ISSN: 0213-8573
Revisiones en Cáncer
Copyright © 2025 Arán Ediciones, s. l.

Epidemiología del cáncer testicular en España

Testicular cancer epidemiology in Spain

Blanca Campos Vives[1], Tatiana P. Grazioso[2], Jesús García-Donas[1-3], Elena Sevillano[1,2], Arántzazu Barquín[1,2], Juan F. Rodríguez Moreno[1-3]

[1]Centro Integral Oncológico Clara Campal. Hospital Universitario HM Sanchinarro. Madrid. [2]Instituto de Investigación Sanitaria HM Hospitales. Madrid. [3]Facultad de Medicina. Universidad San Pablo CEU. Madrid

Resumen

El cáncer germinal testicular es la neoplasia maligna sólida más frecuente en varones jóvenes entre los 15 y los 40 años. Representa hasta el 95 % de los tumores testiculares primarios. A pesar de su baja incidencia relativa, su impacto clínico y social es considerable debido a su alta curabilidad y a que afecta a una población en edad reproductiva. En las últimas décadas se ha observado un incremento sostenido de su incidencia, particularmente en países desarrollados, incluido España. Su etiopatogenia es compleja y multifactorial, en la que están implicados factores genéticos, hormonales, del desarrollo gonadal y ambientales. La ganancia del cromosoma *12p*, las alteraciones epigenéticas y la neoplasia de células germinales *in situ* constituyen elementos claves en su fisiopatología. España presenta una de las tasas de supervivencia más elevadas de Europa (≈ 95 %), aunque persisten desafíos en el diagnóstico precoz, en la equidad en el acceso a tratamientos y en la comprensión de los factores emergentes de riesgo.

Palabras clave:
Cáncer germinal testicular. Epidemiología. Disgenesia testicular. Factores de riesgo. Supervivencia. España.

Abstract

Testicular germ cell tumor (TGCT) is the most common solid malignancy in young men aged 15 to 40, accounting for up to 95 % of primary testicular tumors. Although relatively rare, its clinical and social relevance is significant due to its high curability and its occurrence in men of reproductive age. Over recent decades, incidence has steadily increased, particularly in developed countries, including Spain. The etiology is complex and multifactorial, involving genetic, hormonal, gonadal development, and environmental factors. The gain of chromosome *12p*, epigenetic alterations, and germ cell neoplasia in situ are key elements in its pathophysiology. Spain reports one of the highest survival rates in Europe (~ 95 %), although challenges remain regarding early diagnosis, equitable access to treatment, and understanding emerging risk factors.

Keywords:
Testicular germ cell tumor. Epidemiology. Testicular dysgenesis. Risk factors. Survival. Spain.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Campos Vives B, Grazioso TP, García-Donas J, Sevillano E, Barquín A, Rodríguez Moreno JF. Epidemiología del cáncer testicular en España. Rev Cáncer 2025;39(1):1-8

DOI: 10.20960/revcancer.00114

Correspondencia:
Juan F. Rodríguez Moreno. Hospital Universitario HM Sanchinarro. C/ de Oña, 10. Madrid
e-mail: jfrodriguez@hmhospitales.com

©Copyright 2025 Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

GENERALIDADES DEL CÁNCER TESTICULAR

Los tumores germinales del testículo representan el tumor sólido más frecuente en varones jóvenes de entre 15 y 40 años. Suponen aproximadamente el 1-2 % de todas las neoplasias en el sexo masculino y hasta el 95 % de los tumores testiculares primarios (1). Aunque su incidencia es baja en comparación con otros tipos de cáncer, su relevancia clínica es significativa debido a su presentación en una población joven y a su alta tasa de curabilidad, que supera el 95 % en casos diagnosticados en etapas tempranas gracias a los avances en el tratamiento con cirugía y quimioterapia basada en cisplatino. En las últimas décadas se ha observado un aumento notable en la incidencia de esta enfermedad, especialmente en países desarrollados, aunque las causas subyacentes aún no se comprenden por completo (2).

Los tumores testiculares de células germinales se clasifican en dos grandes grupos según su histología y la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS): seminomas y no seminomas, con diferencias en su presentación clínica, pronóstico y respuesta terapéutica. Los seminomas constituyen aproximadamente el 55 % de los casos y suelen presentarse en hombres entre los 30 y los 40 años. Se caracterizan por un crecimiento más lento y una mayor sensibilidad a los tratamientos. Histológicamente, se caracteriza por la presencia de células uniformes con citoplasma claro y un infiltrado linfocitario característico. Por otro lado, los no seminomas representan el 45 % restante y afectan a una población más joven (20-35 años). Son tumores más agresivos y suelen diagnosticarse en estadios más avanzados. Incluyen subtipos como carcinoma embrionario, teratoma, tumor del saco vitelino y coriocarcinoma, que pueden presentarse de forma pura o como tumores mixtos (3).

La mayoría de los tumores de células germinales testiculares tienen su origen en la neoplasia de células germinales *in situ*, una lesión precursora en la que las células germinales adquieren alteraciones genéticas y epigenéticas que promueven su transformación maligna. Entre estas alteraciones, destaca la ganancia del brazo corto del cromosoma 12 *[i(12p)]*, una anomalía citogenética característica que favorece la proliferación celular y la resistencia a la apoptosis, lo que facilita la progresión tumoral. Además, se han identificado modificaciones en vías claves de señalización, como la activación aberrante de KIT en los seminomas y alteraciones en las rutas MAPK y PI3K/AKT en tumores no seminomatosos, lo que contribuye a la heterogeneidad molecular y al comportamiento clínico de estos tumores (4).

El tumor germinal testicular se diagnostica con mayor frecuencia en estadios localizados (I), que representan más del 70 % de los casos en países desarrollados. Sin embargo, hasta un 30 % de los pacientes debuta con enfermedad metastásica (estadios II-III). Los síntomas de presentación más frecuentes incluyen el aumento indoloro del tamaño testicular, la presencia de una masa escrotal y, en casos avanzados, síntomas relacionados con la diseminación metastásica, como dolor lumbar (por afectación retroperitoneal) o síntomas respiratorios (en caso de metástasis pulmonares). El diagnóstico se basa en la exploración física, la ecografía testicular y la determinación de marcadores tumorales séricos (alfafetoproteína, beta-hCG y LDH), que permiten orientar el tipo histológico y la extensión de la enfermedad (5,6).

Este tipo de neoplasia es más prevalente en varones jóvenes, con una mayor incidencia entre los 20 y los 40 años, y presenta una marcada variabilidad geográfica. Su incidencia es más elevada en los países escandinavos y del norte de Europa, mientras que es relativamente baja en Asia y África. Entre los factores identificados de riesgo, destacan la historia de criptorquidia, la disgenesia gonadal, antecedentes familiares de tumores germinales y la neoplasia testicular de células germinales *in situ*. También se han propuesto otros factores ambientales y hormonales, aunque su impacto en la patogénesis aún no está completamente esclarecido (7).

A pesar de su baja mortalidad, el impacto psicosocial del CGT es significativo, ya que afecta a hombres en edad reproductiva, lo que hace fundamental considerar aspectos como la preservación de la fertilidad antes del inicio del tratamiento.

FACTORES ETIOLÓGICOS Y GENÉTICOS

Los tumores germinales testiculares constituyen la neoplasia maligna más frecuente en varones jóvenes entre los 15 y los 40 años, con una etiopatogenia multifactorial en la que convergen determinantes genéticos, alteraciones del desarrollo embrionario, influencias hormonales y exposiciones ambientales. La mayoría de los tumores de células germinales testiculares se origina a partir de la neoplasia de células germinales *in situ,* una lesión preinvasiva derivada de gonocitos fetales que no han completado su proceso de diferenciación hacia espermatogonias. Estas células conservan características pluripotenciales, expresando marcadores típicos como OCT3/4, NANOG o PLAP, y permanecen en un estado latente hasta la activación tumoral pospuberal. La transición de neoplasia de células germinales *in situ* a tumor invasivo parece estar mediada por señales hormonales, epigenéticas y microambientales propias del entorno testicular maduro, aunque los factores desencadenantes precisos aún no se comprenden completamente (7).

A nivel molecular, se ha descrito de forma consistente la ganancia del brazo corto del cromosoma 12 *[i(12p)]* como alteración citogenética patognomónica de los tumores germinales testiculares, tanto seminomas como no seminomas. Esta ganancia se asocia con un fenotipo altamente proliferativo y con el mantenimiento de la pluripotencia y suele ir acompañada de sobreexpresión de genes como *KRAS, CCND2, STELLA* o *NANOG,* implicados en la transformación maligna y en el mantenimiento de la célula madre germinal (7,8). Además, se ha observado un patrón característico de aneuploidía, con hipotriploidía en los no seminomas e hipertriploidía en los seminomas, así como ganancias recurrentes en los cromosomas 7, 8, 21 y X (8).

En los últimos años, los estudios de asociación genómica amplia (GWAS) han identificado múltiples loci de susceptibilidad genética para los tumores germinales testiculares, muchos de ellos relacionados con vías claves en el desarrollo y en la migración de las células germinales primordiales. Entre los genes implicados destacan *KITLG, SPRY4, BAK1, TERT, ATF7IP* y *DMRT1,* todos ellos vinculados a procesos como la señalización de c-KIT, la pluripotencia o la regulación telomérica (8). En este contexto, un estudio español reciente basado en secuenciación de exoma completo en familias con tumores germinales testiculares identificó además tres nuevas variantes de riesgo en los genes *PLEC, EXO5* y *DNAH7,* cuyos productos proteicos participan en funciones críticas como la reparación del ADN, la estructura del citoesqueleto y el movimiento espermático (9). En conjunto, estos hallazgos apoyan una base poligénica para la susceptibilidad al tumor germinal testicular, con un patrón de herencia complejo, en el que los antecedentes familiares de primer grado incrementan el riesgo entre 4 y 8 veces respecto a la población general (9,10).

Entre los factores del desarrollo testicular, la criptorquidia es el más consistentemente asociado con el riesgo de tumores germinales testiculares, con un aumento relativo estimado entre 2 y 8 veces. Este riesgo es mayor cuando el testículo no descendido es intraabdominal, cuando la corrección quirúrgica (orquidopexia) se realiza tras la pubertad o si la criptorquidia es bilateral (11,12). Estudios recientes han confirmado que, incluso después de la orquidopexia en la infancia, persiste una predisposición tumoral atribuida a alteraciones epigenéticas y a la persistencia de gonocitos con fenotipo tumoral. En un análisis molecular de 2023 se observaron en tejidos testiculares criptorquídicos marcadores similares a los de tumores germinales, incluyendo la expresión de POU5F1, PLAP, KIT y microARN específicos, como hsa-miR-371-373, lo que sugiere una transición molecular temprana hacia el fenotipo tumoral (13).

La disgenesia gonadal, la infertilidad y las malformaciones del tracto urogenital, como las hipospadias y la hernia inguinal, se han asociado de forma consistente con un mayor riesgo de tumores de células germinales testiculares. Estas entidades se agrupan bajo el paraguas conceptual del síndrome de disgenesia testicular, un modelo etiopatogénico que integra alteraciones estructurales y funcionales del desarrollo testicular bajo una causa común: una disrupción endocrina durante etapas críticas de la vida fetal inducida por factores genéticos, epigenéticos y ambientales, especialmente disruptores endocrinos (14). Este modelo ha cobrado relevancia en los últimos años en paralelo al aumento de problemas de salud reproductiva masculina descritos en diversos países.

En sus formas más severas, el síndrome de disgenesia testicular se manifiesta como trastornos del desarrollo sexual, tales como el síndrome de Klinefelter (47,XXY) o el mosaicismo cromosómico 45,X0/46,XY. Estos pacientes presentan testículos con anomalías estructurales del desarrollo, criptorquidia, fenotipos sexuales ambiguos y, en muchos casos, regresión testicular parcial o completa. Se ha demostrado que estas condiciones conllevan un riesgo especialmente elevado de neoplasias germinales, particularmente gonadoblastomas y neoplasias de células germinales *in situ* (GCNIS), que constituyen las lesiones precursoras de los tumores invasivos (15). Cabe destacar que incluso en varones sin anomalías fenotípicas evidentes se han identificado hallazgos histológicos compatibles con disgenesia testicular, lo que sugiere que este síndrome podría representar un espectro más amplio de alteraciones en el desarrollo gonadal.

En el extremo menos severo de este espectro se encuentra la infertilidad masculina, entendida no solo como una consecuencia del síndrome de disgenesia testicular, sino también como una manifestación clínica de riesgo. Diversos estudios han documentado una mayor prevalencia de tumores germinales testiculares en hombres con disfunción reproductiva, especialmente aquellos con oligozoospermia o azoospermia. En algunos casos, biopsias testiculares realizadas por motivos reproductivos han revelado la presencia de GCNIS en pacientes asintomáticos, lo que sugiere que la infertilidad puede compartir con el tumor de células germinales una etiología común basada en alteraciones tempranas del desarrollo gonadal. La alteración del eje hipotálamo-hipófisis-testículo y la disfunción de las células de Sertoli y Leydig son mecanismos compartidos que refuerzan este vínculo (16).

En cuanto a las malformaciones del tracto urogenital, múltiples evidencias respaldan la asociación entre la hipospadias y la hernia inguinal, con un aumento del riesgo de tumores germinales testiculares, incluso en ausencia de criptorquidia. En un estudio sueco de base poblacional, con más de 6500 casos de pacientes con tumores de células germinales, la hipospadias se asoció a un *odds*

ratio (OR) de 2,41 (IC 95 %: 1,27-4,57), mientras que la hernia inguinal presentó un OR de 1,37 (IC 95 %: 1,11-1,68). Ambas asociaciones son estadísticamente significativas e independientes (17). Estos resultados se mantuvieron tras ajustar por otros defectos congénitos, como criptorquidia y malformaciones urinarias, lo que refuerza la hipospadias y la hernia inguinal como factores de riesgo para el desarrollo de tumores germinales testiculares. Además, los análisis estratificados por subtipo histológico mostraron que estas asociaciones eran más marcadas en los seminomas, lo que sugiere mecanismos diferenciados según el tipo tumoral.

Desde una perspectiva fisiopatológica, el síndrome de disgenesia testicular plantea que la exposición a agentes ambientales con actividad hormonal durante ventanas críticas del desarrollo fetal puede interferir con la programación endocrina testicular, lo que favorece la aparición de alteraciones estructurales y funcionales en el desarrollo gonadal. Entre estos agentes destacan los disruptores endocrinos, compuestos exógenos capaces de interferir con el sistema hormonal, como los ftalatos, los bisfenoles, los pesticidas organoclorados, los retardantes de llama y los compuestos perfluorados. Su implicación en la génesis del síndrome de disgenesia testicular ha sido respaldada por estudios experimentales en modelos animales, en los que la exposición prenatal a ftalato de dibutilo ha inducido criptorquidia, hipospadias, disminución del número de células germinales y alteraciones en la arquitectura testicular (18,19). Además, una revisión sistemática y metaanálisis reciente ha evidenciado que la exposición materna a mezclas de disruptores endocrinos durante el embarazo se asocia con un aumento significativo del riesgo de tumores germinales testiculares en la descendencia masculina, con una relación dosis-respuesta especialmente marcada para tumores no seminomatosos. En contraste, la exposición posnatal en adultos mostró resultados inconsistentes, lo que refuerza la hipótesis de que el período prenatal representa una ventana crítica de susceptibilidad biológica para la carcinogénesis testicular (20).

El posible papel de las infecciones virales en la patogénesis de los tumores testiculares de células germinales ha sido objeto de creciente interés, especialmente por la edad temprana de aparición de estos tumores, su expresión frecuente de p53 y la inmunoprivilegiada condición del testículo. Se han estudiado diversos virus, entre ellos, Epstein-Barr (EBV), citomegalovirus (CMV), parvovirus B19 y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), aunque con resultados dispares. El EBV ha mostrado en varios estudios una asociación significativa con los tumores de células germinales testiculares. Un metaanálisis reciente reportó un *odds ratio* de 7,38 para EBV en pacientes con tumores testiculares, particularmente seminomas (21), apoyado por niveles elevados de IgG en estos pacientes (22). Se ha propuesto que su acción podría mediarse por la inactivación de p53 y la alteración de la apoptosis. No obstante, estudios moleculares han detectado ADN de EBV solo en células inmunitarias peritumorales, lo que sugiere un papel más indirecto (23).

Respecto al CMV, los hallazgos han sido menos concluyentes. Un estudio prospectivo no encontró una asociación significativa con el riesgo de tumores germinales testiculares (24). En contraste, el parvovirus B19 ha mostrado una elevada prevalencia en tejidos tumorales testiculares (85 %), sin detección en testículos normales, lo que sugiere una posible persistencia viral asociada al microambiente tumoral, aunque sin evidencia de infección activa (23). Por su parte, el VIH se ha vinculado a un aumento de la incidencia de seminomas en pacientes seropositivos, posiblemente debido a la inmunosupresión más que a un efecto viral directo (21). En conjunto, aunque no se ha establecido una relación causal directa, estos virus podrían actuar como cofactores en la transformación tumoral, especialmente en contextos de susceptibilidad genética, disgenesia testicular o inmunocompromiso. Se requieren estudios funcionales y moleculares más amplios para esclarecer su verdadero impacto en la carcinogénesis testicular.

En conjunto, la evidencia actual respalda una etiopatogenia compleja y multifactorial para los tumores germinales testiculares, en la que convergen de forma integrada predisposición genética, alteraciones del desarrollo embrionario del testículo, exposiciones hormonales exógenas durante la vida fetal y, en menor medida, ciertos agentes infecciosos. La identificación de variantes genéticas de riesgo, la implicación de la neoplasia de células germinales *in situ* como lesión precursora común y el reconocimiento del síndrome de disgenesia testicular como modelo etiológico unificador han permitido avanzar significativamente en la comprensión de los mecanismos subyacentes a estos tumores. No obstante, persisten interrogantes relevantes sobre los factores que modulan la transición de estados preinvasivos a enfermedad clínica, el papel de la susceptibilidad ambiental y epigenética y la posible participación de cofactores infecciosos en contextos de inmunosupresión o disgenesia gonadal (Fig. 1).

EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER TESTICULAR EN ESPAÑA

El cáncer germinal testicular representa la neoplasia maligna sólida más frecuente en varones jóvenes de entre 15 y 40 años y su relevancia epidemiológica ha ido en aumento en las últimas décadas. Aunque se trata de una

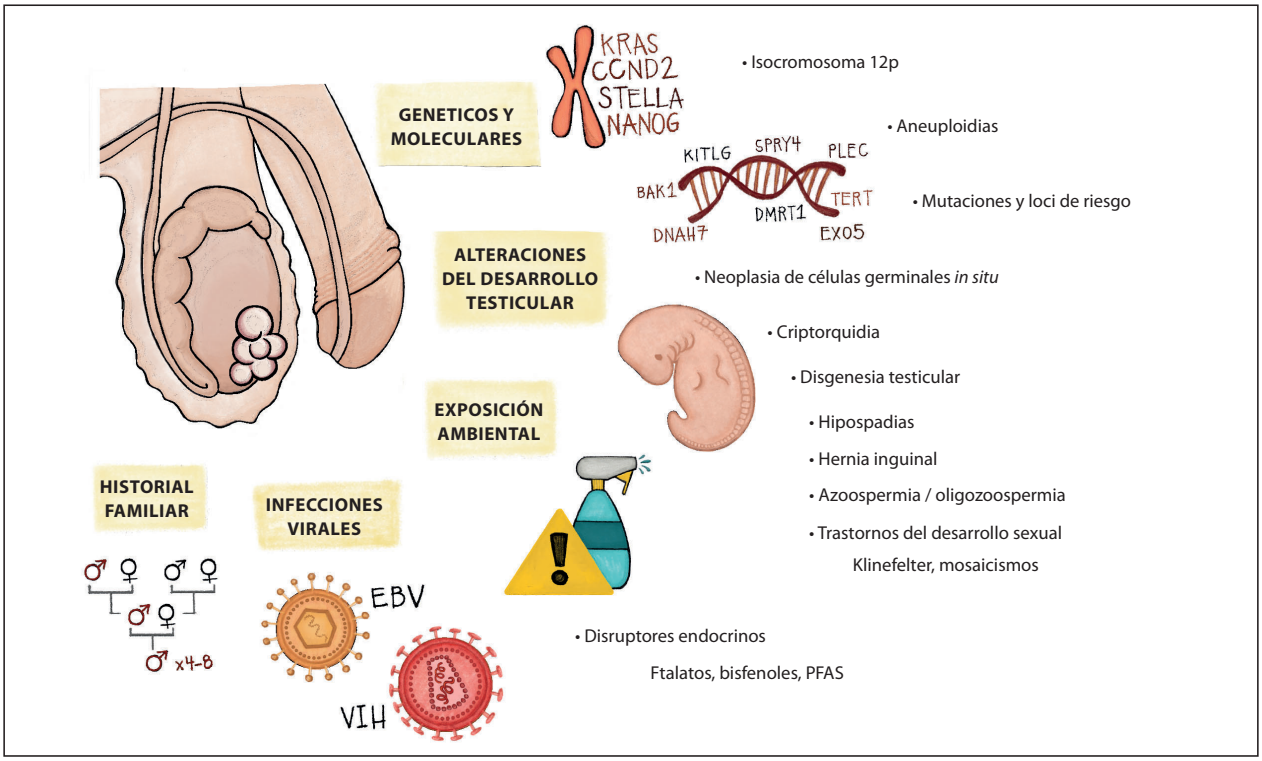

Fig. 1.

entidad infrecuente en términos absolutos, su incidencia ha crecido de manera sostenida en numerosos países occidentales, y España no ha sido una excepción. Esta tendencia, junto con la elevada tasa de curación y el impacto psicosocial en una población en edad reproductiva, ha situado al tumor de células germinales testiculares como una prioridad en los estudios oncológicos de vigilancia poblacional.

Según datos del estudio Global Burden of Disease (GBD), entre 1990 y 2019 la incidencia del cáncer testicular en España aumentó de forma significativa: pasó de 3,09 a 5,40 casos cada 100 000 varones, lo que representa una tasa de cambio anual del 1,9 % (2). Esta evolución se ha acompañado de una disminución progresiva de la mortalidad, que se redujo de 0,34 a 0,26 por cada 100 000 en ese mismo periodo, con una reducción media anual del 0,8 %. El análisis por cohorte de nacimiento mostró que el aumento de incidencia se ha concentrado especialmente en las generaciones nacidas a partir de 1935 y se ha mantenido estable o incluso creciente en las cohortes más recientes, lo que sugiere la intervención de factores ambientales o endocrinos tempranos, probablemente durante la vida fetal o en la infancia.

Este patrón de aumento sostenido también se ha confirmado en estudios clínicos y epidemiológicos a nivel nacional y autonómico. En un análisis retrospectivo de 536 pacientes diagnosticados entre 1991 y 2010 en un hospital terciario español, se observó un incremento constante de los casos de neoplasias germinales testiculares, con una mediana de edad al diagnóstico de 33 años y una distribución histológica del 53,7 % para seminomas y del 46,3 % para no seminomas (25). El crecimiento fue más pronunciado para los seminomas, especialmente a partir de la segunda mitad de los años noventa, lo que concuerda con tendencias descritas en países del norte de Europa, como Dinamarca y Noruega. Estos países han mostrado históricamente las tasas más altas de tumores de células germinales testiculares, con más de 10 casos por cada 100 000 varones, seguidos de Alemania, Suiza y el Reino Unido. España, aunque con cifras intermedias, se alinea con países del sur de Europa como Italia y Francia, pero con un crecimiento proporcional más marcado en los últimos 30 años.

En un estudio de base poblacional realizado en la Comunidad de Madrid entre 1991 y 2005, se evidenció un aumento de la incidencia desde 0,84 a 1,91 por cada 100 000 varones, con un pico de hasta 6,77 en 2003 (26). El análisis de tendencias mostró un incremento anual ajustado (APC) del 2,39 %, más acusado en los tumores no seminomatosos (APC = 12,74 %) que en los seminomas (APC = 6,06 %). Este patrón sugiere la coexistencia de factores etiológicos comunes a ambos subtipos, pero también posibles diferencias biológicas o ambientales que condicionan su distribución por edad: mientras que los no seminomas se presentan típicamen-

te en hombres más jóvenes (media de 24 años), los seminomas son más frecuentes en la tercera década de vida (media de 31 años).

A nivel nacional, los registros de cáncer de base poblacional indican que la incidencia bruta se encuentra actualmente en torno a los 5-6 casos por cada 100 000 varones, con ligeras variaciones regionales. La supervivencia relativa a cinco años para los pacientes diagnosticados de neoplasia germinal testicular se sitúa en el 95 %, una de las más elevadas entre todos los tipos de cáncer, superada solo por algunos tumores cutáneos (27,28). Esta supervivencia refleja los avances logrados en el tratamiento multimodal de estos tumores, que incluye orquiectomía, quimioterapia basada en cisplatino y estrategias de seguimiento personalizado. Sin embargo, las diferencias en la supervivencia pueden variar ligeramente según el estadio al diagnóstico, el subtipo histológico y las características individuales del paciente.

El análisis de los patrones de presentación clínica también ofrece información valiosa sobre las tendencias epidemiológicas. En un estudio multicéntrico español sobre 182 pacientes, el 87,4 % de los casos se presentaron como masa testicular (el dolor testicular fue el segundo síntoma más común). Solo el 7,7 % de los pacientes fueron diagnosticados en estadio IIC o III, lo que indica una mejora en el acceso diagnóstico y en la concienciación clínica (2). La distribución por tipo histológico fue similar a otros estudios nacionales, con un predominio de seminomas (56 %) y un patrón de diagnóstico más precoz que en décadas anteriores.

Desde un punto de vista temporal, los estudios sugieren una transición epidemiológica. Durante las décadas de los años sesenta y setenta del siglo pasado, la incidencia de neoplasias germinales testiculares en España era relativamente baja, lo que reflejaba tanto una menor detección como un menor nivel de exposición a factores de riesgo. A partir de los años ochenta del siglo pasado, y especialmente en la década de los noventa y en la del 2000, se produjo un cambio evidente, con aumento tanto de la incidencia como de los diagnósticos en estadios precoces. Esto ha coincidido con un mejor acceso a la atención especializada, campañas de educación en salud sexual y mayor disponibilidad de pruebas de imagen testicular (26).

Este aumento observado en España se enmarca en un patrón común a muchos países desarrollados, donde los nacidos después de 1950 presentan mayor riesgo de CGT. Se ha sugerido que este aumento podría estar relacionado con una mayor prevalencia de criptorquidia, cambios en la fertilidad masculina o mayor exposición prenatal a disruptores endocrinos (29,30). Sin embargo, la evidencia aún es insuficiente para establecer relaciones causales firmes. A diferencia de otros tumores, no se han identificado con claridad factores modificables de riesgo que justifiquen este aumento, lo que ha motivado el interés por investigar interacciones entre la susceptibilidad genética y las exposiciones tempranas.

En términos pronósticos, España presenta cifras equiparables a las de los países con mayor desarrollo en atención oncológica, con una tasa de mortalidad ajustada notablemente baja. La supervivencia relativa a cinco años para el cáncer germinal testicular se aproxima al 95 %, entre las más altas de todas las neoplasias malignas en adultos jóvenes (28). No obstante, diversos estudios han puesto de manifiesto la existencia de desigualdades regionales en el acceso a tratamientos de alta complejidad y en los tiempos de derivación a unidades especializadas de oncología médica o cirugía urológica oncológica, factores que pueden repercutir en los resultados clínicos y en la calidad de vida de los pacientes (27). En este contexto, resulta prioritario consolidar y reforzar las redes asistenciales multidisciplinares, así como optimizar los programas de seguimiento activo, particularmente en pacientes jóvenes y en aquellos con mayor riesgo de recaída, con el fin de garantizar una atención equitativa, eficiente y basada en la mejor evidencia disponible.

Según las últimas estimaciones de la Red Española de Registros de Cáncer (REDECAN), en el año 2025 se diagnosticarán 1677 nuevos casos de cáncer testicular en España, lo que representa una ligera tendencia ascendente respecto a años anteriores. Aunque continúa siendo una neoplasia poco frecuente en términos absolutos, sigue siendo el tumor maligno más común en varones jóvenes entre los 15 y 40 años. Esta incidencia se enmarca en el patrón observado en otros países desarrollados y refuerza la necesidad de mantener estrategias de concienciación y de diagnóstico precoz para asegurar tasas elevadas de curación. La supervivencia relativa a cinco años en España para el cáncer testicular se sitúa por encima del 90 %, lo que refleja el éxito del tratamiento multimodal en estadios precoces (Sociedad Española de Oncología Médica [SEOM] y REDECAN, 2025) (Fig. 2).

En resumen, la epidemiología del cáncer germinal testicular en España refleja una tendencia creciente de incidencia similar a la observada en otros países europeos, con una mortalidad en descenso y una supervivencia elevada. La aparición de casos en edades tempranas, el predominio de seminomas y la mejora en el diagnóstico precoz son características destacadas del patrón epidemiológico nacional. Pese a estos avances, el continuo incremento de la incidencia y la falta de factores de riesgo claramente modificables exigen una investigación etiológica más profunda, así como el fortalecimiento de

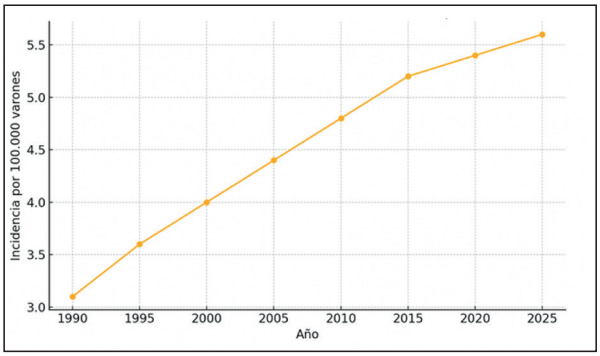

Fig. 2. Evolución estimada de la incidencia del cáncer testicular en España entre 1990 y 2025 (casos por cada 100 000 varones). Datos adaptados de Global Burden of Disease Study, REDECAN y SEOM (2025) (31).

los registros poblacionales y de estudios colaborativos que integren genética, exposiciones ambientales y determinantes sociales de la salud.

CONCLUSIÓN

En conclusión, el cáncer germinal testicular ha mostrado en España un aumento progresivo de su incidencia en las últimas décadas, siguiendo un patrón similar al de otros países europeos. Aunque sigue siendo un tumor poco frecuente en términos absolutos, su impacto es relevante debido a que afecta a varones jóvenes y por su elevada tasa de curación. La evidencia actual apunta a una etiología compleja en la que intervienen factores genéticos, alteraciones del desarrollo testicular y exposiciones ambientales durante etapas tempranas del desarrollo, especialmente durante la vida fetal. El síndrome de disgenesia testicular se ha propuesto como un modelo que integra muchas de estas alteraciones, vinculando anomalías del desarrollo gonadal con un mayor riesgo de neoplasia. A pesar de los avances en el tratamiento y en el diagnóstico precoz, la persistencia del aumento de casos y la ausencia de factores de riesgo claramente modificables hacen necesario seguir profundizando en los mecanismos implicados en la aparición de estos tumores, así como en el refuerzo de la vigilancia epidemiológica y en los estudios que combinen datos genéticos, clínicos y ambientales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rajpert-De Meyts E, McGlynn KA, Okamoto K, Jewett MAS, Bokemeyer C. Testicular germ cell tumours. The Lancet 2016;387(10029):1762-74). DOI: 10.1016/S0140-6736(15)00991-5
2. Cayuela L, Cabrera Fernández S, Pereyra-Rodríguez JJ, Hernández-Rodríguez JC, Cayuela A. Rising testicular cancer incidence in Spain despite declining mortality: an age-period-cohort analysis. Actas Urológicas Españolas (English Edition) 2024;48(8):596-602. DOI: 10.1016/j.acuroe.2024.05.003
3. Moch H, Amin MB, Berney DM, Compérat EM, Gill AJ, Hartmann A, et al. The 2022 World Health Organization Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs-Part A: Renal, Penile, and Testicular Tumours. Eur Urol 2022;82(5):458-68). DOI: 10.1016/j.eururo.2022.06.016
4. Fichtner A, Zschäbitz S, Nettersheim D, Bremmer F. (Epi)genetic and Genomic Features of Pediatric and Adult Germ Cell Tumors. In: Saunders WB (editor). Surgical Pathology Clinics 2025;18(1):63-74. DOI: 10.1016/j.path.2024.08.005
5. Murray MJ, Huddart RA, Coleman N. The present and future of serum diagnostic tests for testicular germ cell tumours. Nature Reviews Urology 2016;13(12):715-25. DOI: 10.1038/nrurol.2016.170
6. Stephenson A, Bass EB, Bixler BR, Daneshmand S, Kirkby E, Marianes A, et al. Diagnosis and Treatment of Early-Stage Testicular Cancer: AUA Guideline Amendment 2023. J Urol 2024;211(1):20-5. DOI: 10.1097/JU.0000000000003694
7. Looijenga LHJ, Stoop H, De Leeuw HPJC, De Gouveia Brazao CA, Gillis AJM, Van Roozendaal KEP, et al. POU5F1 (OCT3/4) identifies cells with pluripotent potential in human germ cell tumors. Cancer Research 2003;63(9):2244-50.
8. Gilbert D, Rapley E, Shipley J. Testicular germ cell tumours: Predisposition genes and the male germ cell niche. Nature Reviews Cancer 2011;11(4):278-88). DOI: 10.1038/nrc3021
9. Paumard-Hernández B, Calvete O, Inglada Pérez L, Tejero H, Al-Shahrour F, Pita G, et al. Whole exome sequencing identifies PLEC, EXO5 and DNAH as novel susceptibility genes in testicular cancer. Int J Can 2018;143(8):1954-62. DOI: 10.1002/ijc.31604
10. Dieckmann KP, Pichlmeier U. Clinical epidemiology of testicular germ cell tumors. World J Urol 2004;22(1):2-14. DOI: 10.1007/s00345-004-0398-8
11. Florou M, Tsilidis KK, Siomou E, Koletsa T, Syrnioti A, Spyridakis I, et al. Orchidopexy for congenital cryptorchidism in childhood and adolescence and testicular cancer in adults: an updated systematic review and meta-analysis of observational studies. Eur J Pediatrics 2023;182(6):2499-507. DOI: 10.1007/s00431-023-04947-9
12. Lip SZL, Murchison LED, Cullis PS, Govan L, Carachi R. A meta-analysis of the risk of boys with isolated cryptorchidism developing testicular cancer in later life. Archives of Disease in Childhood 2013;98(1):20-6. DOI: 10.1136/archdischild-2012-302051
13. García-Andrade F, Vigueras-Villaseñor RM, Chávez-Saldaña MD, Rojas-Castañeda JC, Bahena-Ocampo IU, Aréchaga-Ocampo E, et al. Molecular Characterization of Patients with Cryptorchidism: Preliminary Search for an Expression Profile Related to That of Testicular Germ-Cell Tumors. Diagnostics 2023;13(18):3020. DOI: 10.3390/diagnostics13183020
14. Virtanen HE, Rajpert-De Meyts E, Main KM, Skakkebaek NE, Toppari J. Testicular dysgenesis syndrome and the development and occurrence of male reproductive disorders. Toxicology and Applied Pharmacology 2005;207(Suppl.2):501-5. DOI: 10.1016/j.taap.2005.01.058
15. Jørgensen A, Lindhardt Johansen M, Juul A, Skakkebaek NE, Main KM, Rajpert-De Meyts E. Pathogenesis of germ cell neoplasia in testicular dysgenesis and disorders of sex development. Seminars in Cell and Developmental Biology 2015;45:124-37). DOI: 10.1016/j.semcdb.2015.09.013
16. Wohlfahrt-Veje C, Main KM, Skakkebæk NE. Testicular dysgenesis syndrome: foetal origin of adult reproductive problems. Clinical Endocrinology 2009;71(4):459-65. DOI: 10.1111/j.1365-2265.2009.03545.x
17. Trabert B, Zugna D, Richiardi L, McGlynn KA, Akre O. Congenital malformations and testicular germ cell tumors. Int J Cancer 2013;133(8):1900-4. DOI: 10.1002/ijc.28207
18. Martin OV, Shialis T, Lester JN, Scrimshaw MD, Boobis AR, Voulvoulis N. Testicular Dysgenesis Syndrome and the Estrogen Hypothesis: A Quantitative Meta-Analysis. Environmental Health Perspectives 2008;116(2):149-57. DOI: 10.1289/ehp.10545
19. Sharpe RM, Skakkebaek NE. Testicular dysgenesis syndrome: mechanistic insights and potential new downstream effects.

Fertility and Sterility 2008;89(2):e33-8. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2007.12.026
20. Bräuner EV, Lim YH, Koch T, Uldbjerg CS, Gregersen LS, Pedersen MK, et al. Endocrine Disrupting Chemicals and Risk of Testicular Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. J Clin Endocrinol Metabolism 2021;106(12):E4834-60). DOI: 10.1210/clinem/dgab523
21. Garolla A, Vitagliano A, Muscianisi F, Valente U, Ghezzi M, Andrisani A, et al. Role of Viral Infections in Testicular Cancer Etiology: Evidence from a Systematic Review and Meta-Analysis. Frontiers in Endocrinology 2019;10. DOI: 10.3389/fendo.2019.00355
22. Yousif L, Hammer GP, Blettner M, Zeeb H. Testicular cancer and viral infections: a systematic literature review and meta-analysis. J Med Virol 2013;85(12):2165-75. DOI: 10.1002/jmv.23704
23. Gray A, Guillou L, Zufferey J, Rey F, Kurt AM, Jichlinski P, et al. (1998). Persistence of parvovirus B19 DNA in testis of patients with testicular germ cell tumours. J General Virol 2013;79(3):573-9. DOI: 10.1099/0022-1317-79-3-573
24. Akre O, Lipworth L, Tretli S, Linde A, Engstrand L, Adami HO, et al. Epstein-Barr virus and cytomegalovirus in relation to testicular-cancer risk: a nested case-control study. Int J Cancer 1999;82(1):1-5. DOI: 10.1002/(sici)1097-0215(19990702)82:1<1::aid-ijc1>3.0.co;2-l
25. Moreno A, Domínguez A, Alpuente C, Hernando A, Torres J, Cabrera JA. Clinical presentation features of testicular cancer in public hospitals in the Autonomous Community of Madrid, Spain. Actas Urol Esp 2015;39(1).
26. Llanes González L, Luján Galán M, Rodríguez García N, García Tello A, Berenguer Sánchez A. Tendencia en la incidencia del cáncer testicular de células germinales en un área sanitaria española de 300.000 habitantes (1991-2005). Actas Urológicas Españolas 2008;32(7):691-5. DOI: 10.1016/S0210-4806(08)73916-0
27. Chirlaque MD, Salmerón D, Ardanaz E, Galceran J, Martínez R, Marcos-Gragera R, et al. Cancer survival in Spain: estimate for nine major cancers. Ann Oncol 2010;21:iii21-9. DOI: 10.1093/annonc/mdq082
28. Guevara M, Molinuevo A, Salmerón D, Marcos-Gragera R, Carulla M, Chirlaque M-D, et al. Cancer Survival in Adults in Spain: A Population-Based Study of the Spanish Network of Cancer Registries (REDECAN). Cancers 2022;14(10):2441. DOI: 10.3390/cancers14102441
29. Bray F, Richiardi L, Ekbom A, Pukkala E, Cuninkova M, Møller H. Trends in testicular cancer incidence and mortality in 22 European countries: Continuing increases in incidence and declines in mortality. Int J Cancer 2006;118(12):3099-111. DOI: 10.1002/ijc.21747
30. Trabert B, Chen J, Devesa SS, Bray F, McGlynn KA. International patterns and trends in testicular cancer incidence, overall and by histologic subtype, 1973–2007. Andrology 2015;3(1):4-12. DOI: 10.1111/andr.293
31. Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) y REDECAN. Las cifras del cáncer en España 2025; 2025.