

Diagnostiquer une tumeur du testicule (160)

Aude FLECHON (Faculté de Médecine, Lyon – RTH-Laennec, Lyon), Jean-Pierre DROZ
(Département de Cancérologie Médicale, Centre Léon-Bérard, Lyon)

Décembre 2005 (mise à jour décembre 2005)

1. Epidémiologie

Les tumeurs du testicule sont rares, leur incidence est de 4 à 6/100.000 hommes en Europe Occidentale. Leur incidence augmente, elle est plus élevée dans les pays industrialisés, très faible en Afrique et en Asie (<2/100.000 hommes).

Il n'y a pas de cause connue. Toutefois l'incidence est augmentée (x10 environ) chez les patients qui ont eu une cryptorchidie. L'augmentation d'incidence pourrait être liée à des facteurs environnementaux (entre autre rôle des perturbations endocriniens qui sont aussi à l'origine de troubles de fertilité).

Il y a environ 1% de cas familiaux mais aucun gène de prédisposition n'a été mis en évidence. Il existe, dans la forme de l'adulte, une anomalie cytogénétique constante et spécifique, un isochromosome du bras court du chromosome 12, l'i(12p).

Le pic de fréquence est situé entre la puberté et 45 ans, il existe toutefois des formes de l'enfant survenant avant 7 ans et des tumeurs des hommes de plus de 50 ans (lymphomes et tumeurs à cellules de Leydig).

2. Histologie et mode d'extension

Quatre vingt quinze pour cent des tumeurs du testicule sont des tumeurs germinales (séminome et non-séminome), 5% seulement sont d'autres natures : lymphome non hodgkinien (patients de plus de 60 ans), tumeurs endocrines (essentiellement à cellules de leydig, bénignes dans 90% des cas, survenant à tout âge ; à cellules de Sertoli et différentes tumeurs des ébauches sexuelles). Les tumeurs germinales se divisent à part égale entre séminome et non-séminome (classification de l'OMS, Organisation Mondiale de la Santé).

Le séminome est une tumeur d'aspect homogène comportant un infiltrat lymphocytaire, survenant chez l'homme de 35 à 45 ans. La maladie est dans 80% des cas localisée au testicule. Le traitement comporte de la radiothérapie.

Les tumeurs non séminomateuses sont composites et elles sont localisées, étendues aux ganglions lombo-aortiques et métastatiques dans 1/3 des cas respectivement. Elles sont composées de plusieurs entités qui s'associent diversement en qualité et en quantité : carcinome embryonnaire, tératome mature et immature, tumeur vitelline, choriocarcinome et cellules syncytiotrophoblastiques isolées éventuellement, associés à une composante de séminome.

On peut distinguer quelques formes particulières :

- Carcinome embryonnaire pur (20% des cas).
- Tumeur vitelline pure qui s'observe chez l'enfant (mais aussi dans les tumeurs germinales de l'ovaire et les tumeurs germinales médiastinales primitives) et rarement chez l'adulte (5%).
- Le choriocarcinome pur très rare (1%) qui s'accompagne de métastases diffuses (poumon, foie, cerveau).
- Le terato-carcinome qui associe carcinome embryonnaire et tératome mature et/ou immature (20% des cas) : le tératome est une forme de maturation du carcinome embryonnaire spontanée ou sous l'effet de la chimiothérapie. Parfois le tératome peut se cancériser (sarcome surtout)
- Enfin des cellules syncytiotrophoblastiques peuvent s'observer au sein du séminome sans en modifier la nature.

Les tumeurs germinales sont bilatérales dans 1% des cas : la moitié est synchrone, l'autre est asynchrone (délai médian d'apparition de 3 ans).

Les tumeurs germinales sont entourées, dans le testicule normal, des aspects précurseurs de la tumeur : le carcinome in situ ou néoplasie intra tubulaire.

L'extension métastatique se fait par deux voies : la plus fréquente lymphatique, plus rarement vasculaire (poumon surtout, foie, cerveau plus rarement).

L'extension lymphatique suit le pédicule spermatique. L'atteinte est donc pour une tumeur du testicule gauche la région pré-aortique et latéro-aortique (gauche) au dessous de la veine rénale gauche et pour une tumeur du testicule droit la région précave et interaortico-cave, au dessous du pédicule rénal.

3. Sémiologie clinique

Les signes d'appels sont essentiellement locaux : augmentation de volume et induration du testicule, mais dans la moitié des cas on observe des signes inflammatoires (essentiellement douleur). Le traitement antibiotique et anti-inflammatoire qui pourrait être prescrit est inefficace et ne doit pas être poursuivi au delà d'une semaine.

A l'examen clinique on trouve une tumeur du testicule, authentifiée par le fait que l'on peut la distinguer à la palpation de l'épididyme qui est ici normal, de même que sont normaux canal déférent et prostate. Le testicule contro-latéral est normal. Les signes d'appels généraux sont plus rares : gynécomastie essentiellement, rarement signes en rapport avec des métastases (dyspnée).

4. Sémiologie paraclinique

Les données de la palpation sont confirmées par l'échographie des deux testicules. L'aspect habituel est le caractère inhomogène de la tumeur. Ces éléments permettent de suspecter le diagnostic, en cas de difficulté d'interprétation (ou de tumeur bilatérale) on peut affiner l'hypothèse par une IRM.

Deux marqueurs sont liés aux tumeurs germinales : l'AFP (alpha-foeto protéine) et l'hCG (hormone Chorionique Gonadotrophine).

- L'AFP est une glycoprotéine d'origine embryonnaire (chez le nourrisson elle disparaît du sang en quelques mois) qui peut être élevée au cours de certaines hépatites virales et de l'hépatocarcinome. Elle est souvent élevée dans les tumeurs germinales non séminomateuses, jamais au cours du séminome. Elle est sécrétée par la tumeur vitelline et certains carcinomes embryonnaires. Sa demi-vie d'élimination plasmatique est de 7 jours.
- L'hCG est une hormone sécrétée physiologiquement par le placenta au cours de la grossesse. Dans les tumeurs germinales elle est sécrétée par la composante de choriocarcinome et par les cellules syncytiotrophoblastiques isolées. Elle est modérément élevée dans 20% des cas de séminome sans modifier la signification clinique. Sa demi-vie plasmatique est de 3 jours.

Enfin, la LDH (lactico-dehydrogenase) est un marqueur, non spécifique, de volume tumoral.

Le taux des trois marqueurs (AFP, hCG, LDH) a une valeur pronostique dans les tumeurs germinales non séminomateuses du testicule : plus la valeur est élevée, plus grave est la maladie. Les marqueurs ont une valeur dans la surveillance.

5. Méthodes de diagnostic

Les données de l'examen clinique, de l'échographie et le résultat du dosage des marqueurs sériques font poser le diagnostic. Celui-ci est affirmé par l'examen histologique de la pièce d'orchidectomie. L'orchidectomie est toujours faite par une voie d'abord inguinale avec ligature première et haute du cordon. L'incision scrotale ne doit jamais être réalisée car elle expose à des récidives scrotales. On peut mettre une prothèse testiculaire.

L'examen histologique décrira le type tumoral et recherchera l'existence d'embolies des petits vaisseaux intratesticulaires au contact de la tumeur. Leur absence (pT1) est un argument en faveur du caractère éventuellement localisé au testicule de la tumeur, leur présence (pT2) est un facteur de risque infraclinique.

Avant l'orchidectomie on doit discuter clairement des enjeux avec le patient : hypothèse diagnostique, première étape du traitement et complications. On doit expliquer que le geste n'entraîne pas d'impuissance. Par contre on doit, dès ce stade envisager le traitement qui peut avoir des conséquences sur la fertilité : stérilité, peu fréquente avec une chimiothérapie standard, et éjaculation rétrograde si un curage ganglionnaire lombo-aortique doit être réalisé. On doit proposer une conservation de sperme au patient.

6. Bilan d'extension

Après l'orchidectomie, doivent être réalisés des dosages sériques des marqueurs (AFP et hCG) : en effet, en cas de maladie limitée au testicule, ceux-ci doivent se normaliser dans un temps déterminé par leur demi-vie respective.

Le bilan d'extension clinique est limité et peu informatif : palpation des ganglions, en particulier sus claviculaire, recherche d'une masse abdominale (ganglionnaire) palpable, recherche d'un gros foie.

Le bilan d'extension comporte un scanner thoraco-abdomino-pelvien. Si des métastases viscérales (autres que ganglionnaires lombo-aortiques) sont trouvées (20% des tumeurs non séminomateuses, 5% des séminomes) on réalise un scanner ou une IRM cérébrale (métastases cérébrales dans 10% des tumeurs non séminomateuses avec métastases viscérales).

7. Classification

La classification est celle de l'Union Internationale Contre le Cancer de 1997. En pratique, on va distinguer, en vue de la définition de la stratégie thérapeutique les situations suivantes :

7.1. Séminome

- Stade I (localisé au testicule). 80% des cas (guérison >98%).
- Stade II avec ganglions lombo-aortiques de diamètre maximal inférieur à 30 mm : 10% des cas (guérison >90%).
- Stade II avec ganglions lombo-aortiques de diamètre maximal supérieur à 30 mm et cas métastatiques : 10% des cas (guérison 85%).
 - o Bon pronostic : 70% des cas (guérison 95%)
 - taux de LDH < x 1.5 la normale et
 - absence de métastases hépatiques, cérébrales et osseuses.
 - o Pronostic intermédiaire : 30% des cas (guérison 70%)
 - taux de LDH \geq x 1.5 la normale ou
 - métastases hépatiques, cérébrales ou osseuses

7.2. Tumeurs non séminomateuses

- Stade I (localisé au testicule) : 40% des cas (guérison > 98%).
 - o faible risque d'atteinte extra testiculaire infraclinique (absence d'embolies des petits vaisseaux intra testiculaires -pT1) : 20% des cas.
 - o haut risque d'atteinte extra testiculaire infraclinique (présence d'embolies des petits vaisseaux intratesticulaires -pT2) : 20% des cas.
- Stades II (atteinte des ganglions lombo-aortiques) et stades III (métastatiques) 60% des cas. Ces cas sont classés en fonction de la classification pronostique internationale de consensus.
 - o Formes de bon pronostic : 35% des cas (guérison 95%).
 - taux d'AFP < 1000 ng/ml et
 - taux d'hCG < 5000 mUI/ml et
 - taux de LDH < 1.5 x normale et
 - absence de métastases hépatiques cérébrales et osseuses.
 - o Formes de pronostic intermédiaire : 15% des cas (guérison 85%).
 - Taux d' AFP compris entre 1.000 et 10.000 ng/ml ou
 - taux d'hCG compris entre 5.000 et 50.000 mUI/ml ou
 - taux de LDH compris entre 1.5 et 10 fois la normale, et
 - absence de métastases hépatiques, cérébrales et osseuses
 - o Forme de mauvais pronostic : 10% des cas (guérison 45%).
 - taux d'AFP > 10.000 ng/ml, ou
 - taux d'hCG > 50.000 mUI/ml, ou
 - taux de LDH > 10 fois la normale, ou
 - présence de métastases hépatiques, cérébrales et osseuses.

8. Diagnostic différentiel

Le principal diagnostic différentiel clinique est l'orchite aiguë. La gynécomastie doit être distinguée des gynécomasties d'origine endocrinienne, l'examen du testicule est alors l'élément déterminant. Les autres tumeurs que les tumeurs germinales sont diagnostiquées sur les aspects histologiques. En pratique une analyse sémiologique et échographique permet d'écartier ces hypothèses peu fréquentes.