



TABLE DES MATIÈRES

- I. Cryptorchidie (</base-bibliographique/tumeurs-des-organes-genitiaux-externes-facteurs-de-risque-du-cancer-du-testicule#toc-1>)
- II. Autres anomalies génito-urinaires (</base-bibliographique/tumeurs-des-organes-genitiaux-externes-facteurs-de-risque-du-cancer-du-testicule#toc-2>)
- III. Théories actuelles des mécanismes de la carcinogénèse (</base-bibliographique/tumeurs-des-organes-genitiaux-externes-facteurs-de-risque-du-cancer-du-testicule#toc-3>)
- IV. Résumés : les principaux points (</base-bibliographique/tumeurs-des-organes-genitiaux-externes-facteurs-de-risque-du-cancer-du-testicule#toc-4>)
- Références (</base-bibliographique/tumeurs-des-organes-genitiaux-externes-facteurs-de-risque-du-cancer-du-testicule#toc-5>)

[FICHES INFO PATIENTS \(/LUROLOGIE-GRANDPUBLIC/FICHES-PATIENT/FICHES-TRAITEMENTS.HTML\)](/LUROLOGIE-GRANDPUBLIC/FICHES-PATIENT/FICHES-TRAITEMENTS.HTML)

[RECOMMANDATIONS \(/OUTILS-ET-RECOMMANDATIONS/RECOMMANDATIONS/RECOMMANDATIONS-AFU/CLASSEES-PAR-ANNEE.HTML\)](/OUTILS-ET-RECOMMANDATIONS/RECOMMANDATIONS/RECOMMANDATIONS-AFU/CLASSEES-PAR-ANNEE.HTML)

[PROGRÈS EN UROLOGIE \(/PUBLICATIONS-LIVRES/PUBLICATIONS-SCIENTIFIQUES/PROGRES-EN-UROLOGIE/PROG-UROL-SOMMAIRE.HTML\)](/PUBLICATIONS-LIVRES/PUBLICATIONS-SCIENTIFIQUES/PROGRES-EN-UROLOGIE/PROG-UROL-SOMMAIRE.HTML)

[RÉFÉRENTIEL DU COLLÈGE D'UROLOGIE \(/CONGRES-ET-FORMATIONS/FORMATION-INITIALE/REFERENTIEL-DU-COLLEGE-DUROLOGIE-4EME-EDITION\)](/CONGRES-ET-FORMATIONS/FORMATION-INITIALE/REFERENTIEL-DU-COLLEGE-DUROLOGIE-4EME-EDITION)

[BIBLIO AFU \(/CONGRES-ET-FORMATIONS/FORMATION-EN-LIGNE/BIBLIO-AFU\)](/CONGRES-ET-FORMATIONS/FORMATION-EN-LIGNE/BIBLIO-AFU)

[ANNONCES PROFESSIONNELLES \(/PRATIQUE-PROFESSIONNELLE/ANNONCES-PROFESSIONNELLES.HTML\)](/PRATIQUE-PROFESSIONNELLE/ANNONCES-PROFESSIONNELLES.HTML)

TUMEURS DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES : FACTEURS DE RISQUE DU CANCER DU TESTICULE ET MÉCANISMES DE LA CARCINOGENÈSE

Accueil (/)

/ TUMEURS DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES : Facteurs de risque du cancer du testicule et mécanismes de la carcinogénèse

RETOUR

26 JANVIER 2004

Mots clés : Cancer, Tumeurs, organes génitaux externes, testicule, facteurs de risque, carcinogénèse, cryptorchidie

Auteurs : MOTTET N.

Référence : Prog Urol, 2003, 13, 5, 1244-1245, suppl. 2

- La cryptorchidie représente le principal facteur de risque du cancer testiculaire.
- Le testicule cryptorchide et le testicule controlatéral portent un risque supplémentaire similaire.
- L'orchidopexie ne fait pas disparaître le risque quel que soit son âge de réalisation. Mais elle facilite la surveillance du testicule abaissé.
- Les mécanismes étiologiques impliqués sont encore mal connus. Des phénomènes survenant in-utéro (comme une hyper-oestrogénie) semblent jouer une place fondamentale dans son développement ; l'environnement semble également être impliqué.

Le carcinome in situ sera abordé dans le chapitre suivant.

Plusieurs situations urologiques peuvent être associées au cancer du testicule, en dehors des facteurs génétiques qui semblent être très impliqués.

I. CRYPTORCHIDIE

Elle représente le principal facteur de risque associé à l'apparition d'un cancer du testicule [1, 2]. Son association à un cancer du testicule a fait l'objet d'une revue générale par E. Fontaine dans le cadre du congrès de l'AFU 2002. Le risque relatif d'apparition d'un cancer est diversement apprécié [3], allant de 2,5 à 18%. Le risque semble être maximal en cas de cryptorchidie bilatérale. Deux points fondamentaux sont à garder en mémoire : *le risque de cancer testiculaire est augmenté à la fois dans le testicule cryptorchide et dans le testicule controlatéral non cryptorchide* [4]. De plus *la correction chirurgicale (abaissement intra-scrotal) ne corrige pas ce risque supplémentaire* [3, 5, 6] *quel que soit l'âge auquel elle est effectuée*, bien que ce soit encore discuté par certains [7]. Ce point est fondamental, devant conduire à une surveillance particulière des enfants et les hommes jeunes ayant été traité pour cryptorchidie. La situation intra-scrotale simplifiera la surveillance du testicule abaissé. C'est dans cette situation que l'apprentissage de l'autopalpation prendra toute sa valeur, (voir chapitre autopalpation). Enfin dans la majorité des publications, si les cancers testiculaires associés à un antécédent de cryptorchidie peuvent être de tous les types histologiques, ils s'agit plus volontiers de séminomes (risque relatif respectivement de 5,3 et 3) [8].

II. AUTRES ANOMALIES GÉNITO-URINAIRES

Plusieurs autres associations ont été observées entre anomalies du tractus uro-génital et risque de cancer du testicule. Si certaines reposent sur des travaux un peu anciens ou dont la signification réelle est discutée par leurs auteurs eux-mêmes, d'autres sont par contre assez régulièrement retrouvées:

L'hypospadias a été parfois cité, bien que les données soient relativement limitées [6]. L'association hypospadias et cryptorchidie n'est pas exceptionnelle, pouvant faire évoquer une cause commune.

Hypofertilité : les résultats sont discordants, certaines études retrouvant une association entre une hypofertilité et un risque de cancer du testicule, d'autres non. Si l'association entre cancer testiculaire et hypofertilité est classique, on ne peut exclure que certaines étiologies d'hypofertilités puissent être impliquées dans le développement d'un cancer [9]. Ce mécanisme représenterait une des bases des syndromes de la dysgénésie gonadique [10] qui sera étudiée dans le paragraphe suivant.

Atrophie testiculaire (idiopathique ou secondaire), vasectomie, hernie inguinale, voire même l'existence d'un haut niveau socio-économique [11], ou d'infections virales [12]. Ces facteurs ont parfois été associés à un risque plus important de cancer testiculaire, mais leur impact réel est encore largement hypothétique et discuté, en dehors des atrophies testiculaires [8].

III. THÉORIES ACTUELLES DES MÉCANISMES DE LA CARCINOGENÈSE

Les mécanismes conduisant au développement d'un cancer testiculaire sont encore mal connus, mais un élément commun se dégage : *les facteurs favorisant interviennent très précocement, dès la vie intra-utérine*. Un des éléments importants suggérant ce point vient du fait que le risque de cancer est dépendant de l'année de naissance et non de l'année où le diagnostic est porté [13]. Ceci suggère très fortement une origine lors du développement de la gonade primitive, en particulier lors de la vie intra-utérine. Il peut s'agir de facteurs intrinsèques ou extrinsèques :

- **Facteurs intrinsèques intra-utérins**, l'hyper-oestrogénie. Ce facteur a été suggéré dès 1983 par Henderson, avec la survenue d'une élévation transitoire des oestrogènes libres intra testiculaires lors du début de la différenciation des cellules germinales lors de la vie intra-utérine. Il avait alors suggéré que cette anomalie altérerait définitivement les cellules gonadiques qui n'étaient réactivées que lors de la puberté, par la stimulation des gonadotrophines, expliquant ainsi le pic maximal de développement des tumeurs testiculaires après la puberté.

De nombreux éléments sont venus depuis renforcer cette hypothèse dans le développement du cancer du testicule. Ainsi les hommes dont la mère a pris du DES pendant leur grossesse ont ils un risque de cancer testiculaire augmenté [14]. Il existe une association nette entre des marqueurs d'une hyper-oestrogénie maternelle lors de la grossesse et le risque testiculaire chez les enfants: risque plus élevé chez les enfants dont la mère présente un surpoids net [15] (par aromatisation excessive de testostérone dans la graisse), ou lorsque la mère a eu des nausées et des vomissements importants lors de sa grossesse [16] (signant une hyper-oestrogénie circulante importante). Un risque supplémentaire avait été noté chez le premier enfant male [17] (oestrogénie maternelle supérieure lors de cette première grossesse), voire chez le premier-né [4]. Mais ces observations varient d'une étude à l'autre. Dans tous ces mécanismes, il ne semble s'agir que d'une hyper-oestrogénie transitoire lors de la grossesse et non d'une hyper-oestrogénie permanente. En effet les mères d'homme porteur d'un cancer testiculaire n'ont pas de risque spécifique de cancers oestrogéno-induits comme le cancer du sein ou de l'endomètre [4]. Il ne s'agit néanmoins encore que d'une hypothèse qui attend encore sa démonstration définitive, certains travaux épidémiologiques centrés sur ce mécanisme ne le confirmant pas [18].

- **Facteurs intrinsèques extra-utérins**. Des anomalies hormonales survenant lors de la puberté ont également été évoquées: faible imprégnation androgénique [19], haut niveau de FSH, qui seraient des facteurs favorisant. Concernant ce dernier point, les données sont relativement convaincantes [19, 20].

- **Facteurs extrinsèques (ou environnementaux)**. Les données s'accumulent qui évoquent leur rôle

[21]. Ainsi en Suède, une revue systématique a montré que l'incidence des cancers testiculaires était très dépendante de facteurs environnementaux partagés par les patients lors de leur enfance [22]. Parmi ces facteurs, les xéno-oestrogènes présents entre autre dans l'agriculture ou lors du travail du PVC semblent particulièrement impliqués, une étude rapportant une multiplication par 6 du risque de séminome chez les travailleurs [23]. Certains ont même suggérés qu'une alimentation riche en graisses lors de l'enfance pouvant augmenter le risque de cancer testiculaire [24].

- Récemment enfin, Skakkebaek a tenté d'unifier ces différents mécanismes en considérant le cancer du testicule comme une manifestation du syndrome de dysgénésie gonadique qui comprendrait par ailleurs les hypofertilités par altération du sperme, les malformations des organes génitaux (hypospadias, cryptorchidie,...) [25]. Sa théorie considère que l'ensemble de ces manifestations est en rapport avec une anomalie intra-utérine de développement et de maturation des cellules gonadiques primitives, soit secondairement à des anomalies génétiques, soit secondairement à des facteurs environnementaux ayant comme point commun d'être des perturbateurs endocriniens. Il ne s'agit encore que d'un modèle, mais qui présente l'intérêt d'unifier de multiples observations cliniques et des modèles animaux.

IV. RÉSUMÉS : LES PRINCIPAUX POINTS

La cryptorchidie représente le principal facteur de risque du cancer testiculaire.

Le testicule cryptorchide et le testicule controlatéral portent un risque supplémentaire similaire.

L'orchidopexie ne fait pas disparaître le risque quel que soit son age de réalisation. Mais elle facilite la surveillance du testicule abaissé.

Les mécanismes étiologiques impliqués sont encore mal connus. Des phénomènes survenant in-utéro (comme une hyper-oestrogénie) semblent jouer une place fondamentale dans son développement ; l'environnement semble également être impliqué.

RÉFÉRENCES

1. Fontaine E. : Table ronde d'Urologie pédiatrique. Le testicule non descendu : dégénérescence. Congrès de l'AFU 2003.
2. Swerdlow A.J. : New research in testicular cancer epidemiology. pp 3-8. In Germ cell tumors IV. Jones WG, Appleyard I, Harden P, Joffe K eds. John Libbey London. 1998.
3. Cortessis V. : Epidemiologic insights into the occurrence and causes of testicular cancer. pp 16-29. In Germ cell tumors. Raghavan D ed. BC Decker Inc London 2003.
4. Swerdlow A.J., Higgins C.D., Pike M.C. : Risk of testicular cancer in cohort of boys with cryptorchidism. BMJ 1997 ; 314 : 1507-1511.
5. Moeller H., Prenner A., Skakkebaek N.E. : Testicular cancer, cryptorchidism, inguinal hernia, testicular atrophy, and genital malformation : case control studies in Denmark. Cancer causes control, 1996 ; 7 : 264-274.
6. Prenner A., Engholm G., Jensen O.M. : Genital anomalies and risk for testicular cancer in Danish men. Epidemiology. 1996 ; 7 : 14-19.
7. Herrington L.J., Zhao W., Husson G. : Management of cryptorchidism and risk of testicular cancer. Am. J. Epidemiol., 2003 ; 157 : 602-605.
8. Coupland C.A.C., Chilvers C.E.D., Pike M.C., Davey G., Forman D. : Differences in the etiology of

- testicular cancer by histological tumour type. pp 9-16. In Germ cell tumors IV. Jones WG, Appleyard I, Hardnen P, Joffe K eds. John Libbey London, 1998.
9. Jacobsen R., Bostofte E., Engholm G. et al. : Risk of testicular cancer in men with abnormal semen characteristics : cohort study. *BMJ*. 2000 ; 321 : 789-792.
10. Rajpert-de Meyts E., Høie-Hansen C.E., Ottesen A.M., Frydelund-Larsen L., Skakkebaek N.E. : Le cancer à cellules germinales du testicule, élément constitutif du syndrome de dysgénésie testiculaire : rôle des facteurs environnementaux et de la susceptibilité génétique. *Andrologie*, 2002 ; 12 : 262-268.
11. Akre O., Ekblom A., Hsieh C.C. et al : Testicular non seminoma and seminoma in relation to perinatal characteristics. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1996 ; 88 : 883-889.
12. Buetow S.A. : Epidemiology of testicular cancer. *Epidemiol. Rev.*, 1995 ; 17 : 433-449.
13. Bergstrom R., Adami H.O., Mohner M. et al. : Increase in testicular cancer incidence in six European countries : a birth cohort phenomenon. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1986 ; 88 : 727-733.
14. Strohsnitter W.C., Noller K.L., Hoover R.N. et al. : Cancer risk in men exposed in utero to diethylstilbestrol. *J. Natl. Cancer Inst.*, 2001 ; 93 : 545-551.
15. Depue R.H., Pike M.C., Henderson B.E. : Estrogen exposure during gestation and risk of testicular cancer. *J. Natl. Cancer Inst.*, 1983 ; 71 : 1151-1155.
16. Petridou E., Roukas K.I., Dessypris N. et al. : Baldness and other correlates of sex hormones in relation to testicular cancer. *Int. J. Cancer*, 1997 ; 71 : 982-985.
17. Prener A., Hsieh C.G., Engholm G. et al. : Birth order and risk of testicular cancer. *Cancer Causes Contro*, 1992 ; 3 : 265-272.
18. Dieckman K.P., Endsins G., Pichlmeier U. : How valid is prenatal estrogen excess hypothesis of testicular germ cell cancer ? A case control study on hormone-related factors. *Eur. Urol.*, 2001 : 40 : 677-683.
19. Rajpert-De Meyts E., Skakkebaek N.E. : The possible role of sex hormones in the development of testicular cancer. *Eur. Urol.*, 1993 ; 23 : 54-59.
20. Neoptolemos J.P., Locke T.J., Fossard D.P. : Testicular tumour associated with hormonal treatment for oligospermia. *Lancet*, 1981 ; 2 : 754.
21. Faroy-Menciere B., Deschamps F. : Relations entre les activités et les cancers du testicule. *Ann. Med. Interne*, 2002 ; 153 : 89-96.
22. Czene K., Lichtenstein P., Hemminki K. : Environmental and heritable causes of cancer among 9.6 million individuals in Swedish Family-cancer database. *Int. J. Cancer*. 2002 ; 99 : 260-266.
23. Ohlson C.G., Hardell L. : Testicular cancer and occupational exposures with a focus on xenoestrogens in polyvinyl chloride plastics. *Chemosphere*, 2000; 40 : 1277-1282.
24. Sigurdson A.J., Chang S., Annegers J.F. et al. : A case control study of diet and testicular carcinoma. *Nutr. cancer*, 1999 ; 34 : 20-26.
25. Rajpert-de Meyts E., Høie-hansen C.E.; Ottesen A.M., Frydelund-larsen L., Holm M., Skakkebaek N.E. : Le cancer des cellules germinales du testicule, élément constitutif du syndrome de dysgénésie testiculaire : rôle des facteurs environnementaux et de la susceptibilité génétique. *Andrologie*, 2002 ; 12 : 262-268.



(/)



(/)

Maison de l'Urologie**Contactez la MUR : afu@afu.fr (<mailto:afu@afu.fr>)**

- Conception graphique et technique : *Agence WACAN* (<http://www.wacan.com>)
- Contenu rédactionnel : *François Kleinclauss, Pierre Gimel, Planète med*
- Webmaster : *Agence WACAN* (<http://www.wacan.com>)
- Politique de confidentialité (</politique-de-confidentialite>)