la morfología de las células del seminoma recuerdan a las células germinales primitivas, que son uniformes con citoplasma claro, y se asocian con infiltrado linfocitario¹.

El seminoma es radiosensible. En aquellos casos sin extensión a ganglios linfáticos regionales ni a distancia, tras la orquiectomía se puede vigilar o realizar radioterapia adyuvante. Cuando hay adenopatías regionales menores de 5 cm (N1 y N2) además de la orquiectomía se administra radioterapia en la región paraaórtica e iliaca, quimioterapia o una combinación de radio y quimioterapia. El estadio avanzado se trata con quimioterapia, que puede ir seguida de radioterapia⁸.

2. Tumores de células germinales no seminomatosos

a. Carcinoma embrionario

Es el segundo tipo histológico más frecuente de tumor testicular, después del seminoma. Está presente en el 80% de los tumores mixtos (Fig. 3, Fig. 4 y Fig. 5), pero en su forma pura sólo representa el 2-3% de los tumores testiculares¹.

Afecta a pacientes entre los 25 y 35 años¹.

En el momento de presentación suele ser más pequeño que el seminoma, pero es más agresivo y la túnica albugínea puede estar invadida¹.

Ecográficamente es una lesión más heterogénea y de bordes mal definidos, en comparación con el seminoma¹.

Histológicamente se observan células epiteliales anaplásicas, que recuerdan a las primeras células embrionarias¹.

b. Tumor del saco de Yolk o tumor del seno endodérmico

Representa el 80% de los tumores testiculares en niños, y la mayoría de los casos aparecen antes de los 2 años de edad. En los adultos la forma pura es rara y en los casos de tumor mixto está presente en un 44%¹ (Fig. 3).

Los niveles de alfa-fetoproteína se encuentran elevados¹.

La imagen ecográfica no es característica, especialmente en niños donde el único hallazgo puede ser el aumento de tamaño testicular¹.

El tratamiento en el adulto es igual que todos los tumores no seminomatosos, pero en el niño si el tumor está confinado al teste en la orquiectomía y los niveles de alfa-fetoproteína no están elevados se realiza seguimiento. En el caso de recaída se trata con quimioterapia¹.

c. Teratoma

Es el segundo tipo más frecuente de tumores testiculares en niños, y se da antes de los 4 años de edad. La forma pura en adultos es muy rara, y se encuentra en la mitad de los tumores mixtos¹ (Fig. 3 y Fig. 4).

La imagen ecográfica es una masa compleja bien delimitada. Debido a sus múltiples componentes histológicos, se pueden ver quistes anecoicos o complejos, cartílago, calcificaciones, fibrosis y cicatrices¹.

Histológicamente está compuesto por las tres capas germinales (endodermo, mesodermo y ectodermo)¹.

Los teratomas en pacientes prepuberales son considerados lesiones benignas, aunque histológicamente sean inmaduros, por lo que hay autores que recomiendan la enucleación antes que la orquiectomía. En pacientes postpuberales hay que tratarlos como otro tumor testicular no seminomatoso, ya que pueden metastatizar¹.

Hay que diferenciar a los teratomas de los quistes epidermoides, que son lesiones intratesticulares benignas y representan el 1%. Ecográficamente son masas redondas u ovaladas, bien delimitadas, con una pared hiperecogénica que puede calcificar y le da un aspecto en capas de cebolla¹.

d. Coriocarcinoma

Es un tumor raro que aparece en un 8% de los tumores mixtos (Fig. 3) y en su forma pura representa menos del 1%¹.

Se da en pacientes entre la segunda y tercera década de la vida¹.

Histológicamente se compone de citotrofoblastos y sincitiotrofoblastos¹.

La gonadotropina coriónica humana se encuentra elevada, y es un factor de mal pronóstico si es mayor de 50000 IU/L¹.

Es el tumor de células germinales de peor pronóstico, ya que metastatiza rápidamente¹.

e. Tumor mixto de células germinales

De los tumores no seminomatosos, el tumor mixto es mucho más frecuente que cualquiera de las formas puras y representa el 32-60% de los tumores de células germinales¹.

La edad media de presentación son los 30 años¹.

Histológicamente está formado por más de un tipo de célula germinal, siendo el carcinoma embrionario el componente más común¹.

La imagen ecográfica es variable, dependiendo de los tipos histológicos que lo compongan¹ (Fig. 3, Fig. 4 y Fig. 5).

Los tumores no seminomatosos no son radiosensibles. En los casos en los que no existan ganglios linfáticos regionales afectados ni metástasis a distancia, se realiza orquiectomía y se puede dar quimioterapia adyuvante. Los estadios avanzados se tratan con quimioterapia⁸.

Tumores de células no germinales

Los tumores de células no germinales representan el 4% de todos los tumores testiculares, con una prevalencia del 10-30% en la edad pediátrica¹.

El 90% de estos tumores son benignos, pero no existen criterios radiológicos que permitan diferenciarlos¹.

Tumor de células de Leydig

Es el tumor más frecuente de este grupo, y representa el 1-3% de los tumores testiculares¹.

Aparecen a cualquier edad, un 20% ocurre en menores de 10 años, un 25% en pacientes entre 10 y 30 años, un 30% entre los 30 y 50 años, y un 25% en mayores de 50 años¹.

Se asocia con endocrinopatía secundaria a la secreción de andrógenos o estrógenos por parte del tumor, con signos clínicos de virilización, ginecomastia o disminución de la libido¹.

En la ecografía se observa una masa pequeña sólida, aunque puede tener zonas quísticas, hemorragia o necrosis (Fig. 6). Su imagen es indistinguible de los tumores de células germinales.

Tumor de células de Sertoli

Es un tipo poco frecuente y representa menos del 1% de los tumores testiculares¹.

Ecográficamente son masas redondas o lobuladas, bien delimitadas y unilaterales¹.

Linfoma, leucemia y metástasis

Linfoma

El linfoma testicular puede ser primario, la manifestación inicial de una enfermedad oculta o lugar donde asienta una recurrencia¹.

El 5% de los tumores testiculares son linfomas, pero menos del 1% de los pacientes con linfoma presentan afectación testicular. La mayoría son de células B¹.

Aparece en hombres mayores de 60 años¹.

Clínicamente se observa un aumento del tamaño testicular no doloroso, asociado a síntomas sistémicos como pérdida de peso, anorexia, fiebre y debilidad¹.

El linfoma es el tumor testicular bilateral más frecuente (Fig. 7). En ecografía se observan lesiones hipoeoicas, que pueden llegar a infiltrar el teste en su totalidad¹ (Fig. 8).

Leucemia

La leucemia primaria es infrecuente, pero el testículo es un lugar común en las recurrencias de los niños¹.

Metástasis

Las metástasis testiculares más frecuentes son las del cáncer de próstata y de pulmón¹.

Microlitiasis testiculares

Las microlitiasis aparecen en el 0,6% de la población⁹.

La prevalencia de carcinoma en pacientes con microlitiasis es del 40%, existiendo un aumento del riesgo para desarrollarlo del 21,6. Aunque todavía no está claro si las microcalcificaciones son el resultado de un testículo alterado o que las propias calcificaciones producen el daño⁹.

Se cree que las microlitiasis son el resultado de un defecto en la fagocitosis de los detritus intratubulares por parte de las células de Sertoli⁹.

Ecográficamente se observan como focos hiperecogénicos puntiformes que no dejan sombra acústica, dentro de un testículo de ecoestructura homogénea. Suelen ser bilaterales y simétricos, y estar dispersos por el parénquima testicular. Aunque pueden ser unilaterales, con distribución asimétrica o concentrados en la periferia. El diagnóstico se hará cuando existan 5 o más microlitiasis⁹.

Existen varios estudios que demuestran el desarrollo de carcinoma testicular en pacientes con microlitiasis, aunque con un seguimiento de hasta 11 años. Pero también hay estudios que no han demostrado esta relación. Por lo que la dificultad reside en determinar a quién hay que vigilar y en qué intervalos. Se pueden definir dos grupos de

pacientes, aquellos en los que las microlitiasis son un hallazgo incidental y aquellos con microlitiasis y un verdadero factor de riesgo para carcinoma testicular (Fig. 9). Es este último grupo al que hay que realizar un seguimiento además de una biopsia testicular⁹.

Images for this section:

Estadio	Características
Tamaño tumor primario (T)	
pTX	No se puede medir el tumor primario
pT0	No hay evidencia de tumor primario
pTis	Carcinoma in situ
pT1	Tumor limitado al testículo y epidídimo sin invasión vascular o linfática
pT2	El tumor puede invadir la túnica albugínea pero no la túnica vaginalis
pT3	Tumor limitado al testículo y epidídimo con invasión vascular o linfática, o extensión del tumor a la túnica albugínea y túnica vaginalis
pT4	El tumor invade el cordón espermático con/sin extensión vascular o linfática
El tumor invade el escroto con/sin extensión vascular o linfática	
Ganglios linfáticos regionales (N)	
pNX	Desconocimiento de la afectación ganglionar
pN0	No hay ganglios afectados
pN1	Masa ganglionar o ganglios solitarios = 2 cm; = 5 ganglios afectados
pN2	Masa ganglionar > 2 cm y < 5 cm; o > 5 ganglios afectados pero ninguno > 5 cm; o evidencia de tumor extranodal
pN3	Masa ganglionar > 5 cm
Metástasis a distancia	
MX	No se pueden determinar las metástasis a distancia
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Existen metástasis a distancia
M1a	Metástasis a ganglios linfáticos no regionales o al pulmón
M1b	Metástasis en otras localizaciones que no sean ganglios no regionales o pulmón
Marcadores séricos tumorales	
Sx	No hay estudio de marcadores séricos
S0	Todos los marcadores tumorales son normales
S1	LDH < 1,5 x N1 + hCG < 5000 mIU/mL + AFP < 1000 ng/mL
S2	LDH 1,5-10 x N1 o hCG 5000-50000 mIU/mL o AFP 1000-10000 ng/mL
S3	LDH > 10 x N1 o hCG > 50000 mIU/mL o AFP > 10000 ng/mL

Table 1: Clasificación TNM del carcinoma testicular⁶

© American Joint Committee on Cancer

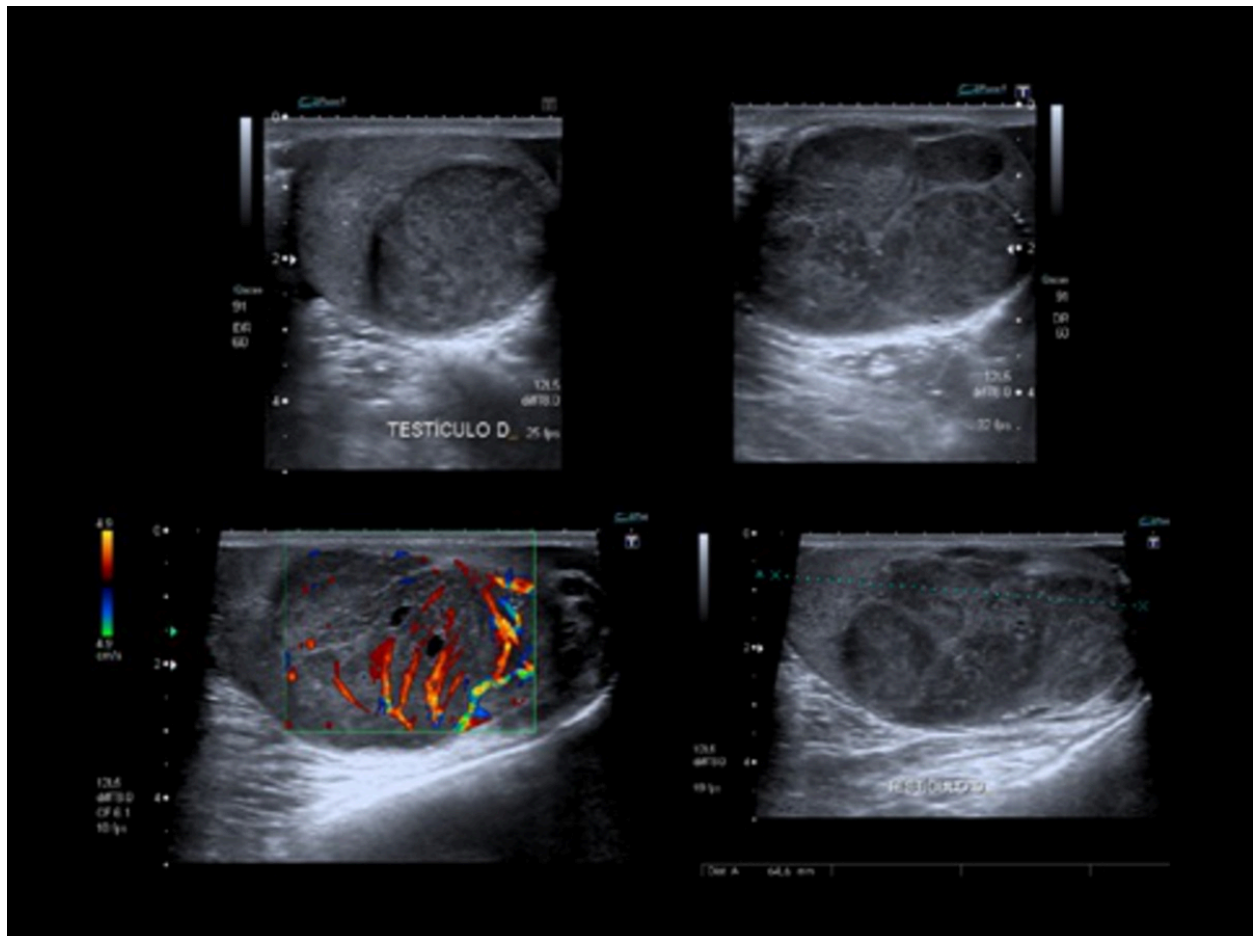


Fig. 1: Seminoma en varón de 34 años que presenta una masa en teste derecho de 1 año de evolución. En la ecografía se observa una lesión intratesticular hipoeoica con respecto al teste, polilobulada, de bordes bien definidos y con intensa vascularización en su interior.

© Radiodiagnóstico, Hospital clínico universitario de Salamanca - Salamanca/ES

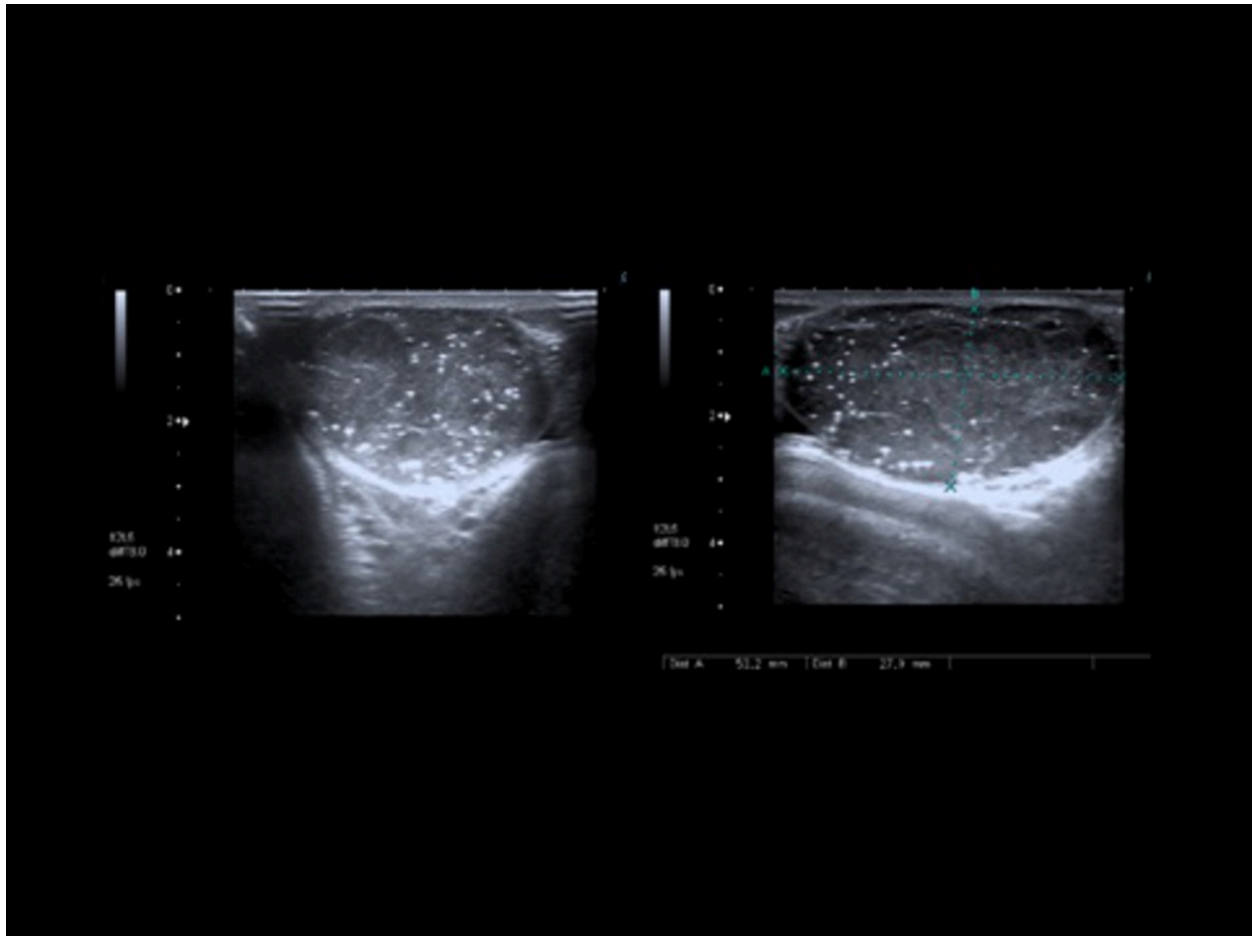


Fig. 2: Masa hipoecoica multilobulada en un testículo con microlitiasis, que fue un seminoma en un paciente de 50 años con aumento progresivo de tamaño del teste izquierdo.

© Radiodiagnóstico, Hospital clínico universitario de Salamanca - Salamanca/ES

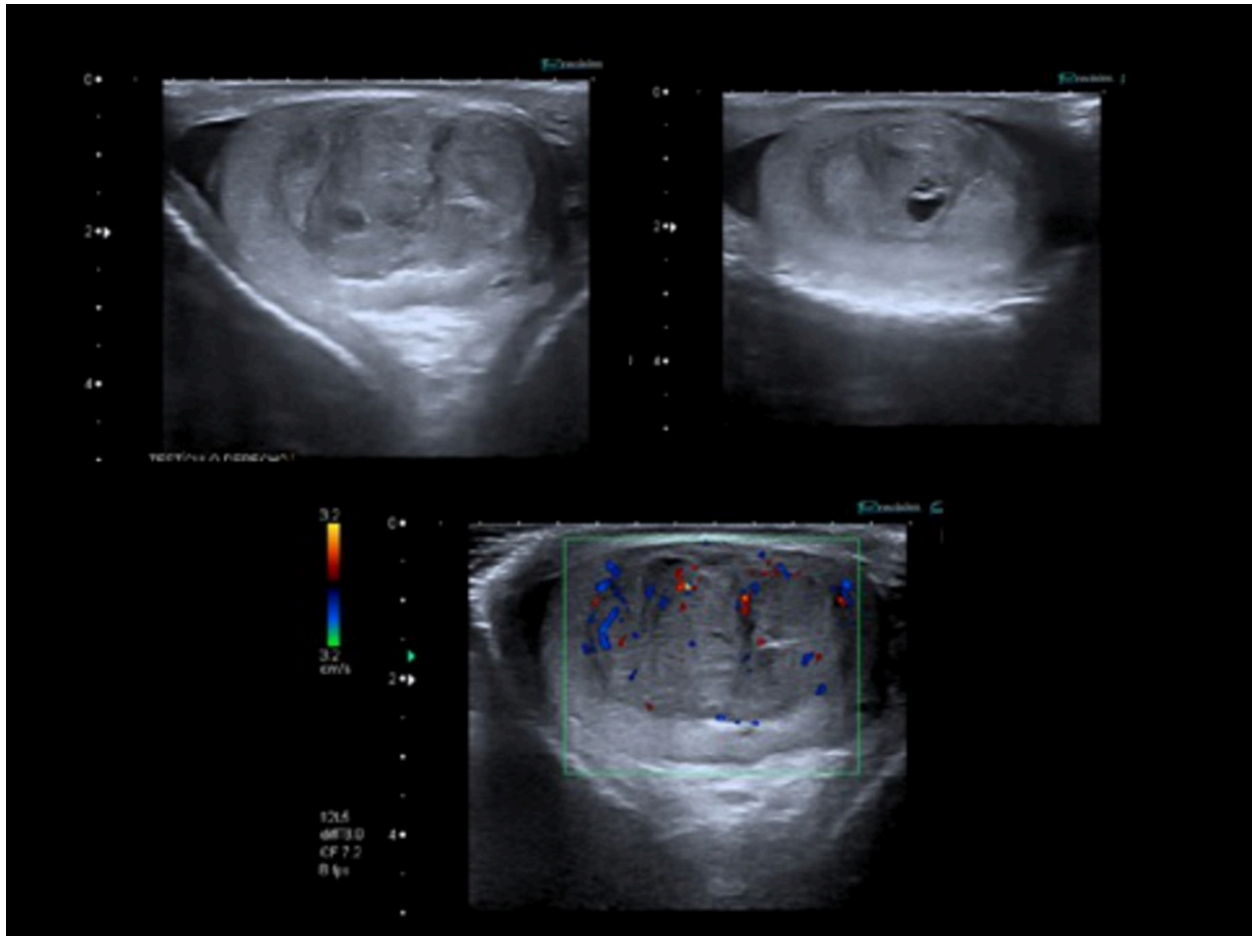


Fig. 3: Tumor de células germinales mixtas en paciente de 24 años (carcinoma embrionario 60%, tumor del seno endodérmico 20%, teratoma maduro 10%, coriocarcinoma 5% y neoplasia germinal intratubular 1%). Masa intratesticular heterogénea, con áreas quísticas e imágenes cálcicas, de bordes bien definidos y vascularización en su interior.

© Radiodiagnóstico, Hospital clínico universitario de Salamanca - Salamanca/ES

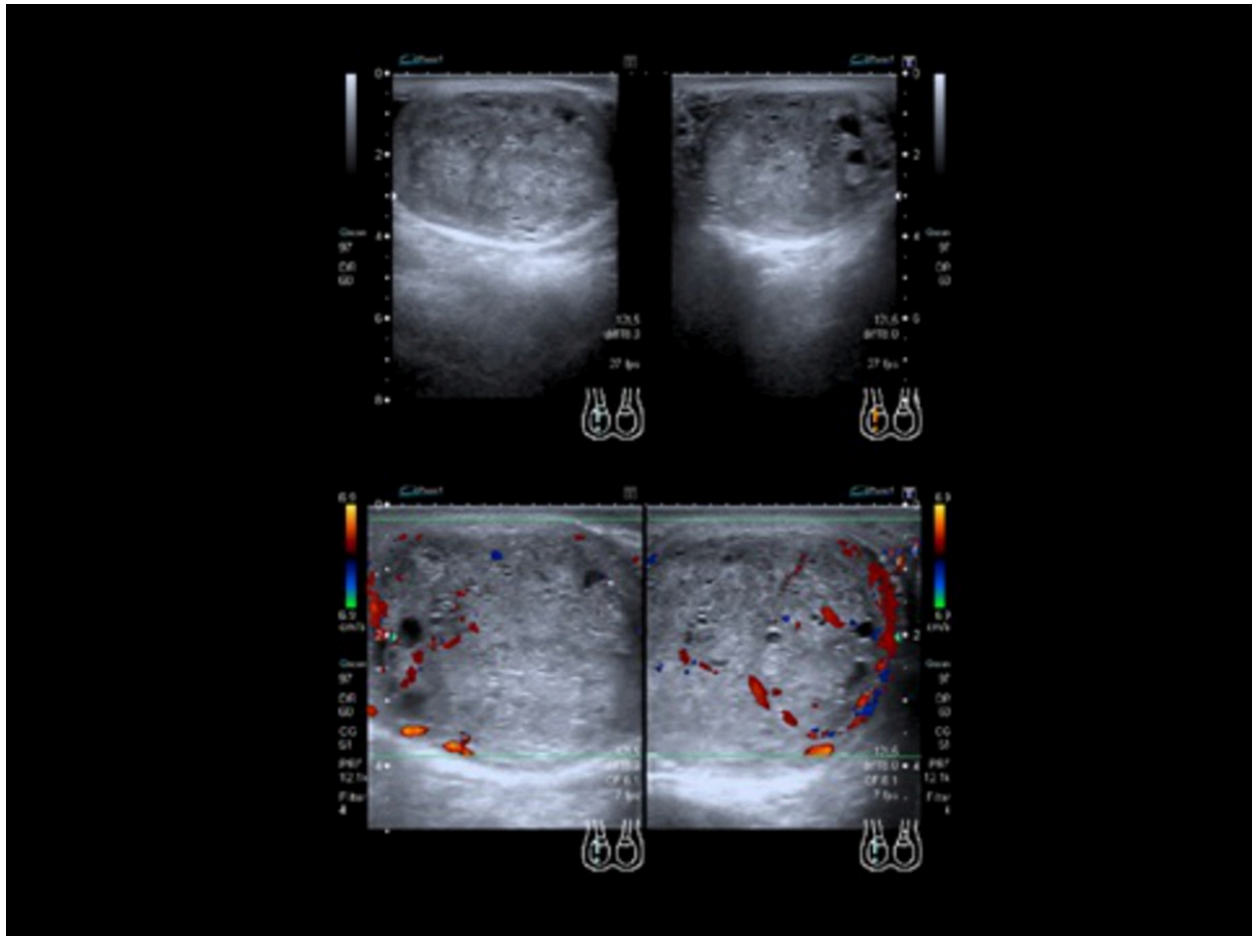


Fig. 4: Tumor germinal mixto (carcinoma embrionario 60%, teratoma maduro 35% y neoplasia germinal intratubular 5%) en varón de 34 años que acude por dolor y aumento de tamaño testicular. Masa que ocupa casi la totalidad del teste derecho, heterogénea con áreas quísticas y vascularización interna.

© Radiodiagnóstico, Hospital clínico universitario de Salamanca - Salamanca/ES

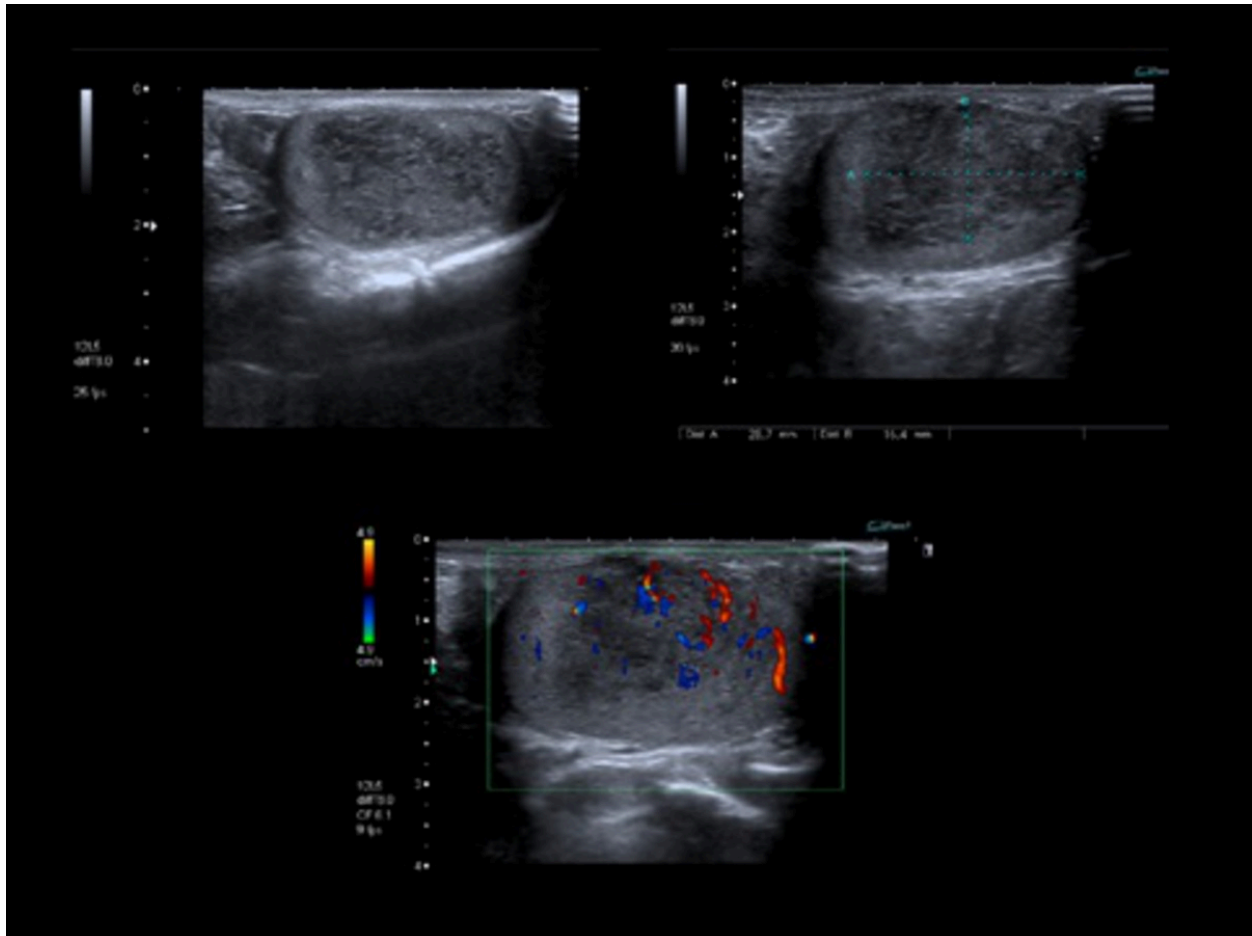


Fig. 5: Masa intratesticular hipoecoica, de bordes mal definidos y con abundante vascularización, en varón de 32 años que resultó un tumor de células germinales mixto (carcinoma embrionario 80%, seminoma clásico 10% y neoplasia germinal intratubular 10%).

© Radiodiagnóstico, Hospital clínico universitario de Salamanca - Salamanca/ES

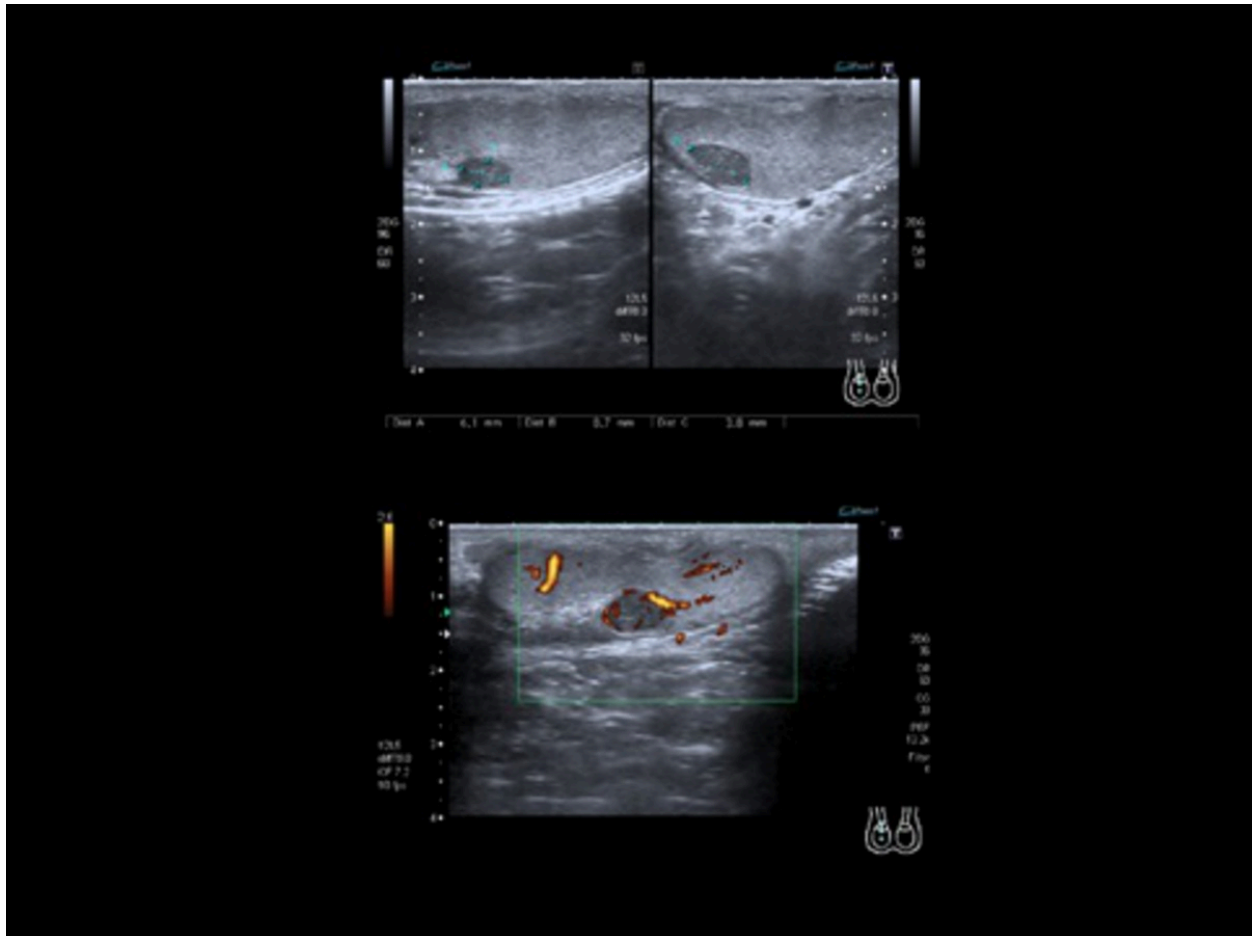


Fig. 6: Tumor de células de Leydig en paciente de 32 años en estudio por infertilidad, con lesión hipoeoica intratesticular derecha de bordes bien definidos.

© Radiodiagnóstico, Hospital clínico universitario de Salamanca - Salamanca/ES

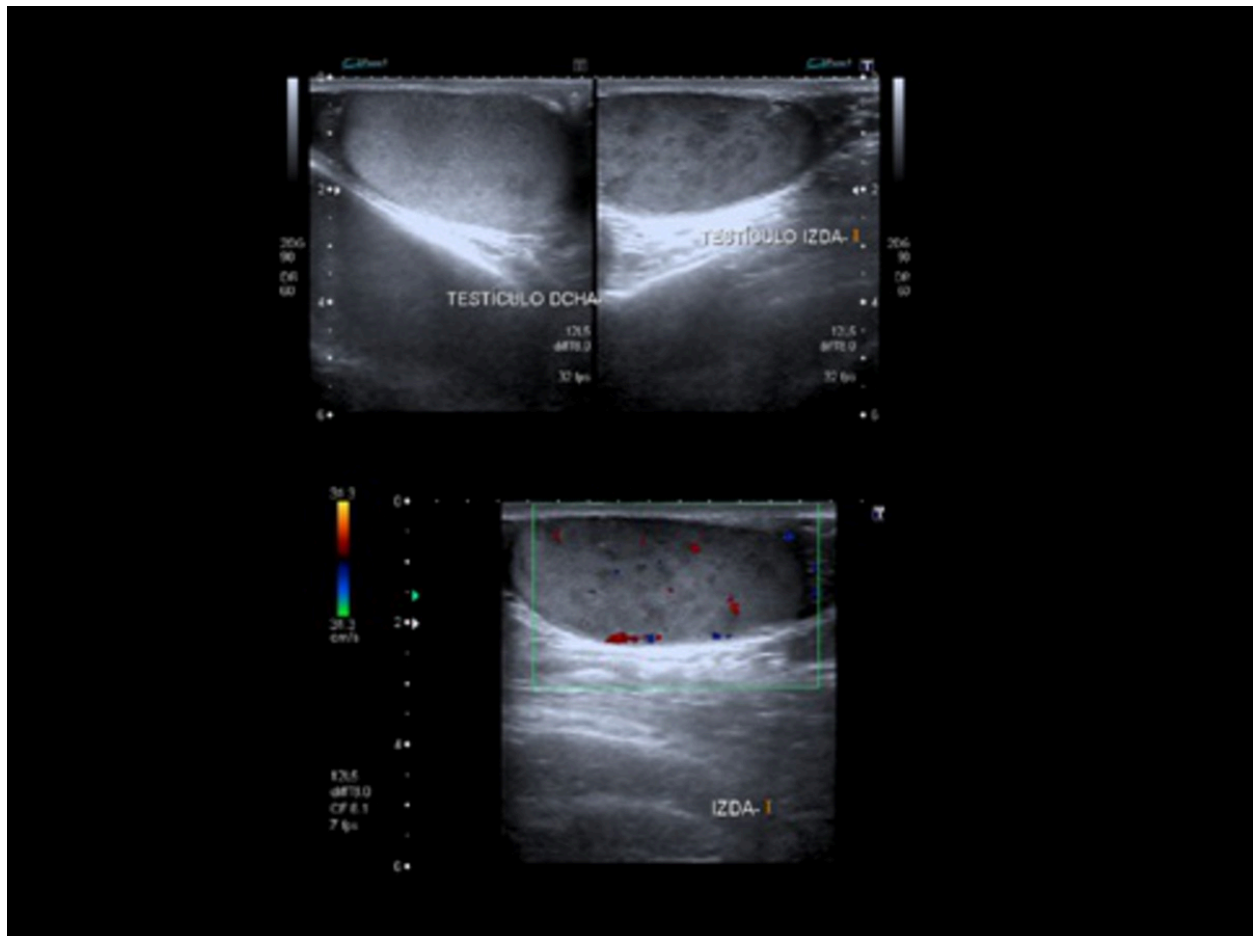


Fig. 7: Linfoma de células B en varón de 45 años. Se observan múltiples lesiones redondeadas, pequeñas, bien definidas e hipoeoicas, en ambos testículos aunque de mayor cuantía en el izquierdo.

© Radiodiagnóstico, Hospital clínico universitario de Salamanca - Salamanca/ES

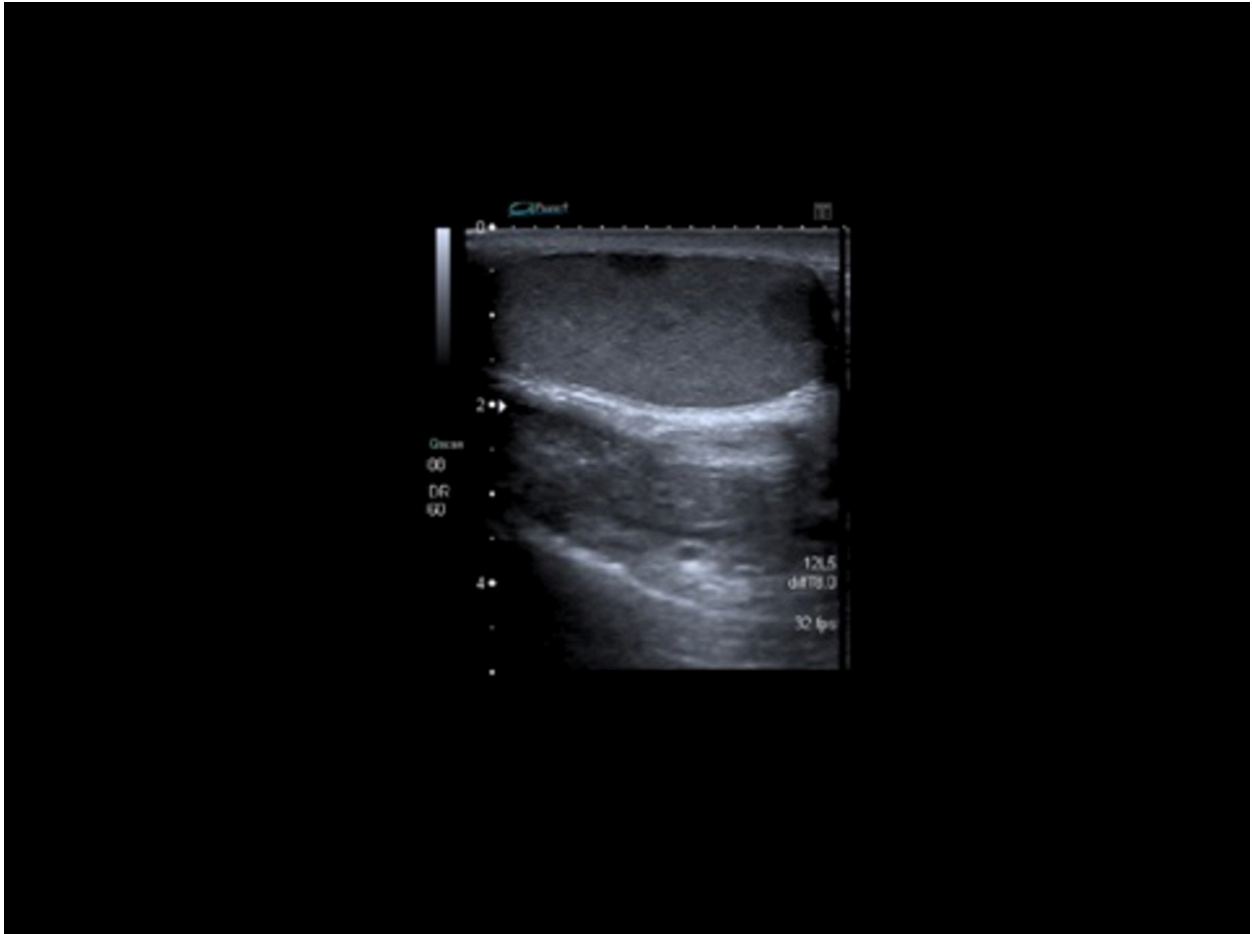


Fig. 8: Varón de 33 años con dolor testicular derecho, donde se observan dos lesiones hipoeoicas, bien definidas, en la periferia del teste, con diagnostico de leucemia de células B.

© Radiodiagnóstico, Hospital clínico universitario de Salamanca - Salamanca/ES

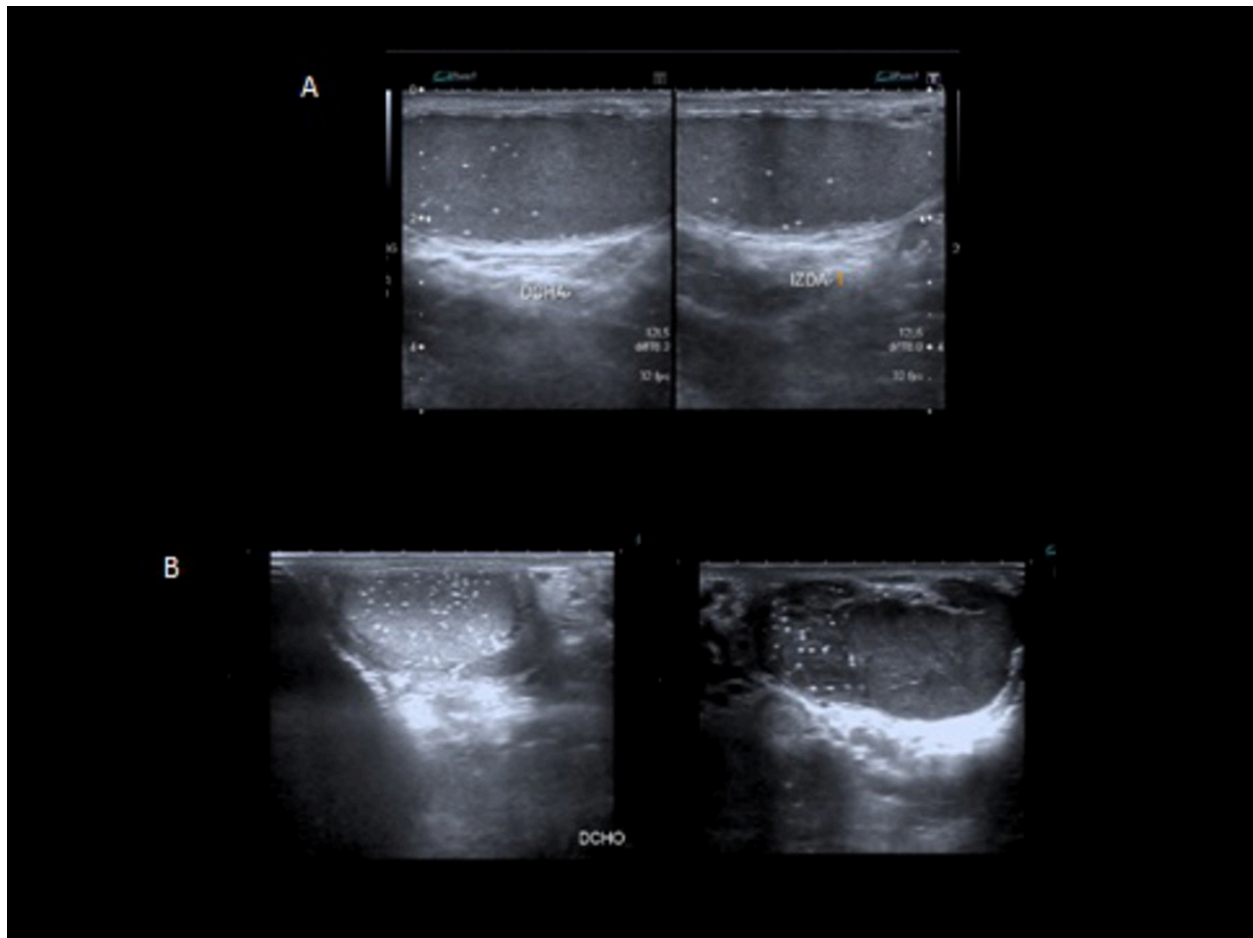


Fig. 9: Dos pacientes con microlitiasis testiculares. El paciente A es un hallazgo incidental mientras que el paciente B desarrolló un seminoma en el teste izquierdo.

© Radiodiagnóstico, Hospital clínico universitario de Salamanca - Salamanca/ES

Conclusiones

El radiólogo está implicado en el diagnóstico inicial de una masa testicular así como en la estadificación tumoral, por lo que es importante conocer las características de los tumores testiculares.

Los tumores de células germinales representan el 95% de los tumores testiculares, y se dividen en seminomas y no seminomatosos. Los seminomas suelen ser lesiones homogéneas bien definidas, en cambio los tumores no seminomatosos tienen características ecográficas más variables.

Los tumores de células no germinales representan el 4 % y derivan de los cordones sexuales o del estroma, y aunque la mayoría son benignos no existen criterios de imagen que los diferencie de lesiones malignas.

Otras lesiones que pueden asentarse en el testículo son el linfoma característico de edad avanzada y bilateral, la leucemia como lugar de asiento en las recurrencias de los niños y las metástasis.

Bibliografía

1. Woodward PJ, Sohaey R, O'Donoghue MJ, Green DE. Tumors and tumorlike lesions of the testis: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;22:189-216
2. MooreKL, Persaud TVN. The developing human:clinically oriented embryology. 5th ed.Philadelphia,Pa: Saunders, 1993;281-303
3. Dieckmann KP, Skakkebaek NE. Carcinoma in situ of the testis: review of biological and clinical features. *Int J Cancer* 1999; 83: 377
4. Benson CB, Doubilet PM, Richie JP. Sonography of the male genital tract. *AJR* 1989; 153: 705-713
- 5.HammB. Differential diagnosis of scrotal masses by ultrasound. *Eur Radiol* 1997; 7: 668-679
6. Fleming ID, Cooper JS, HensonDE, et al, eds. Testis. In: *AJCC cancer staging manual*. 5th ed.Philadelphia,Pa: Lippincott Williams & Wilkins, 1998; 209-213

7. Cotran RS, Kumar V, Collins T. Pathologic basis of disease. 6th ed. Philadelphia, Pa: Saunders, 2000; 1716-1741
8. Sohaib SA, Koh DM, Husband JE. The role of imaging in the diagnosis, staging, and management of testicular cancer. AJR 2008; 191: 387-395
9. Cast JE, Nelson WM, Early AS, et al. Testicular microlithiasis: prevalence and tumor risk in a population referred for scrotal sonography. AJR 2000; 175: 1703-1706