

## Une gynécomastie bilatérale : Un mode de révélation inhabituelle d'un séminome testiculaire chez l'enfant

Asmaa Khlifi(Dr),<sup>1</sup> Zakia Sefsafi(Dr),<sup>2</sup>Hanane Latrech (Pr) ,<sup>1</sup>  
Zineb Imane (Pr)<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Service de diabétologie-endocrinologie, centre hospitalier universitaire Mohammed IV - Oujda

<sup>2</sup> Service de neurologie-neurométabolisme, endocrino-diabétologie, Hôpital d'enfant –CHU IbnSina – Rabat  
Corresponding Author:Asmaa Khlifi(Dr).

---

### **Résumé:**

Le séminome est une pathologie rare chez l'enfant, souvent découverte à un stade précoce devant une masse intrascrotale, exceptionnellement devant une gynécomastie. Son pronostic est généralement bon, en particulier dans les tumeurs de stade I.

Des taux de guérison peuvent être atteints grâce à de nombreux moyens thérapeutiques: le traitement standard par radiothérapie, la surveillance et la chimiothérapie.

Nous rapportons le cas d'un enfant présentant un séminome testiculaire dont le mode de révélation était une gynécomastie bilatérale ; qui est rarement décrit dans cette tranche d'âge.

**Mots-clés:** Séminome, enfant, gynécomastie, traitement, surveillance.

---

Date of Submission: 22-05-2019

Date of acceptance: 07-06-2019

---

### **I. Introduction**

Les tumeurs germinales de l'enfant constituent un ensemble de maladies rares et hétérogènes par leur nature histologique, leur site de développement, et leur pronostic. Elles représentent environ 3 % des cancers de l'enfant et de l'adolescent. [1]

Sur le plan épidémiologique, les tumeurs germinales (TGM) présentent une distribution bimodale avec un premier pic dans la petite enfance et un second pic plus large durant la période péri-pubertaire.[2]

Les tumeurs non séminomateuses prédominent largement sur les tumeurs séminomateuses. Song et Huang ont rapporté que sur 55 enfants atteints de tumeur testiculaire inclus dans leur étude, âgés de 2 à 12 ans, il n'y avait qu'un seul cas de séminome testiculaire, ce qui montre que le séminome testiculaire est exceptionnellement observé avant la puberté [3].

L'origine de ces TGM reste mal élucidée, certains facteurs environnementaux et génétiques peuvent être incriminés [4].

La cryptorchidie est un facteur de risque de TGM testiculaire, justifiant l'abaissement systématique et précoce (avant l'âge de 2 ans) de la gonade ectopique. L'orchiopexie prépubère réduit ce risque à moins deux fois de celui de la population générale [5].

Les dysgénésies gonadiques prédisposent aussi aux TGM : un syndrome de Klinefelter, un syndrome de Turner et de Sywer prédisposent aux gonadoblastomes, sur lesquels peut se développer un séminome, ce qui justifie une gonadectomie bilatérale prophylactique. Il est donc important de réaliser un caryotype constitutionnel en présence d'une TGM associée à une symptomatologie évocatrice d'anomalie chromosomique [6,7].

### **Cas clinique:**

Nous rapportons le cas d'un enfant présentant un séminome testiculaire diagnostiqué au sein de notre service. Z.A, enfant âgé de 3 ans 08 mois, sans antécédents pathologiques notables (pas de cryptorchidie) ayant présenté une gynécomastie bilatérale apparue 06 mois auparavant, constatées par la mère ; et motivant leur consultation au sein de notre formation.

L'examen clinique a objectivé une gynécomastie bilatérale et symétrique (figure 1), estimée à 3 cm de chaque côté, avec un nodule testiculaire droit de consistance tissulaire, taille (15mm/10mm), sans signes d'inflammation en regard. Le testicule gauche était en place et sans anomalie, la verge avait une taille de 4 cm sur une largeur de 1,5cm. Pas de signes de puberté précoce ni d'autres anomalies.



**Figure 1 :** gynécomastie bilatérale du patient

Sur le plan biologique : B-HCG plasmatique < 2mU /ml, (normal) AFP = 4,7 ng/ml, (normal), FSH = 0,1 UL/L (Normal), LH = 0,1 UI/L (Normal), Estradiol sérique = 25,5 pg/ml (élevé), Testostérone < 0,025 (bas).  
L'échographie mammaire a objectivé une gynécomastie bilatérale et l'échographie testiculaire a mis en évidence une masse testiculaire droite de (16cm, 17cm).  
La TDM thoraco-abdomino-pelvien a montré un aspect d'une masse testiculaire droite, siège de quelques calcifications, sans lésions abdomino-pelviennes suspectes associées. (Figure 2)



**Figure 2 :** coupe TDM objectivant une masse testiculaire droite, siège de quelques calcifications

L'enfant a subi une orchidectomie droite, et l'examen anatomo-pathologique de la tumeur était en faveur d'un séminome intra testiculaire arrivant au contact de l'épididyme et de l'albuginée sans les infiltrer, le cordon spermatique indemne d'infiltration tumorale avec absence d'embolies vasculaires : tumeur classée pT1a, Nx, Mx. (AJCC ; 8<sup>ème</sup> édition 2017) .

En post opératoire ; le malade fut adressé à la consultation oncologie pédiatrique qui n'ont pas préconisé de traitement adjuvant et l'enfant sera vu régulièrement en consultation d'endocrinologie et d'oncologie pédiatrique.

## **II. Discussion**

Le séminome est une pathologie rare chez l'enfant ; son mode de révélation est variable: une masse scrotale indolore non transluminale, une hydrocèle, des douleurs voire une bourse aigue, faisant craindre une torsion du testicule, ou enfin une puberté précoce ou une gynécomastie [8].

La gynécomastie correspond à une hyperplasie non tumorale de la glande mammaire. Elle touche généralement les deux seins, mais peut être unilatérale. Elle peut être le signe inaugural de la maladie chez l'adulte jeune, rapportée dans 5 % des cas ; mais exceptionnellement décrite comme mode de révélation chez l'enfant [9].

Des signes en faveur d'une dissémination ganglionnaire au niveau des chaînes intra-abdominales (lombalgies, douleurs abdominales) ou métastatiques (pulmonaire ou neurologique ...) sont révélateurs d'un stade disséminé.

L'examen clinique peut révéler une induration localisée insensible testiculaire et l'échographie confirme le caractère solide et intra testiculaire de la tumeur [10].

En cas de séminome, l'IRM objective une tumeur tissulaire souvent volumineuse et bien limitée, homogène et rehaussée après injection de produit de contraste. Les calcifications sont rares. Elle est typiquement traversée par des septas fibro-vasculaires, en hyposignal sur la pondération T2 et rehaussés après injection de produit de contraste [11].

Les séminomes sont très lymphophiles et leur extension métastatique ganglionnaire se fait de proche en proche après l'atteinte du premier relais [1,11].

Les marqueurs tumoraux sériques occupent une place prépondérante dans la prise en charge des TGM à la fois pour en faire le diagnostic mais également pour la surveillance de l'efficacité du traitement ou pour la détection d'éventuelle rechute. Ces marqueurs sont représentés par l'AFP (alpha foetoprotéine), l'hCG (sous-unité b de la gonadotrophine chorionique humaine), et les lactates deshydrogénases (LDH) [12].

Le séminome peut s'accompagner d'une sécrétion modérée d'hCG en lien avec la présence en son sein de cellules syncytiotrophoblastiques. Le niveau de sécrétion est modeste (<100 UI/L le plus souvent) et non associé à une élévation d'AFP [12].

Une augmentation du taux d'AFP indique que le séminome contient des composants mixtes, tels que le carcinome embryonnaire ; ce qui constitue un signe précoce de rechute, souvent associé à un pronostic plus sombre [13].

La découverte d'une masse testiculaire évoquant un cancer doit faire pratiquer une orchidectomie par voie inguinale avec ligature première du cordon au niveau de l'orifice inguinal interne [14].

Le but de cette orchidectomie est l'ablation du testicule, de la vaginale et du cordon ; elle permet de faire le diagnostic et de préciser le type histologique.

Sur le plan anatomo-pathologique : le séminome pur correspond macroscopiquement à une tumeur blanche grisâtre non encapsulée qui tranche avec le tissu testiculaire sain ; et microscopiquement à une nappe de grandes cellules claires avec prolifération tumorale homogène, faite de cellules rondes à cytoplasme clair, à stroma lymphoïde [15].

Les stades cliniques des tumeurs ont été déterminants dans le choix du traitement et dans la détermination du pronostic. Shu et al. ont effectué une analyse multifactorielle sur 110 cas de tumeurs des cellules germinales testiculaires et ont suggéré que le stade clinique de la tumeur était un facteur déterminant du pronostic du séminome [13].

Le séminome de stade I (environ 85% de tous les stades) présente un risque de progression de la maladie de 20% si aucun traitement adjuvant n'est administré après orchidectomie [16].

Les trois options thérapeutiques en post orchidectomie sont : la surveillance avec traitement uniquement dans le cas de rechute, une radiothérapie (RT) adjuvante, ou une chimiothérapie (CHT) [17,18].

La surveillance offre la possibilité de détecter une rechute précoce tout en évitant les morbidités et les risques de traitement [19].

Cependant, elle nécessite un suivi intensif et imagerie répétée (tests d'imagerie coûteux, l'exposition au rayonnement) pendant au moins 5 à 10 ans après une orchidectomie radicale [20,21].

Une étude menée à l'hôpital de Toronto incluant 202 patients atteints d'un séminome de stade 1 ayant bénéficié d'une simple surveillance après orchidectomie entre 1981 et 1993. Avec un recul de 5 ans, le taux de rechute

(surtout rétro-péritonéale) fut de 16 % et 30 des 31 patients qui ont rechuté ont pu être guéris secondairement par chimiothérapie ou radiothérapie avec une survie globale de 99 % dans cette série [22].

Cependant, les rechutes peuvent être tardives (10 ans) ; cette surveillance astreignante doit être réservée alors à des patients disciplinés et capables d'en comprendre les tenants et les aboutissants [23].

La radiothérapie adjuvante postopératoire est largement utilisée depuis plus de 60 ans aux États-Unis, et en Europe, notamment dans le traitement du séminome aux stades I, IIA et IIB ; elle permet de réduire le risque de récurrence locale [16,24].

Les cellules de séminome sont extrêmement radiosensibles, la dose recommandée est comprise entre 25 et 30 Gy en 15 à 20 fractions.

Les effets secondaires de la radiothérapie à ces faibles doses sont très modérés. Ils s'agit d'une augmentation d'incidence des ulcères peptiques. On a également évoqué un risque multiplié par 3 à 7 de cancers gastriques, pancréatiques, rénaux ou vésicaux et des sarcomes ; mais ceci n'est pas prouvé [25].

Le taux de survie spécifique à long terme après RT a atteint 100% et la survie sans maladie environ 95-97% [26].

Cependant, ces dernières années, l'importance de la radiothérapie a été remise en question. Zhang et al, ont rapporté que la chimiothérapie systémique était une méthode sûre et efficace pour traiter les patients atteints de séminome au stade I après une orchidectomie radicale. Cependant, d'autres chercheurs ont suggéré que la radiothérapie augmentait le risque de deuxième tumeur primitive et ne recommandait pas l'utilisation de la radiothérapie systématique chez les patients en stade I [27].

Quant à la chimiothérapie, la combinaison à base de cisplatine est la référence dans le traitement du cancer du testicule avancé, y compris à la fois les tumeurs séminomateuses et non séminomateuses. Le Carboplatine est souvent préféré [28].

Les patients présentant un séminome stade I doivent être informés de tous les moyens thérapeutiques, y compris les avantages et les effets secondaires potentiels de chaque traitement [29].

Chez un patient ayant un faible risque de rechute, désireux et capable d'adhérer à une surveillance stricte, cette approche devrait être considérée comme une option de choix [29].

Lorsque le traitement adjuvant est choisi :

1. La radiothérapie reste l'option privilégiée pour les patients.
2. Chimiothérapie adjuvante à base de carboplatine en monothérapie est une option mais nécessite un contrôle radiologique régulier [29].

La surveillance nécessite des contrôles cliniques, radiologiques et biologiques dont le rythme est adapté au stade de la maladie.

Dans tous les cas, une période de 5 ans sans signe d'évolution tumorale après le traitement, représente une limite raisonnable pour parler de guérison [30].

Il est important de noter que le séminome testiculaire est hautement curable, même à un stade avancé. Si tous les stades du séminome testiculaire sont inclus, les taux de survie à 3, 5 et 10 ans sont de 95%, 86% et 71% respectivement, ces différences sont statistiquement significatives ( $p < 0,05$ ) ce qui indiquait que le taux de survie était étroitement associé au stade clinique. Par conséquent, l'identification précoce, le diagnostic et le traitement approprié revêtent une grande importance pour le pronostic du séminome [31].

### III. Conclusion

Le séminome est une pathologie rare chez le jeune adulte, et exceptionnelle chez l'enfant, souvent découvert dans les premiers stades. De nombreuses options thérapeutiques sont disponibles, en particulier dans les tumeurs de stade I. Son pronostic reste bon avec un taux de survie avoisinant 99%.

### Références

- [1]. Faure-Contier C, Rocourt N, Sudour-Bonnange H, Vérité C, Martelli H, Patte C, Frappaz D, Orbach D. Les tumeurs germinales de l'enfant. *Bull Cancer* 2013 ; 100 : 381-91. doi : 10.1684/bdc.2013.1729.
- [2]. Schneider DT, Calaminus G, Koch S, et al. Epidemiologic analysis of 1,442 children and adolescents registered in the German germ cell tumor protocols. *Pediatr Blood Cancer* 2004 ; 42 : 169-75.
- [3]. Song H and Huang C: Clinical analysis on children testicular tumor (attached 55 case reports). *Chin J Urol* 25: 44-46, 2004 (In Chinese).
- [4]. Khan O, Protheroe A: Testis Cancer. *Postgrad Med J* 2007, 83(984):624-32.
- [5]. Stevenson SM, Lowrance WT. Epidemiology and diagnosis of testis cancer. *Urol Clin North Am* 2015;42(3):269-275.
- [6]. Bussey KJ, Lawce HJ, Olson SB, et al. Chromosome abnormalities of eighty-one pediatric germ cell tumors: sex-, age-, site-, and histopathology-related differences – a Children's Cancer Group study. *Genes Chromosomes Cancer* 1999 ; 25 : 134-46.
- [7]. Perlman EJ, Cushing B, Hawkins E, Griffin CA. Cytogenetic analysis of childhood endodermal sinus tumors: a Pediatric Oncology Group study. *Pediatr Pathol* 1994 ; 14 : 695-708.
- [8]. H. Martelli, C. Patte : Tumeurs des gonades chez l'enfant, *Journal de Pédiatrie et de Puériculture* 2003 ; n°4,16 : 201-205.
- [9]. Heidenreich A, Weissbach L, Höftl W, Albers P, Kliesch S, Köhrmann KU, Dieckmann KP, German Testicular Cancer Study Group: German Testicular Cancer Study Group. Organ sparing surgery for malignant germ cell tumor of the testis. *J Urol* 2001, 166(6):2161-5.

- [10]. Mottet N, Culine S, Iborra F, Avances C, Bastide C, Lesourd A, Michel F, Rigaud J: Testicular tumors. *Prog Urol* 2007, 17(6):1035-45.
- [11]. Lassen U, Daugaard G, Eigtved A, Hojgaard L, Damgaard K, Rorth M. Whole-body FDG-PET in patients with stage I nonseminomatous germ cell tumours. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003 ; 30 : 396-402.
- [12]. Schmoll HJ, Jordan K, Huddart R, Pes MP, Horwich A, Fizazi K, Kataja V, ESMO Guidelines Working Group: Testicular seminoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* 2010, 21(5):140-6.
- [13]. Shu B, Liu D, Huxila D, Du X and Chen P: Multiple factor analysis on the prognosis of 110 cases with testicular germ cell tumors. *J Clin Urol* 26: 528-531, 2011 (In Chinese).
- [14]. Weissback L. Organ preserving surgery of malignant germ cell tumors. *J Urol* 1995, 153: 90 – 93
- [15]. Dourthe L.M., Ovachat M., Fizazi K., Droz J.P. Testicular germ cell tumors. *Bull cancer* 1998, 26 – 39
- [16]. Krege S, Beyer J, Souchon R, Albers P, Albrecht W, Algaba F, Bamberg M, Bodrogi I, Bokemeyer C, Cavallin-Ståhl E, Classen J, Clemm C, Cohn-Cedermark G, Culine S, Daugaard G, De Mulder PH, De Santis M, de Wit M, de Wit R, Derigs HG, Dieckmann KP, Dieing A, Droz JP, Fenner M, Fizazi K, Flechon A, Fosså SD, delMuro XG, Gauler T, Geczi L, et al: European consensus conference on diagnosis and treatment of germ cell cancer: a report of the second meeting of the European Germ Cell Cancer Consensus group (EGCCCG): part I. *Eur Urol* 2008, 53(3):478-96.
- [17]. Dieckmann KP, Brüggeboes B, Pichlmeier U, Küster J, Müllerleile U, Bartels H: Adjuvant treatment of clinical stage I seminoma: is a single course of carboplatin sufficient? *Urology* 2000, 55(1):102-6.
- [18]. Oliver RT, Mead GM, Fogarty PJ, Stenning SP, MRC TE19 and EORTC 30982 trial collaborators: Radiotherapy versus carboplatin for stage I seminoma: Updated analysis of the MRC/EORTC randomized trial (abstract). *Proc Am Soc Clin Oncol* 2008, 26, 1 (Part II, 1006s).
- [19]. Warde PR, Chung P, Sturgeon J, Panzarella T, Giuliani M, Tew-George B, Jewett M, Bayley A, Moore M, Catton C, Gospodarowicz M: Should surveillance be considered the standard of care in stage I seminoma? *J Clin Oncol (Meeting Abstracts)* 2005, 23:4520.
- [20]. Sharda NN, Kinsella TJ, Ritter MA: Adjuvant radiation versus observation: a cost analysis of alternate management schemes in early-stage testicular seminoma. *J Clin Oncol* 1996, 14(11):2933-9.
- [21]. Buchholz TA, Walden TL, Prestidge BR: Cost-effectiveness of posttreatment surveillance after radiation therapy for early stage seminoma. *Cancer* 1998, 82(6):1126-33.
- [22]. Gospodarowicz M.K., Warda P.R., Catton C.N., Sturgeon J.F.G., Jewett M.A.S., Moore M. The Princess Margaret Hospital experience with surveillance following orchidectomy for stage I testicular seminoma. *Proc Am Soc Clin Oncol* 1995, 14: 244
- [23]. Jacqmin D., Bergerat J.P. Séminomes testiculaires *Rev Prat* 1998, 48: 2123 - 2127
- [24]. National Comprehensive Cancer Network clinical practice guidelines in oncology testicular cancer V:1; 2011. [[http://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/f\\_guidelines.asp](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp)].
- [25]. Bokemeyer C., Schmoll H.J. Treatment of testicular cancer and the development of secondary malignancies *J Clin Oncol* 1995, 13 : 283 - 292
- [26]. Oldenburg J, Martin JM, Fosså SD: Late relapses of germ cell malignancies- incidence, management, and prognosis. *J Clin Oncol* 2006, 24(35):5503-11.
- [27]. Zhang X, Liu Z, Zhou F, Han H, Qin Z and Ye Y: A summary of 10-year experience in treating stage I testicular seminoma. *Cancer* 29: 98-101, 2010.
- [28]. Oliver RT, Edmonds PM, Ong JY, Ostrowski MJ, Jackson AW, Baille-Johnson H, Williams MV, Wiltshire CR, Mott T, Pratt WR: Pilot studies of 2 and 1 course carboplatin as adjuvant for stage I seminoma: should it be tested in a randomized trial against radiotherapy? *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1994, 29(1):3-8.
- [29]. Canadian consensus guidelines for the management of testicular germ cell cancer *Can Urol Assoc J* 2010; 4(2):E19-E38
- [30]. Le Guillou M., Pariente J.L., Ferriere J.M. Tumeurs germinales non séminomateuses du testicule. *Rev Prat* 1998, 48: 2128 – 2133
- [31]. Dong W, Gang W, Liu M, Zhang H. Analysis of the prognosis of patients with testicular seminoma. *Oncol Lett* 2016; 11(2):1361–1366.

Asmaa Khelifi (Dr),. “Une Gynécomastie Bilatérale : Un Mode De Révélation Inhabituelle D'un séminome Testiculaire Chez L'enfant.” *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)*, vol. 18, no. 6, 2019, pp 53-57.