

Item 310 (Item 160) – Tumeurs du testicule

Collège Universitaire des Urologues

2014

Table des matières

1. Pour comprendre.....	3
2. Épidémiologie.....	3
3. Histoire naturelle.....	3
4. Facteurs de risque.....	3
5. Anatomopathologie.....	4
6. Diagnostic.....	5
6.1. Circonstances de découverte.....	5
6.2. Examen physique.....	6
6.3. Imagerie.....	6
7. Stadification de la maladie.....	6
7.1. La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne.....	7
7.2. Imagerie par résonance magnétique.....	8
7.3. Radiographie thoracique standard.....	8
7.4. Échographie hépatique.....	8
7.5. Scintigraphie osseuse et TDM rachidienne.....	8
7.6. TDM ou IRM encéphalique.....	8
7.7. Tomographie par émission de positons (TEP-TDM).....	8
8. Les marqueurs biologiques.....	9
8.1. Marqueurs sériques pré-opératoires.....	9
8.2. Marqueurs sériques post-opératoires.....	9
9. Les microcalcifications testiculaires.....	11
10. Diagnostics différentiels.....	12
10.1. Pathologies tumorales bénignes du testicule.....	12
10.2. Les autres pathologies scrotales.....	12
10.3. Pathologies non testiculaires.....	12
11. Prise en charge thérapeutique.....	12
11.1. L'orchidectomie.....	12
11.2. La stratégie thérapeutique en fonction du stade.....	13
Annexes.....	16

Objectifs ENC

- Connaître les stratégies de prévention, de dépistage, de diagnostic et de traitement des tumeurs du testicule.
- Participer à la décision thérapeutique multidisciplinaire et à la prise en charge du malade à tous les stades de sa maladie.
- Rappels des items ECN :
 - 138 : Cancer : épidémiologie, cancérogénèse, développement tumoral, classification
 - 139 : Facteurs de risque, prévention et dépistage des cancers
 - 140 : Diagnostic des cancers : signes d'appel et investigations paracliniques ; stadification ; pronostic
 - 141 : Traitement des cancers : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie, hormonothérapie. La décision thérapeutique multidisciplinaire et l'information du malade
 - 160 : Tumeurs du testicule

1. Pour comprendre

Le cancer du testicule est rare puisqu'il concerne 1 % seulement des cancers de l'homme.

Il s'agit toutefois d'un cancer plus fréquent chez l'homme jeune, entre 20 et 35 ans. Il existe en réalité deux pics d'incidence de cette maladie : les premières années de la vie (petit pic) et **entre 25 et 35 ans (pic maximum)**.

Plus de 50 % des cas de ce cancer sont diagnostiqués à un stade limité au testicule et ont donc une bonne possibilité de guérir facilement.

2. Épidémiologie

Le cancer du testicule est une tumeur rare (1 à 2 % des cancers chez l'homme tout âge confondu). L'incidence annuelle en France est d'environ 2 320 cas et 90 décès liés au cancer. Cette incidence est en augmentation depuis les années 90 mais la mortalité a diminué de 40 %. Il s'agit essentiellement d'un cancer de l'homme jeune avec un pic de fréquence se situant entre 15 et 34 ans, survenant en général à un âge plus précoce pour les tumeurs germinales non séminomateuses par rapport aux séminomes. **Toute tumeur testiculaire est un cancer jusqu'à preuve du contraire.**

3. Histoire naturelle

Ce sont des cancers qui métastasent essentiellement par voie lymphatique mais également hémotogène. Les sites de prédilection des métastases ganglionnaires sont lombo-aortiques dont la topographie dépend du testicule tumoral (latéro-aortique gauche, pré-aortique, inter-aortico-cave, précave et latéro-cave droit), iliaque homolatéral puis à un stade plus avancé sus-diaphragmatiques, médiastinaux et sus-claviculaires gauches. L'extension métastatique par voie hémotogène concerne en premier lieu le poumon, secondairement le foie, plus rarement le cerveau et l'os.

4. Facteurs de risque

- Antécédent de cancer testiculaire controlatéral.
- La présence d'un syndrome de dysgénésie gonadique associant plus ou moins :
 - un antécédent de cryptorchidie (homo- ou controlatérale). Présente dans presque 10 % des cas, elle multiplie le risque de cancer par 4,7. Un abaissement testiculaire chirurgical, s'il ne permet pas

- de réduire le risque de cancer, a l'avantage de faciliter la palpation testiculaire ;
 - une atrophie testiculaire ;
 - un hypospade ;
 - des troubles de la fertilité.
- D'autres facteurs favorisants sont discutés comme un antécédent familial de tumeur testiculaire ainsi que certains facteurs d'environnement tels que la prise d'œstrogène par la mère pendant la grossesse, l'exposition à certaines substances de l'industrie chimique, ou présentes dans l'environnement (insecticides, herbicides).

5. Anatomopathologie

Le testicule normal est formé de tubes séminifères, contenus dans des lobules (environ 300) et séparés entre eux par des cloisons provenant de l'albuginée et de tubes collecteurs s'organisant en rete testis, cônes efférents puis en épидидymes. Les tubes séminifères contiennent deux types de cellules : les cellules germinales et les cellules de Sertoli (cellules de soutien des cellules germinales). Ils produisent les spermatozoïdes. Les cellules de Leydig qui produisent les androgènes sont présentes dans le stroma.

On distingue deux groupes de tumeurs primitives testiculaires : les tumeurs germinales (TG) : 90 % à 95 % des cas et les tumeurs non germinales : 5 % à 10 % des cas (tableau 1).

Tableau 1 : Classification des tumeurs testiculaires

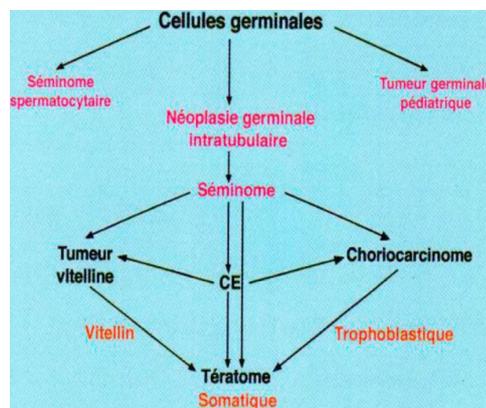
Tumeurs primitives	
Tumeurs germinales (90 % à 95 %)	Tumeurs non germinales (5 % à 10 %)
Séminomes	Stroma gonadique spécialisé :
– Tumeurs à cellules de Leydig	
– Tumeurs à cellules de Sertoli	–
Gonadoblastome	
Adénocarcinome du rete-testis	
Tumeurs non séminomateuses	
– Carcinome embryonnaire	
– Choriocarcinome	–
– Tératome	–
– Tumeur du sac vitellin	–
Tumeurs secondaires	
Lymphomes	

Leucémie aiguë lymphoblastique

Métastases : prostate, poumon, mélanome, rein...

La néoplasie germinale intratubulaire (NGIT) correspond à un état tumoral pré-invasif avec un risque d'évolution vers un cancer testiculaire estimé à 50 % dans les 5 ans suivant son diagnostic. Elle représente le précurseur de l'ensemble des tumeurs germinales développées après la puberté évoluant initialement vers le séminome *in situ* puis vers l'ensemble des tumeurs germinales (figure 1). La NGIT est retrouvée dans 90 % des cas au niveau du parenchyme testiculaire adjacent à la tumeur sur les pièces d'orchidectomie. Sa recherche est indispensable en cas d'orchidectomie partielle. L'incidence de la NGIT dans le testicule controlatéral est évaluée à environ 9 % des cas justifiant la réalisation de biopsies controlatérales chez les patients à risque de tumeur bilatérale testiculaire, à savoir ceux présentant un syndrome de dysgénésie gonadique (antécédent de cryptorchidie, hypotrophie testiculaire, troubles de la fertilité, microlithiases de grade 3).

Figure 1 : Schéma de l'histogénèse des tumeurs germinales testiculaires



D'après Srigley, 1988.

Les tumeurs germinales séminomateuses pures (TGS) représentent environ 60 % des TG. Une entité rare, le séminome spermatocytaire, peut être rencontré chez le sujet plus âgé, vers la soixantaine.

Les tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS) associent à des pourcentages variables les différentes composantes tumorales : carcinome embryonnaire, tératome, tumeur du sac vitellin et choriocarcinome. Une composante séminomateuse peut également persister au sein de ces TGNS.

Les tumeurs non germinales comprennent les tumeurs du stroma gonadique (tumeurs à cellules de Leydig, bénignes dans 90 % des cas et les tumeurs à cellules de Sertoli), les gonadoblastomes et d'autres tumeurs plus rares telles que les adénocarcinomes du rete testis.

Certains cancers peuvent également s'exprimer dans le testicule comme les lymphomes et les leucémies aiguës lymphoblastiques, ou plus rarement, métastaser au testicule (prostate, poumon, mélanome, rein...).

6. Diagnostic

6.1. Circonstances de découverte

- Signes locaux :
 - volume du testicule augmenté mais palpation non douloureuse et phénomène solitaire (fréquemment découverte lors d'une auto-palpation) : nodule dur, pierreux, voire augmentation globale de volume de la glande testiculaire ;
 - pesanteur testiculaire, testicule douloureux ;

- douleur hypogastrique ;
- parfois, tableau aigu simulant une torsion du cordon spermatique, une orchite-épididymite aiguë, voire lié à une hémorragie ou à une nécrose intratumorale.
- Signes généraux :
 - gynécomastie (unilatérale évoquer une tumeur à cellules de Leydig) ;
 - métastases : adénopathies sus-claviculaires, masse abdominale palpable correspondant à une adénopathie rétropéritonéale évoluée ;
 - altération de l'état général

6.2. Examen physique

- Examen testiculaire **bilatéral et comparatif** : masse intrascrotale dure avec conservation du sillon épидидymo-testiculaire (signe de Chevassu), hydrocèle réactionnelle fréquente.
- Recherche d'une masse abdominale, hépatomégalie.
- Palpation des aires ganglionnaires sus-claviculaires.

6.3. Imagerie

L'échographie-Doppler testiculaire :

- précise le siège, la taille et l'aspect de la lésion intraparenchymateuse ;
- nodule hypoéchogène ou hétérogène non spécifique d'un type tumoral ;
- tumeur en général hypervascularisée ;
- permet également de vérifier le parenchyme testiculaire controlatéral (tumeur infraclinique, microlithiases de grade 3 chez un infertile).

7. Stadification de la maladie

Elle repose sur le bilan d'extension qui peut être réalisé après l'orchidectomie. Il permet de définir le statut ganglionnaire et métastatique du patient dont dépendra le stade TNM de la maladie (tableau 2).

Tableau 2 : Classification TNM du cancer du testicule

pT	Tumeur primitive
pTx	Tumeur primitive non évaluable.
pT0	Absence de tumeur primitive.
pTis	Néoplasie germinale intratubulaire (carcinome in situ).
pT1	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme sans invasion vasculo-lymphatique. Atteinte possible de l'albuginée mais pas de la vaginale.
pT2	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec invasion vasculo-lymphatique ou tumeur atteignant la vaginale.
pT3	Tumeur étendue au cordon spermatique avec ou sans invasion vasculo-lymphatique.
pT4	Tumeur étendue au scrotum avec ou sans invasion vasculo-lymphatique.
N radiologique	Extension régionale ganglionnaire clinique et
Nx	Ganglions régionaux non évaluables.

N0	Pas d'extension ganglionnaire régionale rétropéritonéale.		
N1	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies < 2 cm de plus grand axe.		
N2	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies de 2 à 5 cm de plus grand axe.		
N3	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie > 5 cm de plus grand axe.		
pN	Extension régionale ganglionnaire pathologique		
pNx	Ganglions régionaux non évaluables.		
pN0	Pas d'extension ganglionnaire régionale rétropéritonéale.		
pN1	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies < 2 cm de plus grand axe.		
pN2	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies de 2 à 5 cm de plus grand axe.		
pN3	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie > 5 cm de plus grand axe.		
M	Extension métastatique à distance		
Mx	Extension à distance non évaluable.		
M0	Absence de métastase à distance.		
M1	Métastase à distance.		
M1a	Ganglions autres que rétropéritonéaux ou pulmonaires.		
M1b	Autres sites métastatiques.		
S	Marqueurs sériques au nadir après orchidectomie		
Sx	Marqueurs non disponibles ou non réalisés.		
S0	Valeurs normales des marqueurs sériques.		
LDH (U/L)	hCG (mUI/mL)	αFP (ng/mL)	
S1	< 1,5 N	et < 5 000	et < 1 000
S2	1,5 à 10 N	ou 5 000 à 50 000	ou 1 000 à 10 000
S3	> 10 N	ou > 5 000	ou > 10 000

Recommandations en onco-urologie 2010 : Tumeurs germinales du testicule. Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F et al. ; Membres du CCAFU. Prog Urol ; 2010 Nov ; 20 Suppl 4 : S297–309.

7.1. La tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne

Systématiquement recommandée pour le bilan initial et le suivi des TG :

- sans et avec injection de produit de contraste iodé ;

- au niveau abdomino-pelvien : il se caractérise par sa sensibilité de 80 % pour l'analyse des adénopathies rétropéritonéales. L'évaluation de leur taille selon le plus grand diamètre transversal permet la stadification initiale de cette extension ganglionnaire de N1 à N3 (figure 2) ;
- au niveau thoracique : il s'agit de l'examen le plus sensible pour la détection des métastases pulmonaires et des adénopathies médiastinales.

Figure 2 : Adénopathie rétropéritonéale N3



7.2. Imagerie par résonance magnétique

- Performance semblable au scanner pour l'évaluation ganglionnaire.
- Recommandée en cas d'allergie aux produits de contraste iodés, intérêt en cas d'extension tumorale à la veine cave.

7.3. Radiographie thoracique standard

Elle est considérée comme suffisante pour le suivi pulmonaire et médiastinale après traitement des TGS.

7.4. Échographie hépatique

Elle est indiquée en cas d'extension métastatique douteuse au scanner, s'avérant dans certains cas plus précise.

7.5. Scintigraphie osseuse et TDM rachidienne

Son indication dépend du contexte clinique (signes évocateurs de métastases osseuses).

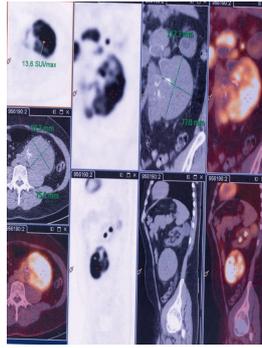
7.6. TDM ou IRM encéphalique

Elle est indiquée dans les TGNS métastatiques avec extension métastatique viscérale, dans les formes de mauvais pronostic ou en cas de symptômes neurologiques.

7.7. Tomographie par émission de positons (TEP-TDM)

Cette imagerie moléculaire dynamique n'a pas fait la preuve de son intérêt dans le bilan des TGNS, mais s'avère en revanche déterminante dans le bilan et le suivi des séminomes métastatiques (figure 3).

Figure 3 : Tep/TDM au 18 Fdg d'un séminome métastatique



8. Les marqueurs biologiques

Les marqueurs sériques tumoraux sont indispensables pour la classification de la maladie et son suivi.

- L' α -foëto-protéine (α FP) est produite par la composante de carcinome embryonnaire ainsi que par le contingent vitellin. Sa demi-vie est comprise entre 5 et 7 jours.
- L'hCG totale (gonadotrophine chorionique humaine) est produite par le contingent syncytiotrophoblastique. Elle est caractéristique des choriocarcinomes et des tumeurs mixtes. Sa demi-vie est de 2 à 3 jours. Il n'y a pas lieu de doser la sous-unité β de l'hCG. Elle peut être modérément élevée lors de pathologies hépatiques bénignes (cirrhose, hépatite) ou malignes (carcinome hépatocellulaire).

Environ 51 % des TG présentent une élévation d'un de ces deux marqueurs. Dans les TGNS, l' α FP et l'hCG sont élevées respectivement dans 50 % à 70 % des cas et dans 40 % à 60 % des cas. L'hCG est élevée dans approximativement 30 % des TGS.

- La lactate déshydrogénase (LDH) est fréquemment augmentée au cours des cancers du testicule, notamment dans 80 % des TGS, mais n'est pas spécifique. Son élévation est corrélée au volume tumoral et au degré de nécrose tumorale. Les LDH ont une valeur pronostique dans les formes métastatiques.

La phosphatase alcaline placentaire (PLAP) n'est plus utilisée en pratique courante du fait d'un manque de sensibilité et de spécificité.

8.1. Marqueurs sériques pré-opératoires

Le dosage de ces trois marqueurs est systématiquement recommandé avant et après l'orchidectomie.

8.2. Marqueurs sériques post-opératoires

Leur dosage après l'orchidectomie permet de prendre en compte leur décroissance en fonction de leur demi-vie respective en présence d'un bilan d'extension normal. Un défaut de décroissance selon la demi-vie amène à considérer ces patients comme métastatiques.

La stadification des formes métastatiques selon la classification de l'IGCCCG (*International Germ Cell Cancer Collaborative Group*) prend en compte **le taux de ces marqueurs après l'orchidectomie**. Les dosages doivent être poursuivis jusqu'à normalisation complète constituant un critère de réponse à la chimiothérapie.

Les recommandations de l'Association française d'urologie sont résumées dans le tableau 3.

Tableau 3 : Recommandations diagnostiques, de stadification et thérapeutiques du CCAFU 2011

Diagnostic positif	
Clinique	Palpation bilatérale et comparative des 2 testicules.
Écho-Doppler scrotal	Extension locale Testicule controlatéral
Stadification	
Marqueurs sériques	Préopératoires Postopératoires
TDM abdomino-pelvienne	Ganglions rétropéritonéaux
TDM thoracique	Ganglions médiastinaux et supra-claviculaires Métastases pulmonaires
Orchidectomie	Voie inguinale, ligature première du cordon. Histologie : diagnostic, extension locale et pronostic 1er temps du traitement sauf si présence de métastases menaçant le pronostic vital (chimiothérapie première). Orchidectomie partielle dans certains cas particuliers.
Séminome (après orchidectomie)	
Stade I	Surveillance Radiothérapie adjuvante (para-aortique et iliaque homolatérale) 20–24 Gy Chimiothérapie adjuvante (1 cycle AUC7)
Stade IIA et IIB	Radiothérapie adjuvante (para-aortique et iliaque homolatérale) 30–36 Gy Chimiothérapie adjuvante (3 BEP ou 4 EP)
Stade IIC et III	Chimiothérapie adjuvante (3 à 4 BEP) en fonction du groupe pronostic IGCCCG
TGNS (après orchidectomie)	
Stade I	Surveillance Chimiothérapie adjuvante (2 BEP) Lymphadenectomie rétropéritonéale (LDNRP) de stadification
Stade IIA et IIB	Chimiothérapie adjuvante (3 à 4 BEP) LDNRP ± chimiothérapie adjuvante (2 BEP)
Stade IIC et III	Chimiothérapie adjuvante (3 à 4 BEP) en fonction du groupe pronostic IGCCCG
Masses résiduelles	
Réévaluation à 4 semaines après la fin de la chimiothérapie (marqueurs tumoraux et TDM thoraco-abdomino-pelvienne)	
Séminome	TEP-TDM 18FDG entre 3 et 6 mois postchimiothérapie (régression retardée) LDNRP si masse > 3 cm

	Surveillance si masse < 3 cm
TGNS	LDNRP bilatérale étendue si masse > 1 cm avec marqueurs normaux
Suivi	
Séminome stade I	Clinique et marqueurs : /4 mois pdt 2 ans, puis /6 mois pdt 3 ans, puis /an. Rx tho : /6 mois pdt 2 ans. TDM AP : /an pdt 2 ans.
TGNS stade I	Clinique et marqueurs : /3 mois pdt 2 ans, puis /6 mois pdt 3 ans, puis /an. Rx tho : /6 mois pdt 2 ans. TDM AP : /an pdt 2 ans.
Séminome et TGNS stade II et III	Clinique et marqueurs : /3 mois pdt 2 ans, puis /6 mois pdt 3 ans, puis /an. Rx tho : /3 mois pdt 2 ans, puis /6 mois pdt 3 ans, puis /an. TDM AP : /6 mois pdt 2 ans puis /an.
Cryoconservation sperme CECOS	

Source : Recommandations en onco-urologie 2010 : Tumeurs germinales du testicule. Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F et al. ; Membres du CCAFU. Prog Urol ; 2010 Nov ; 20 Suppl 4 : S297–309.

9. Les microcalcifications testiculaires

Elles correspondent à la présence de concrétions calciques dans la lumière des tubes séminifères. Le diagnostic repose sur l'échographie qui permet de mettre en évidence des zones hyperéchogènes (au minimum 5), sans cône d'ombre postérieur, au sein du parenchyme testiculaire, dont la taille est inférieure à 2 mm. Elles sont classées en 3 stades selon leur nombre (figure 4).

Figure 4 : Microlithiases de grade 3



Leur prévalence est évaluée à 5 % dans la population générale. Leur association au cancer testiculaire reste controversée, cependant, l'association microcalcifications de stade 3 et/ou leur bilatéralité, troubles de la fertilité et NGIT sur l'analyse de biopsies, confirme le lien existant entre ces différentes entités chez les patients à haut risque de cancer du testicule.

Bien qu'il n'existe pas de recommandations officielles sur leur prise en charge, la présence dans le testicule controlatéral de microcalcifications de grade 3 chez un patient porteur d'une tumeur testiculaire justifie la réalisation de biopsies testiculaires. De manière plus générale, la présence de microcalcifications de grade 3 chez un patient présentant un syndrome de dysgénésie gonadique justifie une surveillance clinique et échographique périodique.

10. Diagnostics différentiels

10.1. Pathologies tumorales bénignes du testicule

- Kyste épidermoïde : tumeur bénigne, souvent asymptomatique. À l'échographie, se caractérise le plus souvent par un aspect typique « en pelures d'oignons » réalisant des anneaux concentriques. Une orchidectomie partielle est préconisée devant cet aspect évocateur.
- Leydigome ou tumeur cellules de Leydig : tumeur bénigne, souvent découverte sur des signes d'hypogonadisme ou de gynécomastie chez l'homme jeune. L'orchidectomie partielle est actuellement proposée le plus classiquement lorsque le diagnostic est fortement suspecté.

10.2. Les autres pathologies scrotales

1) Les autres grosses bourses

- Hydrocèle de l'adulte : augmentation indolore du volume scrotal, parfois gênante, transilluminable. Souvent primitive, l'hydrocèle peut également être réactionnelle à une pathologie testiculaire infectieuse, traumatique ou tumorale.
- Orchi-épididymite aiguë, subaiguë ou chronique, abcès scrotal : grosse bourse inflammatoire, tendue, chaude, douloureuse.
- Traumatisme des organes génitaux externes : grosse bourse bleue, douloureuse, liée à l'hématome scrotal.

2) Les autres pathologies scrotales

- Torsion du cordon spermatique : tableau initial de douleur brutale testiculaire, sans signes inflammatoires locaux. Le testicule est rétracté à l'anneau inguinal, non mobile.
- Kyste et tumeur de l'épididyme : tableau chronique plus ou moins douloureux. La palpation testiculaire et l'échographie font le diagnostic.
- Varicocèle : dilatation de la veine spermatique, indolore ou gênante, positionnelle, palpation testiculaire normale.

10.3. Pathologies non testiculaires

La hernie inguino-scrotale : impulsive à la toux, réductible.

11. Prise en charge thérapeutique

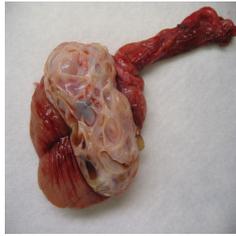
11.1. L'orchidectomie

Elle constitue la première étape de la prise en charge de ces patients (figure 5). Elle nécessite la réalisation préalable d'une conservation de sperme au CECOS (Centre d'étude et de conservation des ovocytes et du sperme). Deux prélèvements sont souhaitables dont un au moins devra être réalisé avant la chirurgie. Le refus du patient sera notifié. La nécessité de débiter en urgence une chimiothérapie pour certaines formes métastatiques de mauvais pronostic conduira à différer cette chirurgie.

Elle se fera par un abord inguinal permettant un clamage premier du cordon avant extériorisation de la glande. Elle permet une analyse histologique dont dépendra l'attitude thérapeutique ultérieure.

Une orchidectomie partielle peut être proposée dans certains cas : tumeurs testiculaires bilatérales synchrones ou métachrones, tumeur testiculaire sur testicule unique.

Figure 5 : Pièce d'orchidectomie



11.2. La stratégie thérapeutique en fonction du stade

1) Tumeur germinale de stade I

→ *Tumeur germinale non séminomateuse*

Les patients ayant un bilan d'extension négatif mais dont les marqueurs tumoraux ne se sont pas normalisés après orchidectomie selon leur demi-vie sont considérés comme métastatiques et feront l'objet d'une chimiothérapie comprenant 3 cycles de BEP.

Dans les autres cas, trois attitudes sont possibles, du curage ganglionnaire de stadification à la chimiothérapie en passant par la surveillance.

Le choix entre ces trois options repose sur une attitude consensuelle validée en RCP (réunion de concertation pluridisciplinaire) tenant compte de la présence éventuelle de facteurs histologiques de risque de rechute.

Le curage de stadification

Il peut être proposé aux patients refusant les deux autres options ou présentant une contre-indication à la chimiothérapie. Il s'agit d'un curage ganglionnaire lombo-aortique intéressant l'aire habituelle de drainage du testicule tumoral.

La surveillance

Elle sera proposée aux patients ayant un faible risque de rechute. Le facteur de risque actuellement retenu correspond à la présence d'embolies vasculaires. Le carcinome embryonnaire pur peut également être pris en compte.

La chimiothérapie

Elle sera proposée aux patients ayant un risque élevé de rechute sous forme de deux cures de BEP (bléomycine, étoposide, cisplatine).

→ *Séminome*

L'attitude sera également fonction du risque de rechute, 15 à 20 % des patients ayant une maladie métastatique infraclinique au moment du bilan d'extension. Trois options sont proposées, le choix sera effectué par un patient bien informé sur la base des recommandations des sociétés savantes discutées en RCP.

La surveillance

Réalisée selon un protocole bien codifié, elle sera proposée aux patients à faible risque de rechute (absence d'envahissement du rete testis, taille de la tumeur inférieure à 4 cm). Une radiothérapie sera proposée en cas de rechute diagnostiquée précocement, une chimiothérapie pour les rechutes plus évoluées. Le taux de survie spécifique est estimé à 97–100 %.

La chimiothérapie adjuvante

Les études prospectives du *Medical Research Council* (MRC) ont montré la non-infériorité d'un cycle de carboplatine AUC7 sur la radiothérapie chez les patients à haut risque de rechute (présence d'un ou deux critères de Warde : tumeur de plus de 4 cm, envahissement du rete testis).

La radiothérapie adjuvante

Le séminome est particulièrement radiosensible, mais la toxicité à long terme bien qu'évaluée à 2 % en a

largement limité les indications. Les études prospectives du MRC conduisent actuellement à limiter la dose d'irradiation à 20 Gy et le champ d'irradiation à la région para-aortique.

2) Tumeurs germinales métastatiques

→ Tumeurs germinales non séminomateuses

La chimiothérapie repose actuellement sur un protocole standardisé associant trois drogues : bléomycine, étoposide et cisplatine (BEP).

Le nombre de cures dépendra de la catégorie à risque telle que définie sur la base des critères UIGCC (voir tableau 4).

Tableau 4 : Classification de l'American Joint Committee on Cancer. Classification AJCC en stades des tumeurs germinales testiculaires réactualisée en 2009

Stade	T	N	M	S
Stade 0	pTis	N0	M0	S0, Sx
Stade I	pT1-4	N0	M0	Sx
IA	PT1	N0	M0	S0
IB	pT2-4	N0	M0	S0
IS	pT1-4	N0	M0	S1-3
Stade II	pT1-4	N1-3	M0	Sx
IIA	pT1-4	N1	M0	S0-1
IIB	pT1-4	N2	M0	S0-1
IIC	pT1-4	N3	M0	S0-1
Stade III	pT1-4	N0-3	M1	Sx
IIIA	pT1-4	N0-3	M1a	S0-1
IIIB	pT1-4	N1-3	M0	S2
	pT1-4	N0-3	M1a	S2
IIIC	pT1-4	N1-3	M0	S3
	pT1-4	N0-3	M1a	S3
	pT1-4	N0-3	M1b	S0-3

Source : *Recommandations en onco-urologie 2010 : Tumeurs germinales du testicule. Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F et al. ; Membres du CCAFU. Prog Urol ; 2010 Nov ; 20 Suppl 4 : S297-309.*

Trois cures de BEP seront proposées aux patients de bon pronostic. Pour ceux de pronostic intermédiaire et de mauvais pronostic, quatre cycles sont préconisés. En cas de décroissance anormale des marqueurs à l'issue de l'un ou des deux premiers cycles, une intensification est proposée pour les patients de mauvais pronostic.

Pour les rechutes ou les patients chimio-réfractaires, la chimiothérapie de 2^e ligne comprend le plus souvent 4 cycles de vinblastine, ifosfamide, cisplatine (VeIP).

Un bilan de réévaluation est réalisé à l'issue de cette chimiothérapie. Il repose sur le scanner thoraco-

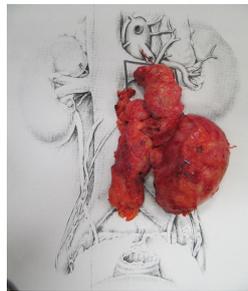
abdomino-pelvien qui permettra d'évaluer la régression en taille des différentes masses tumorales métastatiques. Le dosage des marqueurs est également nécessaire afin de s'assurer de leur normalisation après chimiothérapie.

La chirurgie des masses résiduelles est indispensable en raison de la persistance de tissu actif dans 10 % des cas ou de tératome dans 40 % des cas. Il n'existe pas de facteurs prédictifs de la nature histologique, notamment sur les données de l'imagerie. Il s'agira d'un curage bilatéral complet chez les patients présentant initialement un stade N3, un curage unilatéral peut être proposé pour certaines masses résiduelles de faible volume (figure 6). Le risque de complication vasculaire lié à cette chirurgie nécessite une prise en charge par des centres experts.

Une chimiothérapie de 2^e ligne pourra s'avérer nécessaire en cas de chirurgie incomplète ou lorsqu'il existe plus de 10 % de tissu actif dans la masse résiduelle.

Les rechutes tardives, survenant au-delà de deux ans, feront l'objet le plus souvent d'une chirurgie de sauvetage réalisée dans des centres experts.

Figure 6 : Curage ganglionnaire rétropéritonéal après chimiothérapie



→ **Séminome**

Pour les stades N1, N2 (adénopathies inférieures à 5 cm de diamètre), la radiothérapie reste le traitement standard. À la dose de 20 Gy est associé un « boost » sur la zone tumorale correspondant à une dose totale de 30 Gy pour les N1, 36 Gy pour les N2. La chimiothérapie est proposée comme alternative avec un contrôle similaire pour les stades N2. Elle repose sur la réalisation de 4 cycles d'étoposide et cisplatine (EP).

Pour les stades N3, la chimiothérapie comprendra 3 cycles de BEP.

La chirurgie des masses résiduelles après chimiothérapie est actuellement limitée aux masses de plus de 3 cm de diamètre pour lesquelles la TEP-TDM de réévaluation au 18 FdG montre la persistance d'une fixation.

Points essentiels

- Toute tumeur testiculaire est un cancer jusqu'à preuve du contraire : exploration chirurgicale indispensable au moindre doute.
- 2 types majeurs de tumeur : TGNS et séminomes.
- Orchidectomie diagnostique et thérapeutique : preuve histologique et première étape du traitement.
- Cryoconservation du sperme au CECOS et accord écrit du patient.
- Bilan d'extension préopératoire ou postopératoire : scanner thoraco-abdomino-pelvien.
- Traitement complémentaire selon les résultats du bilan d'extension et de l'histologie : chimiothérapie pour les TGNS et radiothérapie et/ou chimiothérapie pour les séminomes.
- Surveillance À VIE, rapprochée les 2 premières années, clinique et paraclinique (marqueurs tumoraux et scanner thoraco-abdomino-pelvien).

Annexes

Bibliographie

- **Bigot P, Durand X.** : *Les microcalcifications testiculaires, conduite à tenir. Prog Urol 2011 Mar ; 21(Suppl. 2) : S46–9.*
- **Devouassoux-Shisheboran M.** : *Tumeurs germinales : données récentes sur leur développement. Bulletin Académie Internationale de Pathologie Dec 2009 ; 50 : 18–22.*
- **Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F, Membres du CCAFU, et al.** : *Recommandations en onco-urologie 2010 : Tumeurs germinales du testicule. Prog Urol 2010 Nov ; 20(Suppl. 4) : S297–309.*
- **Strigley JR, Mackay B, Toth P, Ayala A.** : *The ultrastructure and histogenesis of male germ neoplasia with emphasis on seminoma with early carcinomatous features. Ultrastruct Pathol 1988 Jan-Feb ; 12(1) : 67–86.*

Recommandation

- [Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer en France en 2011. Rapport technique Juin 2011.InVS/Francim/HCL/INCa.](#)