



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITÉ MOHAMMED V
DE RABAT
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N°: 244

LES TUMEURS TESTICULAIRES CHEZ L'ENFANT :
INTERET DE L'ORCHIDECTOMIE
A propos de 19 cAs

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Monsieur Omar ZINE EDDINE
Ancien Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Tumeur testiculaire et para testiculaire; Enfant, Orchidectomie

Membres du Jury :

Monsieur Houssain TLIGUI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Monsieur Mounir KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Monsieur Hicham ZERHOUNI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Monsieur Mounir ERRAJI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ ﴿٣٢﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



DOYENS HONORAIRES :

- 1962 _ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 _ 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*

Professeur Brahim LEKEHAL

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*

Professeur Amal THIMOU

- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*

Professeur Taoufiq DAKKA

- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*

Professeur Younes RAHALI

- *Secrétaire Général*

Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*

Mr. Abdellah KHALED

- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*

Mr. Azzeddine BOULAAJOU

- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*

Mr. Najib MOUNIR

- *Chef du service des Finances*

Mr. Rachid BENNIS

- *Chef du Service Informatique*

Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990
Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne
Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <u><i>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</i></u>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <u><i>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</i></u>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique - <u><i>Doyen de la FMPR</i></u>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUIJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrie
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrie
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna*
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MSSROURI Rahal

Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-Chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
Biochimie-Chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-Entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur

Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH

Mohammed Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad*

Génécoologie-Obstétrique

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE

Pr. SEKKACH Youssef*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génécoologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. DERRAJI Soufiane*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed*

OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE

Pr. LAKHAL Zouhair*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



Dédicaces



A mes chers parents, Mostafa Zineeddine et Rachida Agoumy

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de votre amour, votre soutien et votre encouragement tout au long de mon parcours universitaire. Votre soutien indéfectible, votre bienveillance et vos sacrifices m'ont permis d'atteindre mes objectifs et de réaliser mes rêves. Vous avez été pour moi des piliers solides, des guides avisés et des sources inépuisables d'inspiration. Je suis profondément reconnaissant pour tout ce que vous avez fait et pour tout ce que vous continuez de faire chaque jour. Merci infiniment pour votre amour inconditionnel et votre dévouement sans faille.

Avec tout mon amour et ma gratitude.

Je vous aime

A mon cher frère, Ismail Zineeddine

Je tiens à te dédier ces quelques lignes pour te remercier de tout le soutien que tu m'as apporté tout au long de ma vie. Tu as été là pour moi, pour m'encourager, me conseiller, et me motiver à aller de l'avant malgré les difficultés.

Ta présence bienveillante a été un véritable soutien moral pour moi, et je ne saurais jamais assez te remercier pour tout ce que tu as fait. Tu as toujours été là pour m'écouter, me comprendre et m'épauler, et cela a été une source de réconfort inestimable.

Je suis très fier de t'avoir comme frère, et je sais que je pourrai toujours compter sur toi dans les moments difficiles. Cette dédicace est un petit geste pour te dire à quel point je t'aime et je suis reconnaissant pour tout ce que tu as fait pour moi.

A ma chère femme, Chourouq Mustapha Eid

Je ne saurais exprimer à quel point tu as été ma force et ma source d'inspiration. Tu as été là pour moi dans les moments les plus difficiles, m'encourageant à chaque étape et m'aidant à croire en moi-même. Sans ton amour et ton soutien, je n'aurais jamais pu atteindre cette réussite.

Tu es ma confidente, ma partenaire de toujours, mon amour éternel. Je suis tellement fier de t'avoir à mes côtés, de partager ma vie avec toi et de construire ensemble notre avenir.

Cette thèse est dédiée à toi, ma chère épouse, pour tout ce que tu es et tout ce que tu représentes pour moi. Je te remercie de m'avoir accompagné jusqu'au bout.

Avec tout mon amour et ma gratitude infinie. Je t'aime.

A ma belle-famille, Mustapha, Chafika, Israe et Hicham

Je vous remercie du fond du cœur pour votre accueil chaleureux et votre soutien tout au long de notre vie de couple. Vos encouragements et votre amour inconditionnel ont été une source constante de force et d'inspiration pour nous deux. Je suis vraiment chanceux de faire partie de votre famille et d'avoir des beaux-parents, une belle-sœur et un beau-frère aussi aimants et généreux. Votre affection et votre soutien ont été inestimables pour moi et ont contribué à me rendre la vie plus belle. Je vous suis infiniment reconnaissant pour tout ce que vous avez fait et continuez de faire pour nous.

Avec tout mon amour et ma gratitude sincère.

A la famille Zineddine

Je ne peux exprimer avec des mots tout l'amour et l'affection que j'ai pour vous. Je vous remercie d'avoir toujours cru en moi et d'être un exemple de persévérance et de modestie. Merci pour tous les moments qu'on a partagés ensemble et qui resteront gravés à jamais dans ma mémoire.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de ma profonde gratitude.

A la famille Agoumy

Je vous dédie ce travail avec une immense gratitude pour tout le soutien, l'amour et l'encouragement que vous m'avez donnés tout au long de ma vie. Sans votre présence constante et votre soutien je ne serai pas là où je suis aujourd'hui. J'espère que ce travail vous rendra fier.

Veillez y trouver l'expression de mon respect et de ma profonde considération.

A mes amis

Je tiens à vous remercier de tout mon cœur pour votre présence inconditionnelle dans ma vie. Vos sourires, vos encouragements et vos gestes d'amitié m'ont permis de poursuivre mes rêves et d'aller au-delà de mes limites. Vous avez été mes confidents et mes compagnons de route, et je suis tellement reconnaissant de vous avoir à mes côtés.

Je vous dédie ce travail, en espérant que notre amitié continuera de grandir et de s'épanouir dans les années à venir.

A ma deuxième famille, l'équipe de Waterpolo de l'USCM

À mon équipe de water-polo, je vous dédie cette thèse avec une grande fierté. Les moments passés à vos côtés sur le terrain m'ont appris l'importance du travail d'équipe, de la persévérance et de l'esprit de compétition. Votre soutien et vos encouragements m'ont été d'une grande aide pour surmonter les moments difficiles et m'ont permis de continuer à avancer. Je suis reconnaissant de vous avoir à mes côtés et je suis fier de faire partie de cette équipe incroyable. Merci pour tout.

Au service d'Urologie B

À mes chers collègues du service d'urologie, votre soutien, votre expertise et votre amitié ont été inestimables pour moi et ont contribué à faire de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je suis fier de faire partie de cette équipe exceptionnelle et je suis honoré de travailler avec vous tous. Je suis reconnaissant pour les opportunités d'apprentissage et de croissance que vous m'offrez chaque jour et pour l'environnement de travail chaleureux et collaboratif qu'on a créé.

S'il y a une chose que j'ai apprise de vous tous, c'est que la passion, la persévérance et l'engagement peuvent accomplir des choses incroyables.

Je tiens à exprimer ma sincère gratitude et mes meilleurs vœux à chacun d'entre vous. Nous avons accompli beaucoup de choses ensemble et je suis convaincu que nous continuerons à faire de grandes choses à l'avenir.



Remerciements



A mon maître, et président de thèse

Pr TLIGUI Houssain

Professeur en chirurgie pédiatrique

Nous sommes profondément honorés de vous avoir comme président du jury et nous sommes reconnaissant d'avoir pu bénéficier de vos enseignements et de vos conseils. Nous vous remercions pour votre engagement envers l'avancement de la médecine et votre volonté de soutenir les jeunes. Nous vous exprimons notre plus grand respect pour avoir accepté de juger ce travail

A mon maître et directeur de thèse

Pr KISRA Mounir

Professeur en chirurgie pédiatrique

Je vous adresse mes sincères remerciements pour l'encadrement de ce travail. Votre expertise, votre disponibilité et votre bienveillance ont été précieuses à mener cette thèse. Je suis très reconnaissant de l'opportunité que vous m'avez offerte de travailler à vos côtés. Puisse ce travail, être à la hauteur de la confiance que vous m'avez accordée.

Veillez, Monsieur, accepter l'expression de ma gratitude.

A mon maître,

Pr ZERHOUNI Hicham

Professeur en chirurgie pédiatrique

Je vous remercie infiniment d'avoir accepté de siéger parmi le jury de cette thèse. C'est un honneur d'apporter votre regard critique et vos compétences afin de juger ce travail.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre vive gratitude et considération.

A mon maître,

Pr ERRAJI Mounir

Professeur en chirurgie pédiatrique

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre participation en tant que membre du jury. Je suis reconnaissant pour vos encouragements et vos mots bienveillants.

Je vous prie d'agréer, mes sincères remerciements.



Liste des abréviations



Abréviations

ABP	: Androgen Binding Protein
ADN	: Acide Désoxyribonucléique
AMH	: L'hormone anti-müllérienne
Anti-PLAP	: Anti-Placental Alkaline Phosphatase Anticorps
Cap	: Capillaire sanguin
Cis	: Carcinome in situ
CMV	: Cytomégalovirus
Co-cells	: Compartmentalizing cells
CSHP	: Cellules souches hématopoïétiques
DES	: Diéthylstilbestrol
DHEA	: Déhydroépiandrostérone
DHT	: Dihydrotestostérone
EBV	: Epstein-Barr Virus
ECBU	: Examen cytobactériologique des urines
EORCT	: European organisation for research and treatment of cancer
EPSSG	: European Pediatric Soft Tissue Sarcoma Study Group
FSH	: Hormone de stimulation folliculaire
GETUG	: Groupe d'étude des tumeurs urogénitales
GnRH	: Gonadotropin-releasing hormone (gonadolibérine)
HDCT	: Chimiothérapie à haute dose
HER	: Hôpital d'Enfants de Rabat
HVB	: Virus de l'hépatite B
HVC	: Virus de l'hépatite C
IGCCCG	: International Germ Cell Cancer Collaborative Group
INSL-3	: Insuline-like 3
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
JGCT	: Une tumeur juvénile des cellules de la granulosa

LDH	: Lactate déshydrogénase
LH	: Hormone lutéinisante
MRC	: Medical Research Council
MTX	: Méthotrexate
NFS	: Numération formule sanguine
PAP	: Phosphatase alcaline placentaire
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
RMS	: Rhabdomyosarcome
SA	: Semaines d'aménorrhées
SG	: Survie globale
SHOP	: Service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique
TAP	: Thoraco-abdomino-pelvien
TDM	: Tomodensitométrie
TEBG	: Testostérone Estrogen Binding Globulin
TGM	: Tumeur germinale
TGNS	: Tumeur germinale non seminomteuse
TS	: Tube séminifère
TSH	: Thyroid Stimulating Hormone
UICC	: Union for Internation Cancer Control
VIH	: Virus de l'immunodéficience humaine
αFP	: Alpha Fœto-Protéine
βHCG	: Gonadotrophine chorionique humaine
18F FDG PET	: La Tomographie par émission de positons au 18 flurodesoxyglucose
5FU	: 5-fluorouracile



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: Configuration extérieure du testicule.....	8
Figure 2: Vue latérale schématique de l'appareil génital mâle montrant la situation du testicule et des voies spermatiques	13
Figure 3: Enveloppes du testicule et du cordon	15
Figure 4: Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme.....	18
Figure 5: Etapes de la descente testiculaire	22
Figure 6: Coupe sagittale schématique du testicule montrant les voies spermatiques	24
Figure 7: Schéma d'une cellule de Sertoli dont les prolongements cytoplasmiques entourent les cellules germinales de façon très étroite. Des jonctions serrées séparent les compartiments basal et adluminal	26
Figure 8: Schéma d'un groupe de cellules de Leydig à proximité d'un capillaire sanguin (Cap) TS : tube séminifère	28
Figure 9: Stéroïdogénèse des androgènes	32
Figure 10: Régulation de la sécrétion des androgènes	35
Figure 11: Les étapes de la spermatogénèse.....	37
Figure 12: Histogramme représentant la répartition des tumeurs testiculaires chez l'enfant selon l'âge	42
Figure 13: Histogramme représentant le nombre de cas des tumeurs testiculaires par année	43
Figure 14: Graphique représentant la répartition des tumeurs testiculaires en fonction du type histologique.	43
Figure 15: Graphique représentant la répartition des tumeurs testiculaires en fonction de l'origine géographique	44
Figure 16: Graphique représentant l'utilisation de la chimiothérapie en fonction du temps opératoire	48
Figure 17: A et B : Photographies de l'aspect macroscopique d'une tumeur du sac vitellin. C et D : Aspect microscopique d'une tumeur du sac vitellin	59
Figure 18: Aspect histologique du carcinome embryonnaire : nappes de grandes cellules indifférenciées et polymorphes	60
Figure 19: Aspect histologique du carcinome embryonnaire : embole vasculaire	61
Figure 20: Aspect histologique du choriocarcinome montrant une croissance nodulaire hémorragique	62
Figure 21: Aspect histologique d'une tumeur juvénile des cellules de la granulosa	64

Figure 22: Aspect histologique d'une tumeur des cellules de Sertoli	65
Figure 23: Aspect histologique d'une tumeur à cellules de Leydig	66
Figure 24: Aspect clinique d'une grosse bourse gauche	72
Figure 25: Images échographiques (A à C) et leur Doppler correspondant (D à F) A et D : Tératome mature B et E : Tumeurs du sac vitellin C et F : Kyste épidermoïde	74
Figure 26: Images échographiques (a) d'une tumeur à cellules de Leydig avec l'aspect au Doppler couleur (b) Les images montrent une masse hypoéchogène bien circonscrite avec une hypervascularisation centrale et périphérique intrinsèque, entourée d'une bordure hyperéchogène (flèche bleue).....	75
Figure 27: Images échographiques (b) d'une tumeur à cellules de Sertoli avec l'aspect au Doppler couleur (c) Les images montrent un nodule hypoéchogène calcifié avec des calcifications irrégulières (flèche bleue).....	75
Figure 28: Images échographiques (b) d'une tumeur juvénile des cellules de la Granulosa avec l'aspect au Doppler couleur (c) (Les images montrent une masse bien circonscrite avec des marges lobulées (flèche bleue) contenant une composante kystique (flèche) et des calcifications (flèche en pointillé).....	75
Figure 29: IRM montrant une tumeur testiculaire droite sur une coupe coronal en séquence T1	77
Figure 30: La transillumination révèle un scrotum rempli de liquide et confirme le diagnostic d'hydrocèle	79
Figure 31: Intestin descendu dans le scrotum.....	80
Figure 32: Schéma représentatif des deux types de torsion intra et extra vaginale.....	81
Figure 33: Aspect échographique d'une orchite tuberculeuse montrant un testicule élargi avec plusieurs zones hypoéchogènes.	82
Figure 34: Voie d'abord de l'orchidectomie inguinale	92
Figure 35: Extériorisation de la glande et ligature du cordon spermatique	92
Figure 36: Aspect peropératoire d'une orchidectomie partielle d'un kyste épidermoïde.....	95
Figure 37: Principe du curage lomboaortique pour le rhabdomyosarcome paratesticulaire	96
Figure 38: Curage modifié (nerve sparing) A. Droit B. Gauche	98
Figure 39: Curage modifié (nerve preserving) A. Droit B. Gauche	98
Figure 40: Courbes de survie globale (rouge) et l'absence d'événement (bleue) de 48 patients atteints de dysgerminome et traités dans le cadre des trois études cliniques françaises consécutives sur les tumeurs germinales TGM85, 90 et 95.....	107

Liste des tableaux

Tableau 1: Incidence des tumeurs testiculaires chez l'enfant selon le type histologique dans différentes séries.....	52
Tableau 2: Comparaison des délais diagnostiques de différentes séries.....	70
Tableau 3: Classification TNM selon l'UICC, 2016, 8e édition.....	87
Tableau 4: Classification selon les groupes pronostiques pour le cancer du testicule (UICC, 2016, 8e éd.).....	88
Tableau 5: Classification post opératoire des tumeurs testiculaires	89
Tableau 6: Tableau regroupant les principales indications cliniques des agents alkylants dont l'utilisation est approuvée dans le traitement des cancers.....	102
Tableau 7: Protocoles utilisés par les différentes sociétés savantes.....	103
Tableau 8: Tableau résumant la fréquence des différents bilans à réaliser pour la cure de chimiothérapie.....	105
Tableau 9: Classification basée sur le pronostic des tumeurs germinales métastatiques	115
Tableau 10: Résultats et pronostic de 3 études multicentriques sur les tumeurs testiculaires chez l'enfant.....	116



Sommaire



Introduction	1
Rappel Anatomique	4
I. Les testicules	5
A. Rapport anatomique.....	6
B. Structure	6
1. Le testicule.....	6
2. L'épididyme.....	7
II. Les voies spermatiques	9
a) Les tubes droits.....	9
b) Le rete testis	9
c) Les cônes efférents	9
d) Le canal épидидymaire.....	10
e) Le canal déférent	10
f) Les vésicules séminales	12
g) Les canaux éjaculateurs	12
III. Les enveloppes.....	14
a) La couche intérieure	14
b) La couche moyenne	14
c) La couche extérieure	14
IV. Vascularisation	16
A- Vaisseaux et nerfs du testicule et de l'épididyme	16
1. Les artères	16
2. Les veines	16
a. Les lymphatiques	16
b. Les nerfs	16
B- Vaisseaux et nerfs du canal déférent et des vésicules séminales.....	17
1. Les artères	17
2. Les veines	17
3. Les lymphatiques	17
4. Les nerfs	17
Embryologie	19
A. La différenciation gonadique.....	20

B. La descente testiculaire	20
Rappel Histologique	23
I. Structure générale du testicule	24
II. Tubes séminifères	25
a. Gaine péri-tubulaire.....	25
b. Cellules de Sertoli	25
III. Tissu interstitiel	27
IV. Barrière sang testicule.....	29
Rappel Physiologique	30
I. Les androgènes	31
1. Biosynthèse de la testostérone	31
2. Sécrétion et mise en circulation	32
3. Catabolisme	33
4. Actions physiologiques.....	33
II. Les œstrogènes	34
III. Facteur de régulation	34
1. Contrôle hypothalamo-hypophysaire	34
2. Rétrocontrôle négatif.....	35
IV. La spermatogénèse	36
Matériels et méthodes	38
A. Matériels	39
I. Description de l'étude	39
II. Inclusion des patients.....	39
1. Critères d'inclusions	39
2. Critères d'exclusions	39
B. Méthodes.....	39
I. Recueil des données	39
II. Outil de recueil	40
III. Etude statistique des données.....	40
IV. Difficultés et limites de l'étude.....	40
Résultats	41
I. Données épidémiologiques	42
1. Age et fréquence	42

2. Origine géographique	44
3. Niveau socio-économique	44
4. Antécédents.....	44
II. Données cliniques.....	45
1. Délai de diagnostic	45
2. Circonstances de découverte et signes fonctionnels.....	45
3. Examen clinique.....	45
III. Données paracliniques.....	46
1. Biologie	46
2. Radiologie.....	46
IV. Stratégie thérapeutique	47
1. Chirurgie.....	47
2. Chimiothérapie et radiothérapie.....	47
V. Suivi et évolution	49
1. Incidents liés à la chimiothérapie.....	49
2. Evolution	49
Discussion.....	50
I. Epidémiologie	51
1. Fréquence.....	51
2. Age	53
3. Facteur de risque	54
A. Facteurs génétiques.....	54
B. Cryptorchidie	54
C. Dysgénésie gonadique.....	55
D. Microcalcifications	55
E. Atrophie testiculaire	56
F. Trisomie 21	56
G. Les molécules de synthèse à activité xeno-oestrogénique ou anti-androgénique.....	56
H. Autres facteurs.....	57
II. Anatomopathologie et cytogénétique	58
A. Les tumeurs germinales	58
a. Tumeurs du sac vitellin.....	58
b. Le carcinome embryonnaire	60

c. Le choriocarcinome	61
d. Le tératome	62
e. Le kyste épidermoïde.....	62
f. Le carcinome in situ	63
g. Les tumeurs germinales combinées.....	63
B. Tumeurs stromales.....	63
a. Tumeurs juvéniles des cellules de la granulosa	63
b. Tumeurs des cellules de Sertoli	64
c. Tumeurs à cellules de Leydig	66
d. Tumeurs stromales non spécifiées.....	67
C. Autres tumeurs	67
a. Seminome.....	67
b. Gonadoblastome.....	67
c. Lymphome et leucémie.....	68
d. Rhabdomyosarcome	68
III. Diagnostic clinique et paraclinique	70
A. Le délai diagnostique.....	70
B. Circonstances de découverte	71
C. Clinique.....	71
A. Syndrome tumoral	71
1. Grosse bourse	71
2. Hydrocèle.....	72
3. Signes inflammatoires.....	72
4. Adénopathies.....	72
5. Métastases	72
B. Syndrome endocrinien	73
D. Paraclinique.....	73
1. L'échographie scrotale.....	73
2. L'IRM/TDM	76
3. Marqueurs tumoraux.....	77
i. α FP	77
ii. β HCG.....	78
iii. LDH.....	78

iv. AMH.....	78
IV. Diagnostic différentiel.....	79
1. Hydrocèle simple	79
2. Hydrocèle du cordon	80
3. Hernie inguinale.....	80
4. Torsion du cordon spermatique	81
5. Torsion de l'hydatide de Morgani	82
6. Pathologies infectieuses.....	82
7. Tumeurs bénignes (lipome, léiomyome, hémangiome).....	83
V. Bilan d'extension	84
VI. Classification des tumeurs testiculaires.....	86
1. Classification clinique des tumeurs testiculaires	86
2. Classification TNM (selon l'UICC, 2016, 8e édition)	87
3. Groupes pronostiques pour le cancer du testicule (UICC, 2016, 8e éd.)	88
4. Classification post opératoire des tumeurs testiculaires	88
VII. Méthodes thérapeutiques.....	90
A. But	90
B. Moyens et indications	90
1. La chirurgie.....	90
2. La chimiothérapie.....	100
3. La radiothérapie.....	108
C. Indications.....	108
VIII. Evolution et suivi	113
IX. Pronostic.....	114
X. Actualités.....	117
XI. Conclusion.....	121
Résumés.....	122
Annexe.....	126
Références	129



Introduction



Les tumeurs testiculaires sont définies comme étant une augmentation du volume du testicule qu'il soit bénin ou malin.

Les tumeurs testiculaires de l'enfant sont principalement représentées par les tumeurs germinales qui constituent plus de 95% des tumeurs malignes du testicule avec deux pics :

- Un premier pic durant les 3 premières années de la vie, il s'agit principalement des tumeurs germinales non seminomateuses, et en particulier les tumeurs du sac vitellin.
- Un deuxième pic à l'adolescence où le séminome est la forme histologique la plus fréquente.

Chez l'enfant on trouve également des tumeurs stromales, suivies par des tumeurs plus rares comme les gonadoblastomes ou les localisations secondaires des leucémies et des lymphomes.

Le diagnostic des tumeurs testiculaires chez l'enfant repose essentiellement sur la clinique, associée à un bilan comprenant une échographie testiculaire, le dosage des marqueurs tumoraux surtout l' α FP, qui a un rôle fondamental dans la prise en charge.

Les tumeurs germinales non seminomateuse se caractérisent par leur importante chimio sensibilité, modifiant leur pronostic grâce à l'usage de la Cisplatine qui a révolutionné la prise en charge. (1)

Le diagnostic à un stade précoce permet dans certains cas de limiter le traitement à une simple orchidectomie.

Actuellement, le pronostic est globalement excellent, avec une survie à cinq ans de 90%, tous stades confondus. (2) En effet, plus de 40% des tumeurs testiculaires sont bénignes et parmi les testiculaires malignes le taux de guérison est supérieur à 80% grâce aux progrès thérapeutiques.

Le but de l'étude est de faire une analyse descriptive des cas de tumeurs testiculaires, prise en charge au sein de l'unité d'Oncologie Pédiatrique de l'Hôpital d'enfants de Rabat (HER) regroupant le service de chirurgie pédiatrique conjointement avec le service d'Oncologie médicale pédiatrique. L'étude est étalée sur une durée de 11 ans.

Nous nous sommes intéressés :

- Au profil épidémiologique
- Au tableau clinique
- Aux moyens diagnostiques
- A la stratégie thérapeutique
- A l'évolution clinique
- Aux actualités thérapeutiques



Rappel Anatomique



L'appareil génital masculin est l'organe de reproduction de l'homme constitué de glandes, de canaux et de structures de support. Il comprend :

- Les testicules
- Des voies excrétrices :
 - Voies excrétrices intra-testiculaires : tubes droit et rete testis
 - Canaux efférents
 - Epididyme
 - Urètre
 - Canal déférent
- Des glandes annexes
 - Vésicules séminales
 - Prostate
 - Glande de Cowper

I. Les testicules (3)

Les testicules sont des glandes sexuelles masculines paires, assurant la production des spermatozoïdes et une partie des hormones sexuelles.

Situées dans les bourses sous la verge, de forme ovoïde, atteignant à la puberté, en moyenne, 4,5 cm de long, 3 cm de haut et 2,5 cm d'épaisseur et un poids moyen de 20 grammes.

Le testicule gauche est en général situé plus bas que le droit. Les deux testicules sont mobiles sous l'effet des fibres du crémaster et de la pesanteur.

Ils sont au nombre de deux et on leur distingue : deux faces une latérale et une médiale, deux extrémités une inférieure et une supérieure, deux bords un antérieur et un postérieur.

Dans de très rares cas il n'en existe qu'un, l'autre ne s'étant pas développé (monorchidie), voire aucun (anorchidie) ou au contraire plus de deux (polyorchidie).

A. Rapport anatomique

Le testicule est recouvert d'une enveloppe séreuse : la vaginale, qui est composé de deux feuillets (viscéral et pariétal) sauf :

- au niveau du tiers postérieur de sa face médiale où le testicule répond au canal déférent et au septum scrotal
- au niveau de la partie postérieure de sa face latérale où il répond à l'épididyme
- au niveau de l'extrémité inférieure où il répond au ligament scrotal

Son bord antérieur répond au scrotum tandis que son bord postérieur est en rapport avec l'épididyme et les vaisseaux du cordon spermatique.

Enfin l'extrémité supérieure est liée à la tête de l'épididyme par le mésorchium.

B. Structure (4)

1. Le testicule

Le testicule comprend deux parties différentes : l'albuginée et un tissu propre ou pulpe testiculaire.

- L'albuginée

Membrane fibreuse blanchâtre et résistante qui entoure le testicule et l'épididyme, d'une épaisseur d'1 mm elle répond en dedans à la pulpe testiculaire et en dehors au feuillet viscéral de la vaginale.

Elle présente un épaissement très marqué au niveau du bord postéro supérieur du testicule près du pôle supérieur : le corps de Highmore, de forme pyramidale dont le sommet s'enfonce dans le tissu propre.

- Tissu propre

A la fois sécréteur et excréteur au niveau du testicule, il est uniquement excréteur pour l'épididyme. Dans chaque lobule testiculaire, se trouvent 1 à 4 tubes séminifères, soit environ 1000 dans chaque testicule.

Les tubes séminifères des différents lobules se rejoignent pour constituer d'abord les tubes droits puis le rete testis, d'où émergent les cônes efférents qui, pénétrant dans la tête de l'épididyme vont former le canal épидидymaire.

Les tubes séminifères sont entourés d'un tissu interstitiel conjonctif lâche contenant les cellules de Leydig formant le tissu endocrinien et des éléments artériels, veineux et lymphatiques.

2. L'épididyme

Formation allongée d'avant en arrière, il coiffe le testicule à la manière du « cimier d'un casque ».

Il mesure 5 cm de long, 12 mm de large et 5 mm d'épaisseur. On lui décrit trois parties : la tête, le corps et la queue.

- La tête est arrondie, lisse et volumineuse, intimement unie au pôle antérieur du testicule.
- Le corps est prismatique et triangulaire décrivant trois faces :
 - Antérieur : séparée du testicule par le cul de sac inter épидидymo-testiculaire.
 - Interne : croisée par les vaisseaux du cordon spermatique.
 - Supéro-externe : tapissée par la vaginale.
- La queue : unie au pôle postérieur du testicule.

Il présente un canal épидидymaire qui s'étend de la tête jusqu'à la queue pour devenir le canal déférent, situé dans un tissu conjonctif dense, riche en vaisseaux et entourée par l'albuginée testiculaire.

Le canal épидидymaire forme ensuite le corps de l'épididyme en s'enroulant et se pelotonnant sur lui-même. Déroulé il mesure 6 à 7 m de longueur, tandis que son diamètre est d'environ 450 à 500µm.

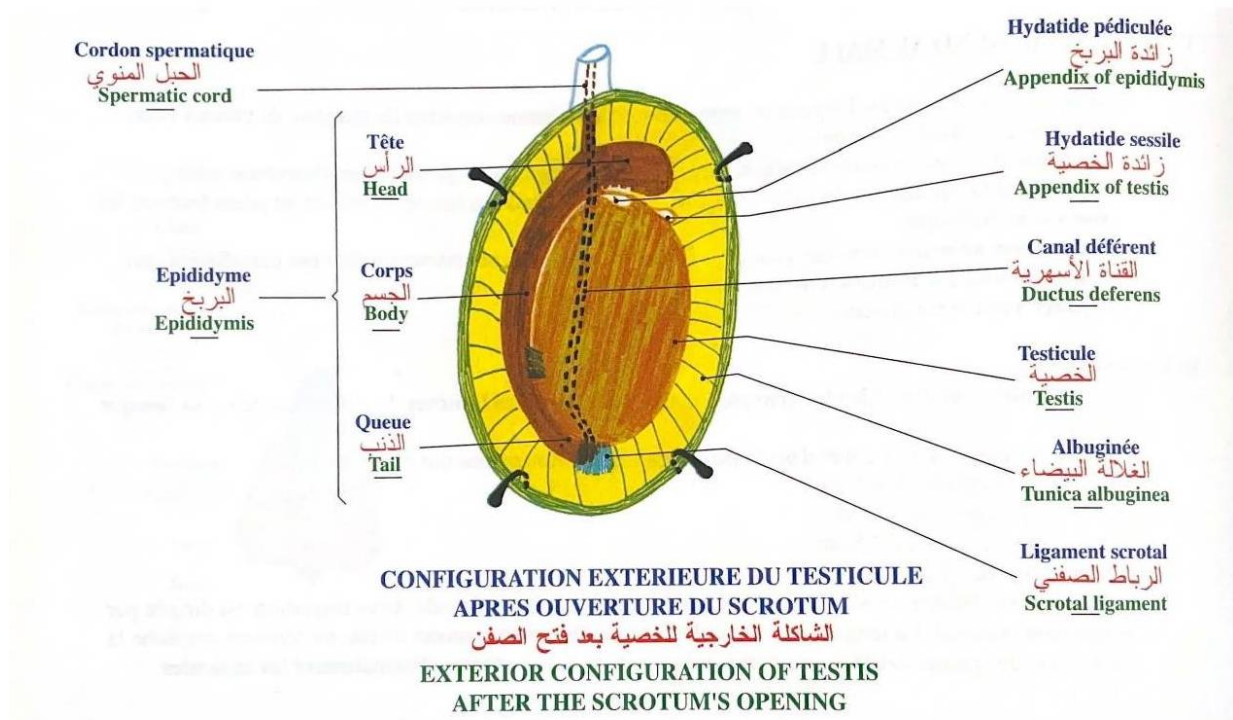


Figure 1: Configuration extérieure du testicule (5)

II. Les voies spermatiques (6)

Ce sont les voies d'excrétion du sperme. Elles s'étendent des tubes séminifères à l'urètre. Elles sont composées de plusieurs segments :

- Les tubes droits
- Le rete testis
- Les cônes efférents
- Le canal épидидymaire
- Le canal déférent
- Les vésicules séminales
- Les canaux éjaculateurs

a) Les tubes droits

Ce sont les canaux excréteurs des lobules du testicule.

les tubes séminifères d'un même lobule se réunissent en un seul conduit collecteur, court, étroit et rectiligne, situé à l'extrémité supérieure du lobule : le tube droit.

b) Le rete testis

Le rete testis est un réseau de canaux anastomosés dans la partie inférieure du corps d'Hyghmore (épaississement conjonctif du bord supéro-antérieur du testicule)

c) Les cônes efférents

Les canaux efférents sont de fins canaux (une douzaine environ) qui unissent le rete testis au canal de l'épididyme. Ils ont un diamètre d'environ 0,6 mm et une longueur de 6 à 10 cm, car ils sont enroulés sur eux-mêmes en spirales. Le canal efférent le plus antérieur se continue avec l'extrémité antérieure du canal épидидymaire. Les autres s'abouchent dans ce canal, successivement l'un derrière l'autre, le long de la tête de l'épididyme.

d) Le canal épидидymaire

Cet organe est essentiellement constitué par un conduit très fibreux, pelotonné sur lui-même, d'une longueur de 4 à 6 mètres, d'un calibre de 0,4 mm. L'épididyme constitue un système canaliculaire entouré d'un tissu conjonctif. Chaque canal efférent a une longueur de 10 cm qui se tortille en un peloton conique de 2 cm, dont le sommet commence à la pointe du rete et dont la base s'abouche dans le canal épидидymaire. La dernière s'étend de la tête jusqu'à la queue de l'épididyme qui stocke les spermatozoïdes et se continue avec le canal déférent.

e) Le canal déférent

- Configuration et description du canal déférent :

Le canal déférent commence à la queue de l'épididyme et se termine au point de jonction de la vésicule séminale et du canal éjaculateur. Son diamètre est régulièrement cylindrique d'environ 2 mm sauf au voisinage de sa partie terminale, où il s'enfle pour former l'ampoule du canal déférent ; sa longueur est environ de 40 cm. Avec des vaisseaux et des nerfs, il se place dans le cordon spermatique et traverse avec eux le canal inguinal.

Le canal déférent comprend cinq portions : épидидymo-testiculaire, funiculaire, inguinale, iliaque et pelvienne.

Dans ses portions funiculaire et inguinale, le canal déférent est contenu dans le cordon spermatique.

Dans sa portion pelvienne, le canal déférent présente un élargissement. Cette augmentation du calibre porte le nom d'ampoule du canal déférent. Les canaux déférents, un de chaque côté, sont appliqués sur la vessie par le péritoine.

- Les rapports topographiques du canal déférent :

- La portion épидидymo-testiculaire :

Dans cette première portion le canal déférent est flexueux Il chemine le long du bord médial de l'épididyme depuis la queue de cet organe jusqu'au milieu du pôle supérieur du testicule.

- La portion funiculaire :

Elle s'étend du pôle supérieur du testicule, en dedans de l'épididyme, à l'orifice latéral du canal inguinal. Elle est située dans le pédicule des bourses, parmi les éléments du cordon spermatique. On donne le nom de cordon spermatique à l'ensemble des éléments qui se rendent au testicule ou qui en partent. Il commence sur le bord supérieur du testicule et finit à l'orifice interne du canal inguinal où ses éléments se séparent les uns des autres. Une coupe transversale du cordon montre qu'il est constitué par :

- une enveloppe, la membrane fibreuse qui continue celle des bourses, formée de la superficie vers la profondeur par :
 - le scrotum doublé du dartos,
 - la membrane fibreuse superficielle,
 - les muscles crémastrs et
 - la membrane fibreuse profonde.
- un contenu qui comprend d'avant en arrière :
 - un paquet de veines antérieures formant le plexus veineux antérieur,
 - au milieu duquel chemine l'artère spermatique,
 - un paquet de veines postérieures formant le plexus veineux postérieur du cordon spermatique
 - le canal déférent,
 - l'artère déférentielle et l'artère funiculaire.

- La portion inguinale

Dans cette portion qui continue la précédente, le canal déférent parcourt le canal inguinal dans toute son étendue, en conservant avec les éléments du cordon les mêmes rapports qu'il présente dans la portion funiculaire.

- La portion pelvienne

Elle s'étend de l'orifice interne du canal déférent. Au niveau de l'orifice interne du canal inguinal, le canal déférent, accompagné de l'artère déférentielle, se sépare des autres éléments du cordon, plonge dans la cavité pelvienne et chemine sous le péritoine jusqu'au voisinage de sa terminaison. Il passe au-dessus de l'artère épigastrique en décrivant une courbe à concavité inférieure. Le canal déférent descend ensuite obliquement en bas, en arrière et en dedans, le long du bord latéral de la vessie, sur lequel il croise l'artère ombilicale en passant au-dessus d'elle.

Il arrive ainsi sur la face postéro-inférieure de la vessie. Dans cette dernière partie de son trajet, le canal déférent est en rapport :

- en avant avec le bas-fond de la vessie,
- en arrière, avec le rectum dont il est séparé en haut par le péritoine, en bas par l'aponévrose prostatopéritonéale
- en dehors, avec les vésicules séminales,
- en dedans, avec le canal déférent du côté opposé. Il limite avec celui-ci un espace triangulaire à base supérieure, le triangle inter-déférentiel.

f) Les vésicules séminales

Les vésicules séminales sont deux poches allongées, bosselées qui débouchent à l'extrémité des canaux déférents. Chaque vésicule est située en dehors du canal déférent correspondant, entre la vessie et le rectum. Elle est séparée de la face postérieure de la vessie par le passage de l'uretère. Une vésicule séminale a une longueur d'environ 5 à 6 cm, une largeur de 15 mm et une épaisseur de 5 mm. C'est un réservoir en dérivation de la voie spermatique.

g) Les canaux éjaculateurs

Ils vont de la terminaison des canaux déférents et de l'origine des vésicules séminales à la portion prostatique de l'urètre, au niveau du veru montanum, de chaque côté de l'utricule prostatique après avoir traversé la prostate obliquement de haut en bas et d'arrière en avant. Leur longueur moyenne est de 25 mm, leur base du cône, de 0,5 mm à leur terminaison dans l'urètre.

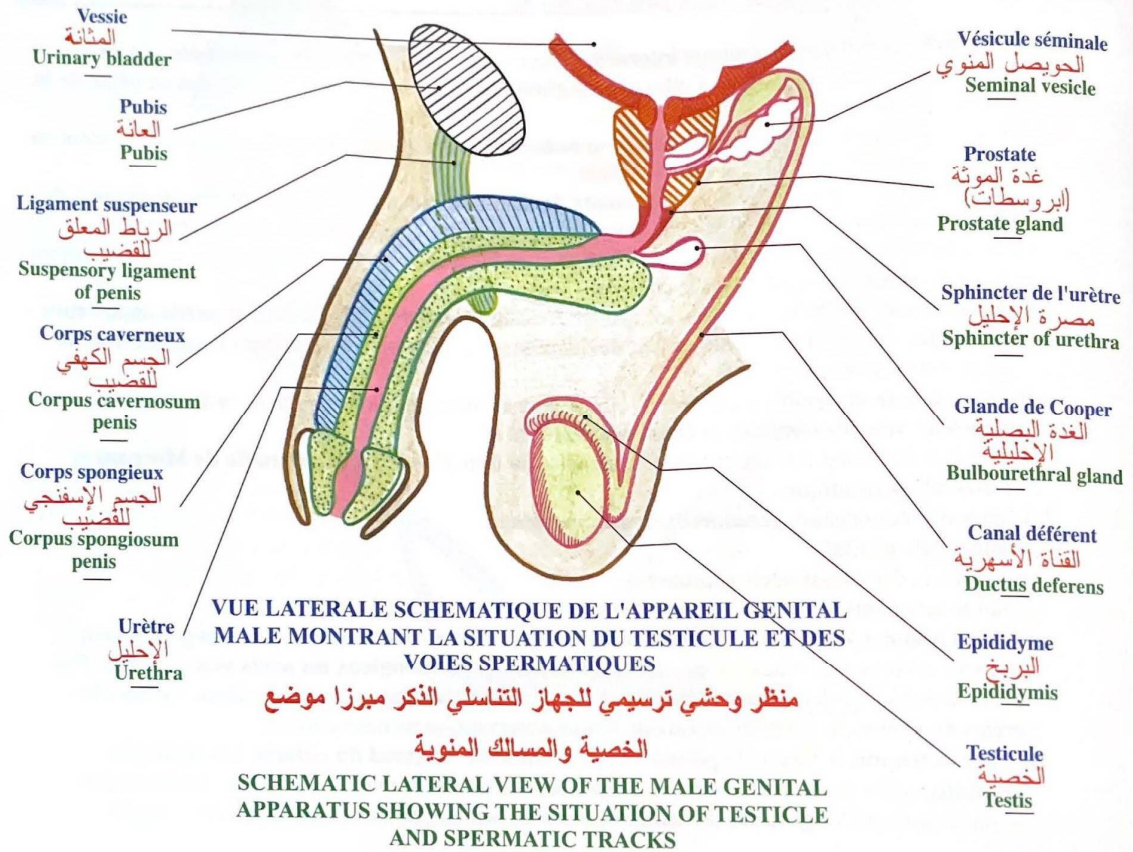


Figure 2: Vue latérale schématique de l'appareil génital mâle montrant la situation du testicule et des voies spermatisques (7)

III. Les enveloppes

Les couches de la paroi abdominale participent à la constitution des enveloppes du testicule. Chaque couche des enveloppes du testicule correspond à une couche de la paroi abdominale avec laquelle elle se continue.

a) La couche intérieure :

La vaginale du testicule provient du péritoine abdominal et entoure en partie le testicule et l'épididyme constituant un espace séreux. Un vestige ligamentaire peut rappeler la communication avec la cavité péritonéale. Lorsque cette communication ne s'oblitére pas, canal vagino-péritonéal, des anses de l'intestin grêle peuvent passer dans le scrotum formant une hernie inguinale congénitale.

Un épanchement séreux pathologique, l'hydrocèle, peut remplir et gonfler la cavité de la vaginale.

b) La couche moyenne :

Le fascia spermatique intérieur ou tunique fibreuse profonde, est une évagination du fascia transversalis de la paroi abdominale. Il recouvre le feuillet pariétal de la vaginale. Il est recouvert lui-même par le muscle crémaster. C'est un fin muscle à striation transversale qui provient des muscles petit oblique et transverse de l'abdomen et qui entoure le testicule comme une fronde. Le muscle crémaster entouré par une tunique fibreuse superficielle, qui est en communication avec l'aponévrose du muscle grand oblique de la paroi abdominale.

c) La couche extérieure :

La peau du scrotum continue la peau abdominale. Elle est fine, pigmentée, possédant des glandes sébacées et des poils dont les follicules forment le plus souvent de petits tubercules. Le tissu conjonctif sous-cutané contient, au lieu de la graisse, une couche de cellules musculaires lisses, le dartos. Par des fibres élastiques, elle est en relation avec l'adventice des vaisseaux sanguins sous-cutanés. Le dartos de scrotum, est subdivisé par une cloison conjonctive, le septum du scrotum, en deux compartiments pour les deux testicules.

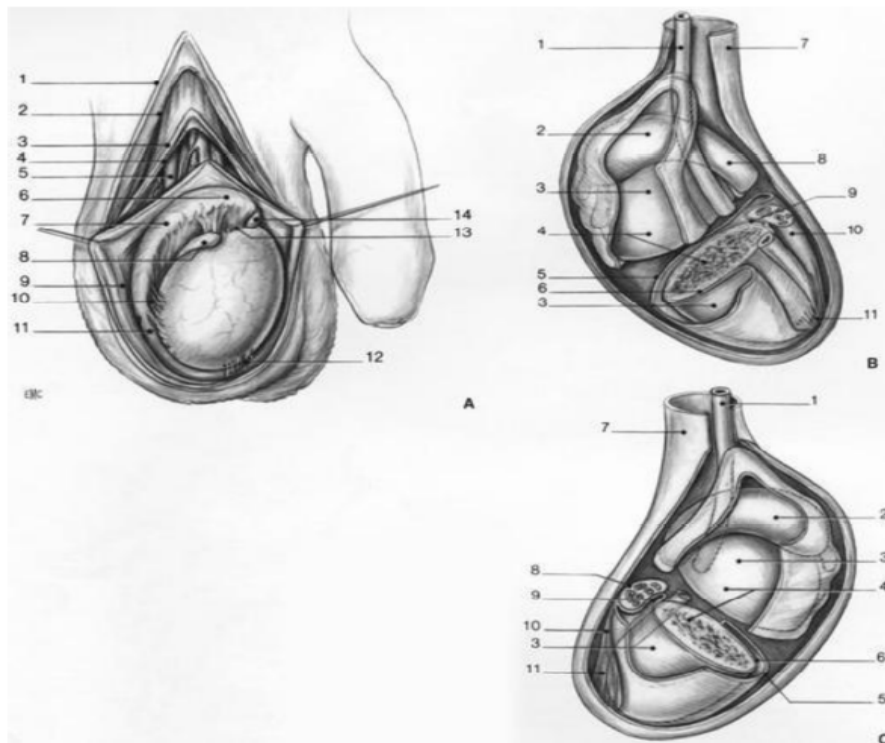


Figure 3: Enveloppes du testicule et du cordon (8)

A : Enveloppes du testicule et du cordon

1. Peau
2. Fascia Spermatique externe
3. Muscle crémaster
4. Fascia Spermatique interne
5. Conduit déférent
6. Tête de l'épididyme
7. Corps de l'épididyme
8. Hydatite
9. Vaginale testiculaire
10. Ligament épидидymaire inférieur
11. Queue de l'épididyme
12. Ligament scrotal
13. Ligament épидидymaire supérieur
14. Hydatite

B : Vue latérale C : Vue médiane

IV. Vascularisation

A- Vaisseaux et nerfs du testicule et de l'épididyme

1. Les artères :

Le testicule et l'épididyme sont irrigués par l'artère spermatique. Elle naît de l'aorte au niveau de la troisième artère lombaire. De là, elle se porte en bas et en dehors jusqu'à l'orifice interne du canal inguinal ; puis elle descend au milieu des éléments du cordon en avant du canal déférent jusqu'au testicule, en donnant des rameaux à cet organe et à l'épididyme.

2. Les veines :

Les veines du testicule et l'épididyme forment les deux plexus veineux antérieur et postérieur du cordon.

Le plexus antérieur, formé par de nombreuses veines anastomosées, occupe la partie antérieure du cordon et entoure l'artère spermatique. A l'orifice interne du canal inguinal, les veines du plexus antérieur se réunissent en deux, puis en un seul tronc, qui se termine à droite dans la veine cave inférieure, à gauche dans la veine rénale.

Le plexus postérieur, formé seulement de trois à quatre veines, provient surtout de la queue de l'épididyme. Il est placé dans la partie postérieure du cordon en arrière du canal déférent. Les veines qui le constituent se terminent immédiatement au-dessus de l'orifice interne du canal inguinal dans les veines épigastriques.

a. Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du testicule rejoignent les ganglions lymphatiques lombaires annexés à l'aorte abdominale et à la veine cave inférieure.

b. Les nerfs :

Ils viennent du plexus nerveux qui entoure l'artère spermatique.

B- Vaisseaux et nerfs du canal déférent et des vésicules séminales

1. Les artères :

Elles sont fournies par l'artère vésiculo-déférentielle, branche de l'artère hypogastrique. La vésiculo-déférentielle se divise en deux rameaux : l'un remonte vers l'origine du canal déférent, l'autre s'étend jusqu'à sa terminaison. Elle donne quelques rameaux à la vésicule séminale correspondante et à la vessie. Les vésicules séminales reçoivent encore des rameaux des artères vésiculaire inférieure, prostatique et de l'hémorroïdale moyenne.

2. Les veines :

Elles se rendent aux veines du cordon et aux plexus veineux périprostatiques.

3. Les lymphatiques :

Ils se jettent dans les ganglions iliaques externes et hypogastriques.

4. Les nerfs :

Ils viennent du plexus pelvien.

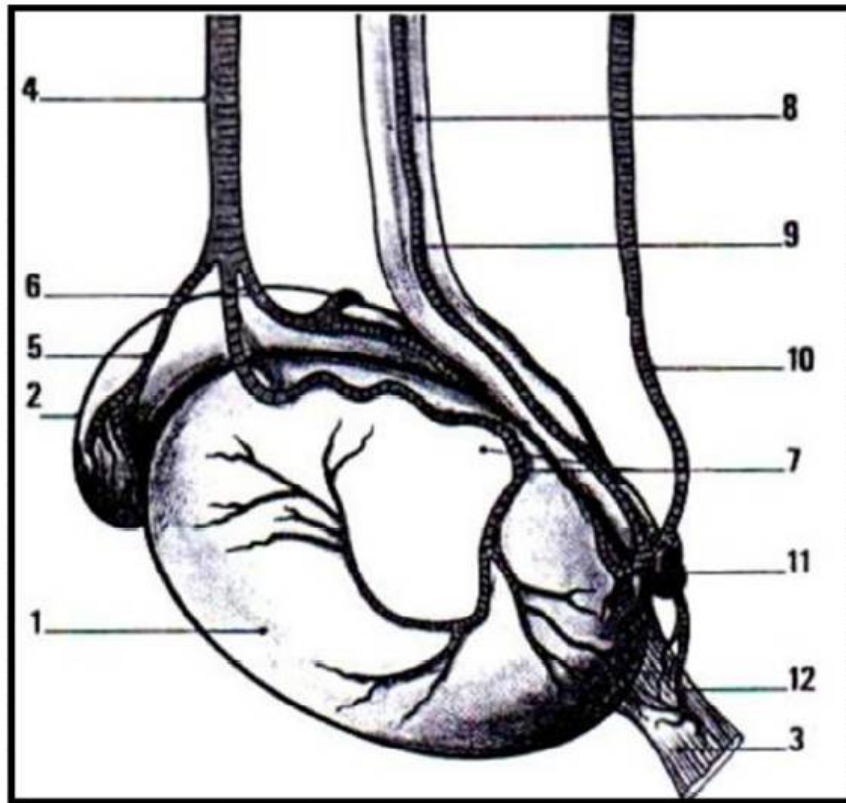


Figure 4: Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme (9)

1. Testicule
2. Epididyme
3. Ligament scrotal
4. Artère testiculaire
5. Branche épидидymaire antérieure
6. Branche épидидymaire postérieure
7. Branche parenchymateuse médiale et latérale
8. Canal déférent
9. Artère du conduit déférent
10. Artère crémasterienne
11. Anse artérielle épидидymo-déférentielle
12. Rameaux anastomotiques du ligament scrotal



Embryologie



A. La différenciation gonadique

L'embryologie de la gonade mâle est marquée au début par l'existence de la gonade primitive indifférenciée, stade commun au testicule et à l'ovaire. Celle-ci est colonisée par des cellules germinales primordiales. A cette gonade indifférenciée est associé un double système canalaire composé du canal de Wolff et du canal de Müller.

Sous l'influence d'une protéine régulatrice (SOX9) activée par le gène SRY porté par le chromosome Y, la gonade primitive se détermine en testicule entre la 7^{ème} et la 9^{ème} semaine intra-utérine dont les premières sécrétions hormonales, testostérone (et son dérivé la dihydrotestostérone DHT) et hormone anti-müllérienne AMH, vont entraîner d'une part le développement du canal de Wolff en tractus génital masculin et la masculinisation des organes génitaux externes et d'autre part la disparition du canal de Müller.

Dès la 8^{ème} semaine, les cellules interstitielles dérivées du mésenchyme forment les cellules de Leydig sécrétant la testostérone qui induisent la différenciation des canaux de Wolff en épидидyme, des canaux déférents et vésicules séminales. En parallèle, la testostérone est transformée en DHT par la 5 alpha réductase permettant le développement du pénis, des bourses et de la prostate.

B. La descente testiculaire (10)

Le testicule se différencie dans l'abdomen, puis migre dès le 4^{ème} mois vers le canal inguinal qu'il franchit pour se loger dans la bourse.

La deuxième grande fonction des cellules de Leydig consiste en la production de l'insuline-like 3 (INSL-3) qui est une hormone peptidique impliquée dans la descente testiculaire qui s'effectue en deux phases. La première phase de descente trans-abdominale débute pendant le 1^{er} trimestre de la grossesse et se poursuit au second sous le contrôle de l'INSL-3. Puis, elle est suivie au 3^{ème} trimestre d'une phase de descente inguino-scrotale sous contrôle androgénique.

Entre le 3^{ème} mois et le terme de la grossesse, les testicules descendent depuis la région lombaire (à la face ventro-médiane du mésonéphros) vers le futur scrotum (Figure 5). Ce déplacement se fait sous l'action conjuguée de la croissance et des facteurs hormonaux.

Au niveau du pôle caudal du testicule, il existe une condensation mésenchymateuse : le gubernaculum testis qui va aller se fixer au fond du scrotum entraînant avec lui le testicule, dont le passage dans le canal inguinal est aussi favorisé par l'augmentation de la pression intra abdominale.

Au même moment, apparaît une petite évagination du péritoine appelée le processus vaginal, le long duquel le testicule va glisser à travers le canal inguinal, dans sa position définitive.

A la naissance, les testicules doivent normalement être en position intra-scrotale : toute anomalie de la descente testiculaire, aboutissant au fait que les testicules restent en position intraabdominale ou au niveau du canal inguinal, constitue une cryptorchidie.

Durant la première année après la naissance la partie supérieure de la vaginale s'oblitére, ne laissant subsister que le ligament péritonéo-vaginal.

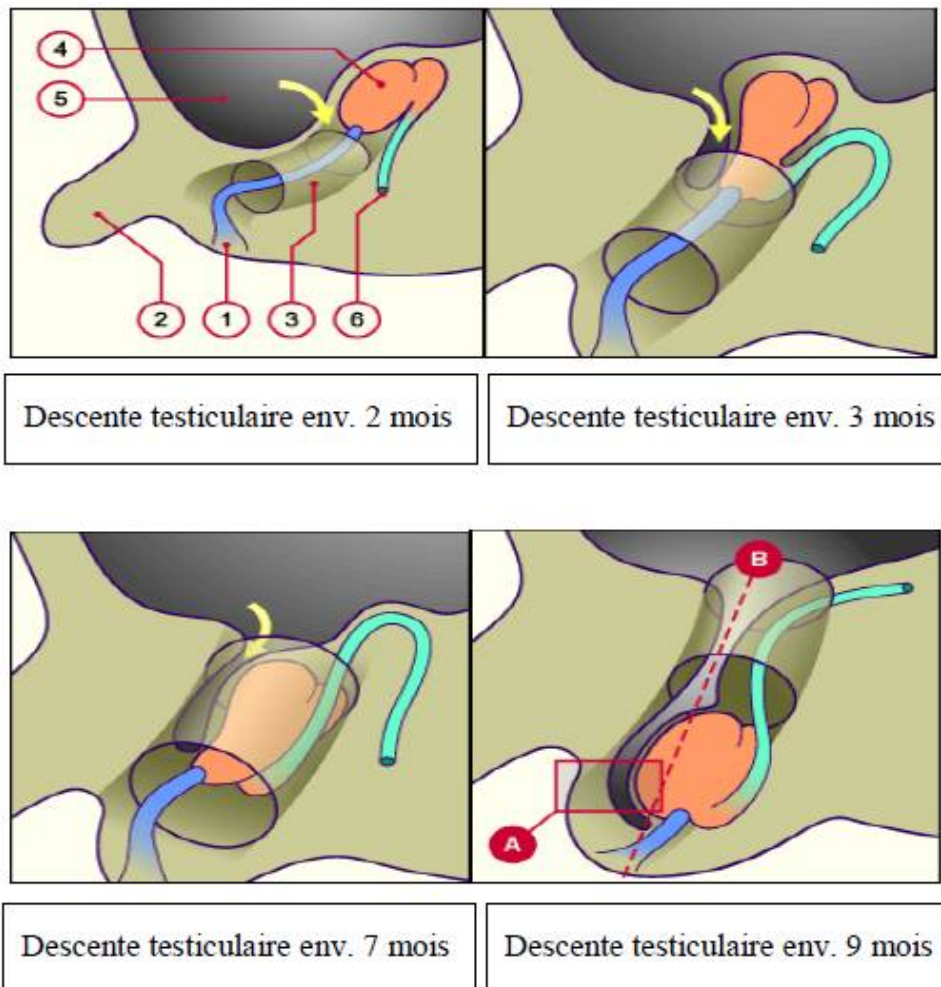


Figure 5: Etapes de la descente testiculaire (11)

1. Gubernaculum
2. Pénis
3. Canal inguinal
4. Testicule
5. Cavité péritonéale
6. Canal déférent



Rappel Histologique



I. Structure générale du testicule (12)

Le testicule est revêtu par une capsule blanche, résistante et épaisse parcourue par les vaisseaux testiculaires : l'albuginée. Cette structure est formée de tissu conjonctif riche en fibres de collagène, mais contient également des cellules musculaires lisses dans la région postérieure.

L'albuginée s'épaissit à la partie supérieure du testicule pour former le corps de Highmore (prisme triangulaire enfoncé dans le parenchyme testiculaire), ce dernier est perforé par des canaux qui constituent le rete testis qui est drainé par des canaux pelotonnés : les cônes efférents qui se prolongent par le canal de l'épididyme. Entre le corps de Highmore et l'albuginée sont tendues les cloisons inter-lobulaires (septa) délimitant 200 à 300 lobules testiculaires inter-communicants.

Chaque lobule contient 2 à 3 tubes séminifères, on estime le nombre total des tubes à l'ordre d'un millier. Leur longueur varie de 80 à 100 μm et leur diamètre entre 150 à 300 μm . Les tubes séminifères convergent vers le corps de Highmore où ils s'abouchent dans le rete testis par des segments rectilignes : les tubes droits.

Les espaces compris entre les tubes séminifères sont occupés par un tissu conjonctif lâche, riche en vaisseaux et en nerfs, au sein duquel sont disséminés des petits amas de cellules interstitielles ou cellules de Leydig.

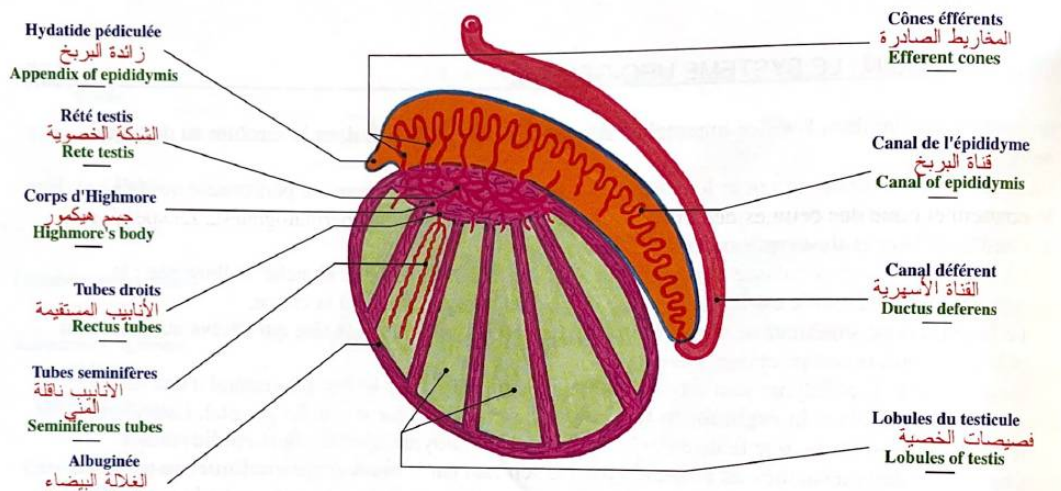


Figure 6: Coupe sagittale schématique du testicule montrant les voies spermatiques (13)

II. Tubes séminifères (14)

Chaque tube séminifère est limité par une paroi propre, la gaine péri-tubulaire et renferme l'épithélium séminal constitué par les éléments de la lignée germinale et les cellules de Sertoli.

a. Gaine péri-tubulaire

La gaine pérítubulaire entoure les tubes séminifères sur toute leur longueur. En microscopie photonique, elle se présente sous la forme d'une lame homogène de 3 μ m à 5 μ m d'épaisseur. En microscopie électronique, sa structure apparaît hétérogène et elle comprend, de l'intérieur (contact avec l'épithélium séminal) vers l'extérieur (tissu interstitiel) :

- une lame basale bien définie (lamina rara et lamina densa),
- plusieurs couches de cellules possédant un aspect de cellules musculaires lisses, les cellules pérítubulaires, entourées de fibrilles de collagène,
- des fibroblastes ou Co-cells (Compartmentalizing cells), qui établissent un contact avec les éléments du tissu interstitiel, notamment les vaisseaux sanguins et lymphatiques.

b. Cellules de Sertoli

Ce sont des cellules pyramidales et allongées. Elles s'intercalent entre les cellules germinales et se déploient dans toute l'épaisseur de l'épithélium germinal. Leur base repose sur la membrane basale de la gaine pérítubulaire alors que leur pôle apical atteint la lumière du tube séminifère. Du fait de leur engrènement avec les cellules germinales, les limites de leur cytoplasme sont peu visibles. Leur noyau est situé au pôle basal : de forme polygonale souvent encochée, il possède une chromatine fine et un nucléole bien visible.

Les cellules de Sertoli sont des cellules somatiques et leur origine embryologique est donc différente de celle des cellules germinales. Elles ne se divisent plus chez l'adulte. Leurs caractéristiques cytologiques traduisent leurs fonctions de nutrition, de support et de cohésion des cellules germinales et leur rôle dans la maturation finale des cellules germinales et dans la libération des spermatozoïdes matures dans la lumière des tubes séminifères (spermiation).

La microscopie électronique a permis de révéler la présence de lysosomes, micro tubules, micro filaments et de particules de glycogène.

Depuis la base jusqu'à l'apex des cellules de Sertoli, des complexes de jonctions réunissent les membranes plasmiques des cellules de Sertoli adjacentes ou des cellules germinales avec les cellules de Sertoli. Ils sont constitués de jonctions serrées, de jonctions communicantes de type gap et de desmosomes.

Dans leurs 1/3 inférieur, les cellules de Sertoli établissent entre elles des jonctions serrées continues qui vont constituer une véritable barrière anatomique fermant l'espace intercellulaire à ce niveau et interdisant tout passage de molécules par cet espace entre les vaisseaux sanguins et les cellules germinales situées plus à l'intérieur des tubes séminifères. Ainsi une barrière hémato-testiculaire est ainsi constituée séparant l'épithélium séminal en deux compartiments : un compartiment basal renfermant les spermatogonies et les spermatocytes en tout début de méiose et un compartiment adluminal qui contient les autres cellules de la lignée germinale.

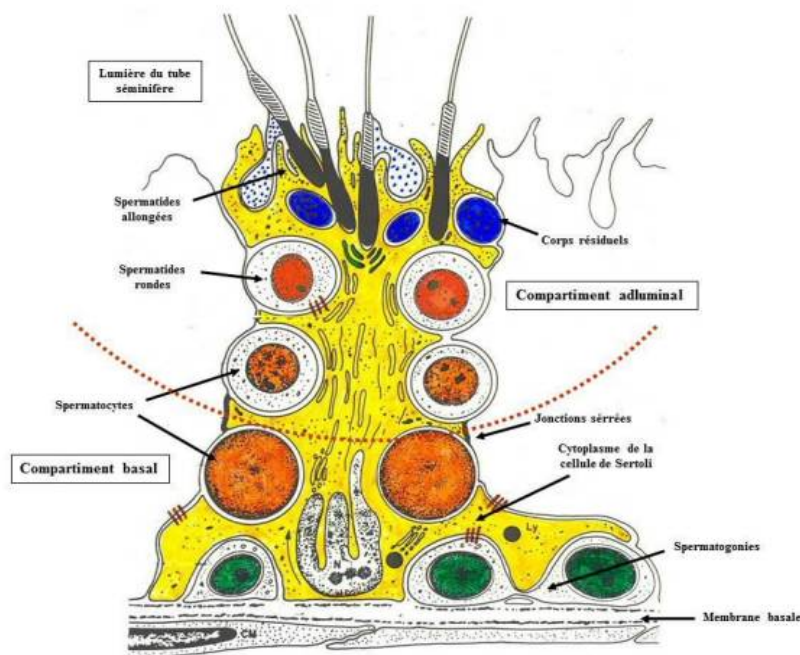


Figure 7: Schéma d'une cellule de Sertoli dont les prolongements cytoplasmiques entourent les cellules germinales de façon très étroite. Des jonctions serrées séparent les compartiments basal et adluminal (15).

III. Tissu interstitiel (16)

Il comprend tous les espaces compris entre les tubes séminifères. Il est constitué d'un tissu conjonctif renfermant des fibroblastes, des lymphocytes, des mastocytes, des macrophages impliqués dans la régulation intra-gonadique, et renferme aussi un réseau de cellules hétérogènes, reliées à la gaine péri-tubulaire et réparties dans la matrice extracellulaire et autour des vaisseaux et des cellules de Leydig, ces dernières déterminent un compartimentage des espaces inter-tubulaires (CO-cells).

- Cellules de Leydig

Les cellules de Leydig ont une forme polyédrique, leur diamètre est compris entre 15 et 20 μm , isolées ou groupées par petits amas au sein du tissu interstitiel à proximité des vaisseaux sanguins et des lymphatiques, elles élaborent les androgènes testiculaires en particulier la testostérone. Elles comprennent :

- Un noyau rond, légèrement excentré avec un volumineux nucléole
- Un réticulum endoplasmique lisse très développé
- De très nombreuses mitochondries à crêtes tubulaires.
- Des inclusions lipidiques, pigmentaires ou protidiques.

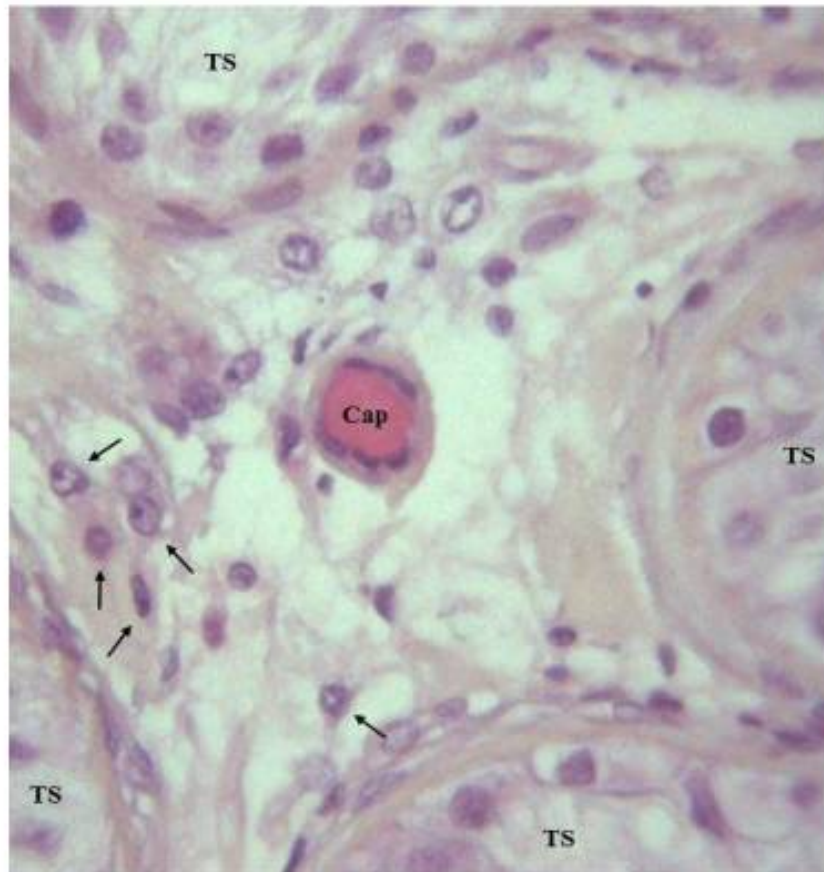


Figure 8: Schéma d'un groupe de cellules de Leydig à proximité d'un capillaire sanguin (Cap) TS :
tube séminifère (17)

IV. Barrière sang testicule

Les échanges entre les tubes séminifères et les espaces interstitiels sont sous le contrôle d'une barrière structurale interposée entre l'épithélium séminal et le sang : la barrière hémato-testiculaire, elle comprend :

- L'endothélium des capillaires sanguins
- Les cellules péri tubulaires
- Les jonctions serrées des cellules de Sertoli

La barrière est perméable aux ions carbonates, aux acides aminés, aux sucres et à l'eau, empêchant le passage de molécules telle que les protéines. Cependant, par diffusion facilitée, elle permet la pénétration intra tubulaire des stéroïdes. Ainsi, le liquide tubulaire renferme des stéroïdes et plusieurs protéines spécifiques (ABP, inhibine) nécessaires à la maturation des cellules germinales post-méiotiques. La barrière sang-testicule protège l'épithélium séminal contre une réaction auto-immune.



Rappel Physiologique



Le testicule est une glande mixte qui assure deux fonctions :

Une fonction endocrine : l'hormonogénèse.

Une fonction exocrine : la spermatogénèse.

I. Les androgènes

1. Biosynthèse de la testostérone (18)

Les androgènes naturels sont biosynthétisés par les gonades, ovaires et testicules (cellule de Leydig) et par les corticosurrénales (zone réticulée).

La testostérone est le principal androgène, d'autres hormones comme l'androsténone est élaborée dans les testicules, alors que la déhydroépiandrostérone (DHEA) est biosynthétisée en majorité dans les glandes corticosurrénales.

La biosynthèse des androgènes, qu'elle ait lieu dans les testicules ou dans les corticosurrénales, fait appel aux mêmes systèmes enzymatiques et au même intermédiaire, la prégnénolone, commune aux diverses hormones stéroïdes dont le cholestérol est le précurseur.

Deux voies existent à partir de la prégnénolone :

- La voie des delta 4 stéroïdes : la voie de la progestérone.

La prégnénolone subit d'abord l'action de la 3 bêta hydroxydéshydrogénase puis de la delta 5,4-isomérase, donnant la progestérone. Cette dernière, sous l'action d'une 17 alpha hydroxylase, se transforme en 17 alpha hydroxy-progestérone qui subit à son tour l'action de la 17-20 lyase pour donner l'androsténone. Après l'action de la 17 beta hydroxy-déshydrogénase, l'androsténone est transformée en testostérone.

- La voie des delta 5 stéroïdes : où la prégnénolone subit directement l'action des 17 alphas hydroxylase qui la transforme en 17 alpha hydroxy prégnénolone. Celle-ci donne la dehydro-epi-androstérone sous l'action de la 17-20 desmolase puis le delta 5 androsténone sous l'action de la 17 ceto-réductase. Ce dernier sera finalement transformé en testostérone par la 3 bêta hydroxydéshydrogénase.

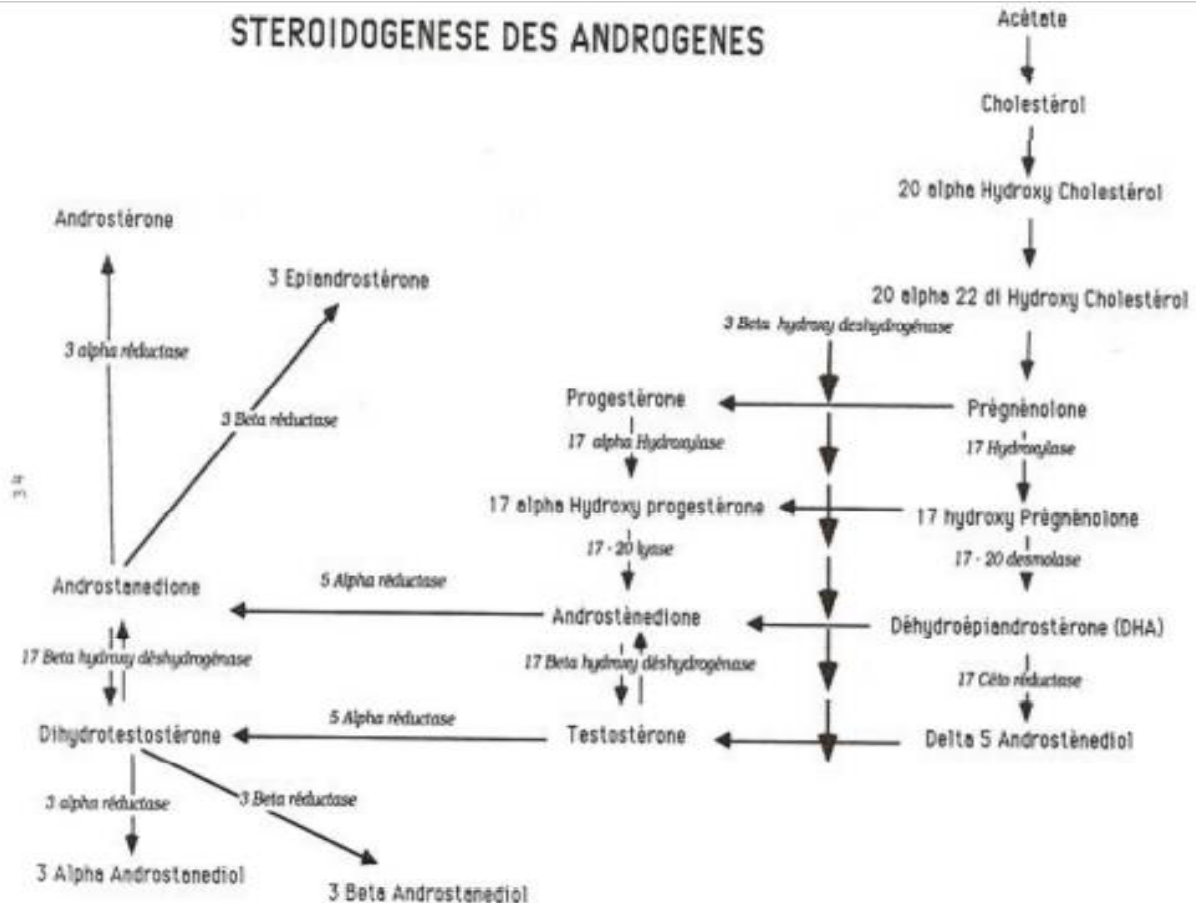


Figure 9: Stéroidogènèse des androgènes (18)

2. Sécration et mise en circulation

La sécrétion quotidienne de testostérone est d'environ 7 mg, elle suit un rythme circadien avec un maximum matinal. La majorité de cette sécrétion est d'origine leydigienne, le reste étant obtenu par conversion périphérique de précurseurs de la testostérone au niveau du foie et de certains organes cibles.

Le transport est assuré par des protéines auxquelles sont liées de manière réversible la testostérone plasmatique, la TEBG (TestostéroneEstrogen Binding Globulin).

Seule la fraction libre de la testostérone peut pénétrer dans les cellules cibles et y exercer ses effets physiologiques (0,5 à 3% de la testostérone circulante).

3. Catabolisme

Le catabolisme de la testostérone se déroule au niveau du foie et des tissus cibles.

Le catabolisme hépatique correspond à la voie des 17 cétosteroides aboutissant après plusieurs réductions à l'androstérone et la 3 épiandrosterone.

Le catabolisme au niveau des tissus cibles correspond à la voie des 17 bêta hydroxylée qui transforme la testostérone en dihydrotestostérone puis en androstenediol.

4. Actions physiologiques

La testostérone exerce plusieurs actions :

- Action virilisante
- Action anabolisante
- Action spermatogénétique

Pendant la phase fœtale, les hormones androgènes secrétées par les cellules de Leydig, assurent l'organogénèse du tractus génital, ce qui permettra la migration testiculaire et le développement des organes génitaux externes.

Pendant la puberté, les cellules de Leydig réapparaissent pour se différencier à partir des cellules mésenchymateuses. La sécrétion androgénique est à l'origine de plusieurs phénomènes essentiels :

- Maturation des caractères sexuels primaires.
- Apparition progressive des caractères sexuels secondaires.
- Poussée de croissance et modification psychique
- Initiation et maintien de la spermatogénèse.

II. Les œstrogènes

Les œstrogènes proviennent de l'aromatization des androgènes ; leur origine est triple :

- Origine surrénalienne
- Origine testiculaire
- Origine extra glandulaire

III. Facteur de régulation (19)

Les fonctions gonadiques sont sous le contrôle hypothalamo-hypophysaire. Par ailleurs, le testicule exerce un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

1. Contrôle hypothalamo-hypophysaire

Lors de la puberté, le testicule est sous la dépendance des gonadotrophines antéhypophysaires.

L'hypothalamus produit une gonadotropin-releasing hormone (gonadolibérine) (GnRH), qui est libérée de manière pulsatile toutes les 60 à 120 min. L'organe cible, la glande antéhypophysaire, répond à chaque pulse de GnRH en produisant un pulse d'hormone lutéinisante (LH) correspondant et, dans une moindre mesure, d'hormone folliculo-stimulante (FSH).

- La **LH** se lie à des récepteurs spécifiques sur les cellules de Leydig testiculaires et stimule la production de testostérone
- La **FSH** stimule la sécrétion de l'androgen binding protein (ABP), de l'inhibine et de certains facteurs paracrines qui vont participer à la croissance et à la différenciation des cellules germinales
- La sécrétion de la LH et la FSH est sous la dépendance de l'hypothalamus via la sécrétion pulsatile du Gn-RH.

2. Rétrocontrôle négatif

- Au niveau de l'hypothalamus :

La LH-RH subit d'abord un rétrocontrôle négatif court par les hormones antéhypophysaires LH et FSH ; et un rétrocontrôle négatif long par la testostérone, l'œstradiol et l'inhibine testiculaire.

- Au niveau hypophysaire et gonadique :

La testostérone et l'œstradiol exercent un rétrocontrôle négatif au niveau hypophysaire, sur la sécrétion de la LH pour la première et la FSH pour la seconde à des doses physiologiques.

L'inhibine qui est une substance protéique sécrétée par les tubes séminifères exerce quant à elle un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de la FSH.

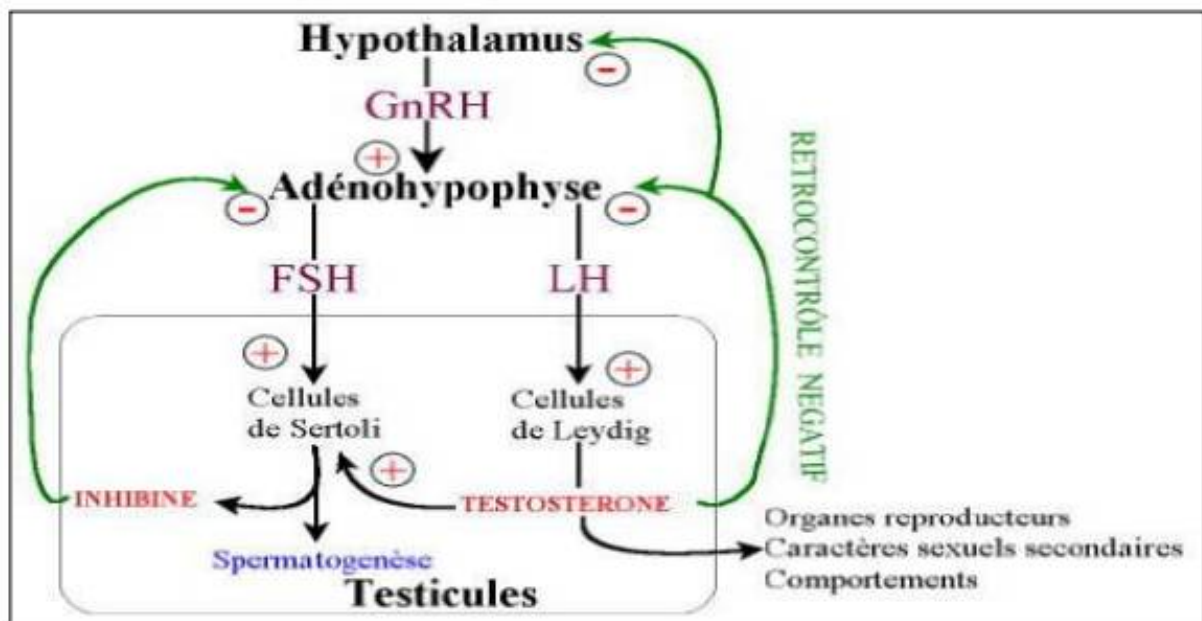


Figure 10: Régulation de la sécrétion des androgènes (20)

IV. La spermatogénèse (21)

La spermatogénèse est la fonction exocrine du testicule, elle se déroule au niveau des tubes séminifères. Elle s'effectue à partir de cellules souches, les spermatogonies, qui se multiplient par simple division cellulaire. Les spermatogonies se transforment ensuite en spermatocytes I qui vont subir la mitose réductionnelle de la méiose pour donner les spermatocytes II. Ces spermatocytes II vont donner les spermatides après avoir subi la mitose équationnelle. Les spermatides, qui sont en réalité des spermatozoïdes immatures, vont subir une phase de maturation, appelée spermiogénèse, pour donner naissance aux spermatozoïdes. Cette dernière phase permet au spermatozoïde d'acquérir les outils nécessaires à la fécondation (acrosome, flagelle) et de modifier son noyau.

La spermatogénèse débute à la puberté et est permanente. Il faut environ 72 jours pour qu'une spermatogonie donne naissance à un spermatozoïde.

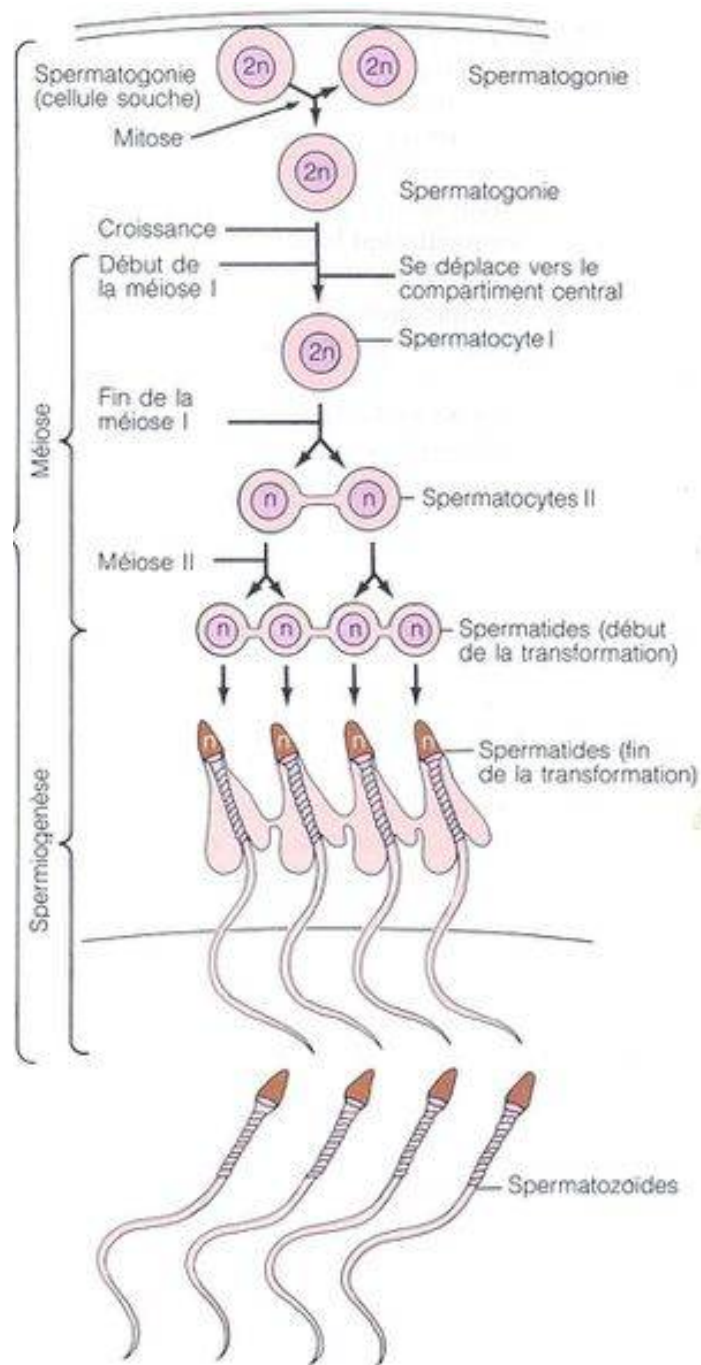


Figure 11: Les étapes de la spermatogénèse



Matériels et méthodes



A. Matériels

I. Description de l'étude

Nous avons réalisé une étude de cohorte rétrospective sur les tumeurs testiculaires chez l'enfant au sein du service de chirurgie « A » et de l'unité d'oncologie pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat.

Notre étude s'est étalée sur une période de 11 ans durant laquelle 19 cas des tumeurs testiculaires ont été répertoriés au sein de l'unité.

II. Inclusion des patients

1. Critères d'inclusions

Nous avons inclus dans notre étude :

- Tous les patients de la naissance jusqu'à l'adolescence.
- Suivis pour une tumeur testiculaire et para testiculaire
- Au sein des services de chirurgie pédiatrique « A » et d'oncologie pédiatrique de Rabat.
- Durant une période qui s'étale du 01/01/2012 au 01/01/2023

2. Critères d'exclusions

Sont exclus de cette étude :

- Les dossiers inexploitable.

B. Méthodes

I. Recueil des données

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des patients qui ont été sélectionnés après une recherche faite au niveau des archives et de la base de données du service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique (SHOP) d'une part, et dans les archives du service de chirurgie pédiatrique « A » d'autre part.

Nous avons retenu pour ce travail les paramètres suivants :

- ✓ L'identité
- ✓ L'âge au moment du diagnostic
- ✓ Son origine géographique
- ✓ Son niveau socio-économique
- ✓ Ses antécédents
- ✓ Le délai du diagnostic
- ✓ Signes fonctionnels et physiques
- ✓ Les moyens qui ont permis de poser le diagnostic
- ✓ Les moyens thérapeutiques utilisés
- ✓ L'évolution des malades pendant et après le traitement

II. Outil de recueil

Pour une analyse optimale de ces données, nous avons établi une fiche d'exploitation de chaque patient regroupant les différents paramètres sus cités (voir annexe).

III. Etude statistique des données

Les données recueillies ont été saisies et traitées sur Excel (Microsoft Office 2019). Cela nous a permis non seulement d'obtenir des résultats exprimés en pourcentages et moyennes mais aussi de comparer nos résultats à ceux de la littérature.

IV. Difficultés et limites de l'étude

Comme toute étude rétrospective, les grands défis auxquels nous avons fait face étaient essentiellement liés à la recherche et l'exploration des dossiers.

Nous avons été confrontés à une variété d'obstacles et à un manque de données spécifiques, notamment sur certains paramètres biologiques, la prise en charge thérapeutique ainsi que l'évolution de la pathologie lors du suivi des patients.



Résultats



I. Données épidémiologiques

1. Age et fréquence

Dans notre série, la moyenne générale d'âge était de 4,15 ans, avec des extrêmes d'âge allant de 1 à 14 ans.

L'âge correspond à l'âge de prise en charge par le service de chirurgie « A » de l'HER.

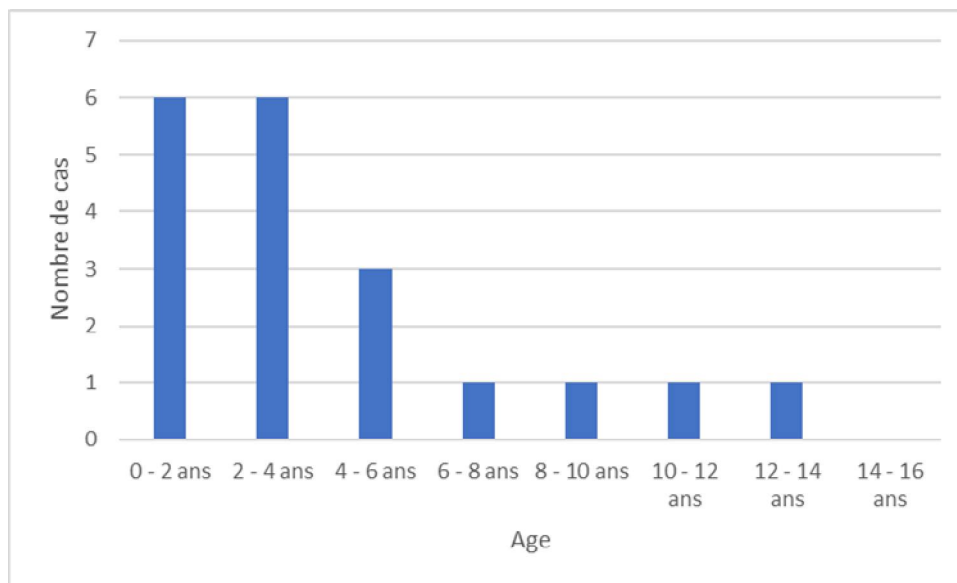


Figure 12: Histogramme représentant la répartition des tumeurs testiculaires chez l'enfant selon l'âge

Durant la période de l'étude 19 cas de tumeurs testiculaires furent admis au service de chirurgie « A » et d'oncologie pédiatrique de l'HER ; 10 étaient des rhabdomyosarcomes, 6 des tumeurs germinales non seminomateuses, 1 seminome et 2 autres types histologiques.

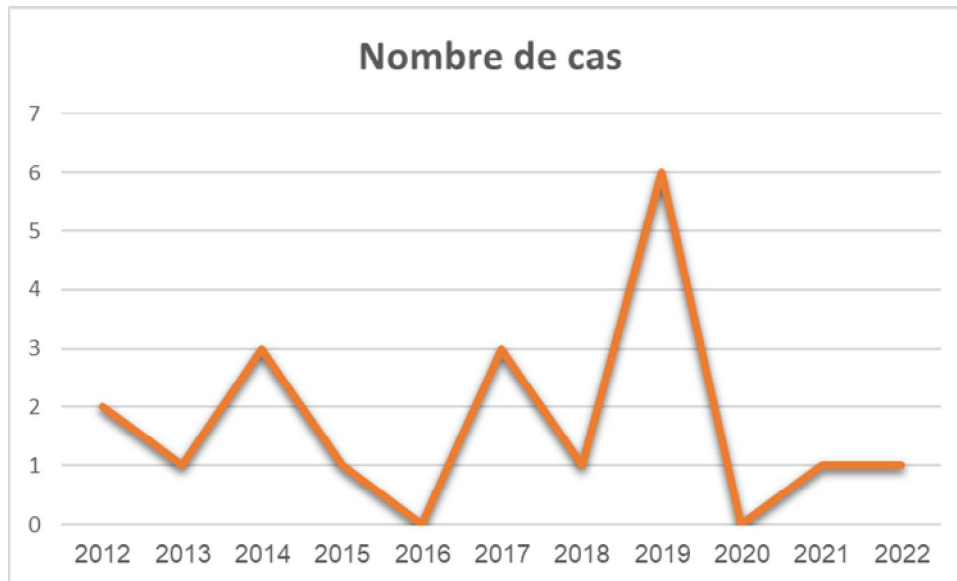


Figure 13: Histogramme représentant le nombre de cas des tumeurs testiculaires par année

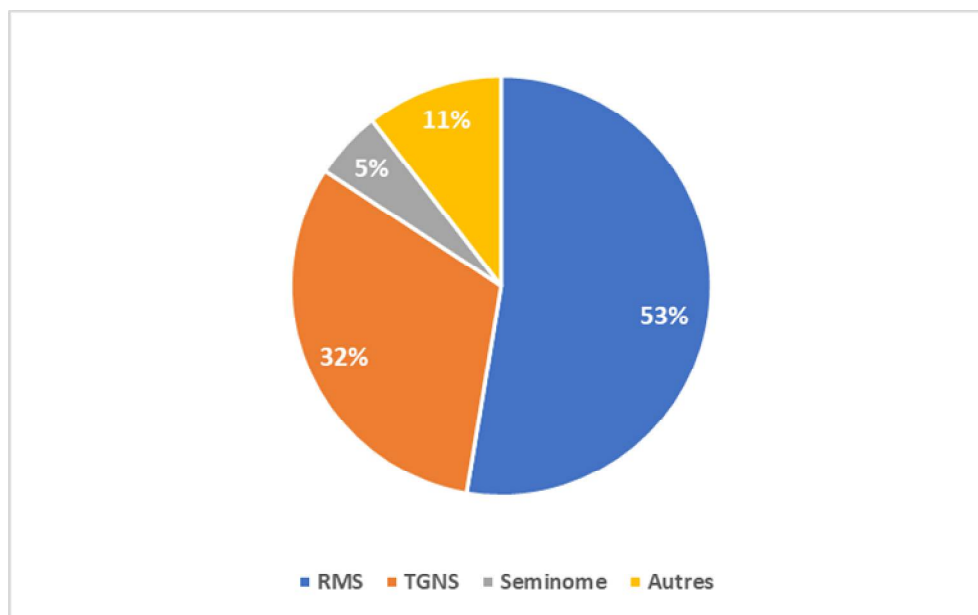


Figure 14: Graphique représentant la répartition des tumeurs testiculaires en fonction du type histologique.

2. Origine géographique

Dans notre étude la majorité des patients provenaient de la région de Rabat Salé Kénitra (63%) suivi par la région de Tanger Tétouan Al Hoceima (16%), puis la région de Draa Tafilalet (11%) et enfin les régions de Casablanca Settat et Souss Massa à 5% chacune.

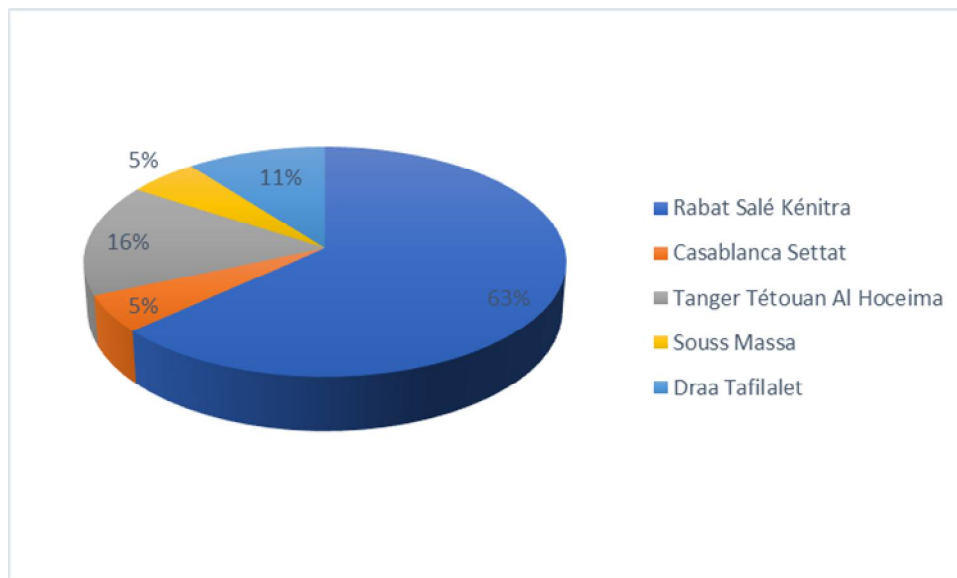


Figure 15: Graphique représentant la répartition des tumeurs testiculaires en fonction de l'origine géographique

3. Niveau socio-économique

Les malades étaient de niveau socio-économique modeste dans 84% des cas.

4. Antécédents

La notion d'hernie inguino-scrotale homolatérale est l'antécédent personnel le plus dominant dans notre série et qui a été retrouvée chez 2 enfants soit 11%.

L'ectopie testiculaire homolatérale à la naissance a été rencontrée chez un seul enfant soit 5%.

Pas de notion de consanguinité, de malformations associées, de retard psychomoteur, de prématurité ni de cas similaire dans la famille.

II. Données cliniques

1. Délai de diagnostic

Dans notre série, le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 5 mois, avec des extrêmes de 15 jours et 1 an.

2. Circonstances de découverte et signes fonctionnels

Le principal symptôme que présentèrent nos patients était une tuméfaction scrotale indolore chez 17 patients soit 89%, alors que chez 2 patients c'était une hernie inguinale qui a motivé la consultation.

L'état fébrile a été rapporté chez 2 cas soit 11%.

La masse tumorale siégeant dans 63% des cas à droite ; alors que 37% avaient une tumeur testiculaire à gauche.

3. Examen clinique

L'examen à l'admission trouvait un état général conservé chez tous nos patients.

L'examen de la bourse pathologique mettait en évidence une masse palpable, de consistance dure à ferme, avec des signes inflammatoires en regard chez 2 patients soit 11% des cas.

Des adénopathies inguinales étaient présentes dans 47% des cas ; homolatérale à la masse tumorale dans 30% des cas, et bilatérales dans 17% des cas, deux patients ont présenté en outre des adénopathies sous maxillaires et cervicales.

III. Données paracliniques

1. Biologie

Le dosage du taux d'AFP était disponible chez tous les patients ; positif pour les tumeurs germinales non seminomateuses dans 100% des cas et négatif pour les seminomes et les rhabdomyosarcomes.

Le dosage hormonal de la β HCG était négatif chez tous les malades.

Un dosage du taux de LDH a été demandé chez 3 patients, avec dans les 3 cas des valeurs >300 UI/ml.

L'hémogramme et la fonction rénale étaient normaux dans tous les cas.

Un ECBU a été réalisé chez 2 malades, stérile dans les 2 cas.

Une sérologie virale à la recherche de VIH, syphilis, d'HVB, d'HVC, d'EBV et de CMV a été demandé chez 2 patients revenu négative dans les 2 cas.

2. Radiologie

On dispose du bilan radiologique pré opératoire chez tous les malades. Les examens complémentaires réalisés systématiquement sont : l'échographie inguino-scrotale, l'échographie abdominale, la radiographie pulmonaire et la TDM abdomino-pelvienne.

- L'échographie inguino-scrotale :

La tumeur se présente sous forme d'une masse hétérogène d'échostructure hypoéchogène vascularisée au doppler ; renferment des micro kystes chez 2 cas.

Une hydrocèle associée était présente chez 6 patients soit 32% des cas.

L'épaississement du cordon spermatique a été retrouvé dans 42% des cas.

La taille tumorale variait entre 15 et 41 mm de grand diamètre.

- La TDM abdomino-pelvienne :

Elle a été demandée dans 89% des cas, et a montré une masse tissulaire hétérogène avec des adénopathies abdominales profondes aorto-caves dans 16% des cas et inguinales dans 53% des cas.

2 cas ont présenté des zones de nécrose.

- L'échographie abdominale :

Elle a pu mettre en évidence des ADP associées chez 2 cas et était normale pour le reste des malades.

- La radiographie pulmonaire :

Elle était sans anomalie dans 100% des cas.

- IRM pelvienne :

Un seul patient a bénéficié d'une IRM pelvienne qui a objectivé une masse intra scrotale avec des plages hétérogènes de nécrose.

- Scintigraphie osseuse :

Elle a été demandée chez un seul malade dans le cadre du bilan d'extension, revenu sans particularité.

IV. Stratégie thérapeutique

1. Chirurgie

Dans notre série, 100% des malades ont été opérés, 4 cas soit 21% ont bénéficié d'une chimiothérapie pré opératoire et 79% ont été opérés d'emblée.

L'acte chirurgical était une orchidectomie par voie haute au niveau du pli abdominal inférieur avec ligature section haute du cordon spermatique dans 79% des cas alors que chez 4 cas soit 21% l'orchidectomie fut réalisée par voie scrotale.

Le curage ganglionnaire a été réalisé chez 3 cas.

2. Chimiothérapie et radiothérapie

Dans notre série 17 malades ont été traités par une chimiothérapie :

- 2 cas soit 12% ont reçu une chimiothérapie pré opératoire.

- 13 cas soit 76% ont reçu une chimiothérapie post opératoire.
- 2 cas soit 12% ont reçu une chimiothérapie pré et post opératoire.

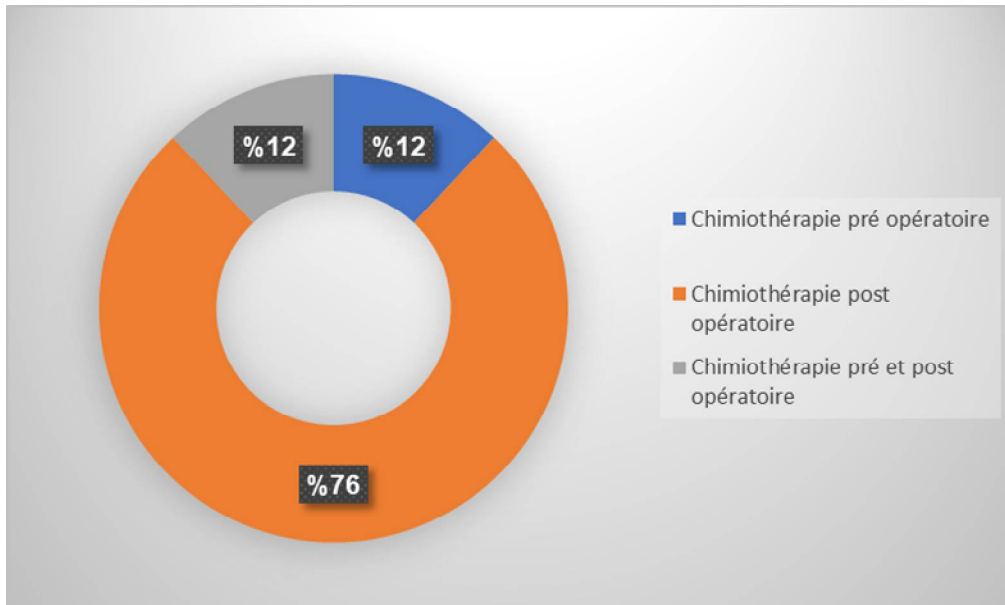


Figure 16: Graphique représentant l'utilisation de la chimiothérapie en fonction du temps opératoire

Le protocole utilisé pour les malades ayant reçu une chimiothérapie était dans 59% des cas le RMS 2005 et dans 41% des cas le TGM 95.

Les molécules administrées pour le RMS 2005 sont l'ifosfamide à 3g/m²/j, la vincristine à 1,5 mg/m²/j et l'actinomycine à 1,5 mg/m²/j. Les malades ont totalisé entre 3 et 9 cures IVA.

Pour le TGM 95, ce sont l'etoposide à 75 mg/m²/j, l'ifosfamide à 3g/m²/j et la cisplatine à 20 mg/m²/j avec 2 à 5 cures VIP.

V. Suivi et évolution

1. Incidents liés à la chimiothérapie

- Neutropénie chez 4 malades, nécessitant la suspension de la cure avant une reprise après normalisation du taux de polynucléaires neutrophiles (PNN).
- Vomissements jugulés par un traitement symptomatique
- Crise tonico-clonique généralisée avec mousse aux lèvres cédée par du diazépam intra rectale.

2. Evolution

Dans notre série :

- 9 malades sont en rémission et suivi à l'HER pour surveillance post thérapeutique.
- 4 malades ont été perdu de vue.
- 3 malades ont présenté des métastases pulmonaires.
- 2 décès.
- 1 malade est suivi à Fès.



Discussion



I. Epidémiologie

1. Fréquence

Les tumeurs testiculaires représentent 1 à 2 % des tumeurs solides chez l'enfant. À l'instar des adultes, la fréquence de ces tumeurs est en augmentation régulière, avec une incidence d'environ 0,5 et 2/100 000 enfants. (22)(23)(24) Des augmentations plus importantes ont été observées dans les pays scandinaves comme la Norvège, où l'incidence est passée de 3,5 à 10 cas /100 000 personnes entre 1960 et 2000. (25)

Les lésions bénignes représentent la majorité des tumeurs testiculaires primaires ; lorsqu'elles sont malignes elles ont tendance à être plus métastatiques, mais elles ont également un meilleur pronostic que chez l'adulte.

Selon le registre national du cancer britannique, l'incidence du cancer du testicule tous âges confondus augmente de 3,4 % par an depuis 30 ans. Chez l'enfant, l'augmentation de l'incidence de ces tumeurs, bien que moins marquée que chez l'adulte, est réelle (+ 1,3 % par an). Cette augmentation globale de l'incidence dans cette série confirme l'hypothèse de facteurs de risque communs, probablement prénataux. (26)

Les tumeurs testiculaires de l'enfant sont principalement représentées par les tumeurs des cellules germinales et les tumeurs stromales, suivies de tumeurs plus rare comme les gonadoblastomes ou les sites secondaires à une leucémie. Parmi les tumeurs des cellules germinales, la tumeur du sac vitellin est de loin la tumeur maligne la plus fréquente chez le nourrisson, devant le tératome testiculaire. (27)

Le tableau 1 résume la distribution des tumeurs testiculaires prépubères dans le registre des tumeurs testiculaires de l'académie américaine de pédiatrie. La majorité des tumeurs testiculaires primaires du registre étaient des tumeurs du sac vitellin, suivies des tératomes et des tumeurs stromales. Comme les tératomes et la plupart des tumeurs stromales sont bénignes chez les enfants, il s'ensuit que moins des deux tiers des tumeurs testiculaires prépubères ont un potentiel malin, contre 90 % des tumeurs chez les adultes. Il est même possible que la majorité des tumeurs prépubertaires soient bénignes. Plusieurs études monocentriques suggèrent que les tératomes sont plus fréquents que les tumeurs du sac vitellin chez les patients pédiatriques.

Références	Type de tumeur	Nombre de patients (%)
Ross et al. (28)	TUMEURS DES CELLULES GERMINALES	
	Sac vitellin	244 (62%)
	Tératome	92 (23%)
	Kyste épidermoïde	13 (3%)
	TUMEURS STROMALES	
	Cellule de granulosa juvénile	11 (3%)
	Cellule de Sertoli	10 (3%)
	Cellule de Leydig	5 (1%)
	Tumeurs stromales non spécifié	16 (4%)
	AUTRES TUMEURS	
Gonadoblastome	4(1%)	
Shukda et al. (29)	TUMEURS DES CELLULES GERMINALES	
	Sac vitellin	10 (13%)
	Tératome	17 (22%)
	Kyste épidermoïde	5 (6%)
	Divers	11 (14%)
	TUMEURS STROMALES	9 (12%)
	AUTRES TUMEURS	
	Gonadoblastome	1 (1%)
	Lymphomes	5 (7%)
	Tumeurs paratesticulaire	8 (10%)
Divers	11 (14%)	
Metcalfe et al. (30)	TUMEURS DES CELLULES GERMINALES	
	Sac vitellin	4 (8%)
	Tératome	22 (47%)
	Kyste épidermoïde	5 (14%)
	TUMEURS STROMALES	
	Cellule de granulosa juvénile	0 (0%)
	Cellule de Sertoli	2 (4%)
	Cellule de Leydig	0 (0%)
	AUTRES TUMEURS	
	Gonadoblastome	1 (2%)
Tumeurs paratesticulaire	13 (27%)	
Lee (31)	TUMEURS DES CELLULES GERMINALES	
	Sac vitellin	100 (47,8%)
	Tératome	83 (39,7%)
	Kyste épidermoïde	6 (2,9%)
	Tumeur mixte	6 (2,9%)
	TUMEURS STROMALES	
	Cellule de granulosa juvénile	1 (0,5%)
	Cellule de Sertoli	3 (1,4%)
	Cellule de Leydig	1 (0,5%)
	AUTRES TUMEURS	
Gonadoblastome	0 (0%)	
Divers	5 (2,4%)	
Karmazyn et al (32)	TUMEURS DES CELLULES GERMINALES	
	Sac vitellin	3 (11,5%)
	Tératome	3 (11,5%)
	Kyste épidermoïde	5 (19,2%)
	Tumeur mixte	6 (23%)
	TUEMURS STROMALES	
	Cellule de granulosa juvénile	4 (15,3%)
	Cellule De sertoli	2 (8%)
	Cellule de Leydig	3 (11,5%)

Tableau 1: Incidence des tumeurs testiculaires chez l'enfant selon le type histologique dans différentes séries.

Dans d'autres séries ; Pohl et al ont étudiés les caractéristiques histopathologiques des tumeurs testiculaires pédiatriques prélevées dans plusieurs centres de référence. Ainsi, Ils ont constaté que l'incidence des tumeurs malignes chez les enfants était encore inférieure à celle décrite dans le registre des tumeurs testiculaires de l'académie américaine de pédiatrie. Le tératome représentait 48% des tumeurs, les tumeurs du sac vitellin ne représentant que 15%. Dans l'ensemble, 74% des tumeurs de cette série étaient bénignes. (33)

Dans une expérience de plus de 17 ans au Royaume-Uni 8,4% des cas étaient des rhabdomyosarcomes embryonnaires, 10% de tératomes, 13,7% de tumeurs du sac vitellin et 49,3% de biopsies positives pour la leucémie métastatique, le reste représente des lésions diverses.

Ces données reflètent un biais de sélection important des patients référés au centre pour une prise en charge ultérieure.[34]

2. Age

La section urologique de l'académie américaine de pédiatrie, tient depuis les années 80 un registre des tumeurs testiculaires qui confirme cette tendance à la hausse. Il montre également que le pic le plus élevé des tumeurs testiculaires de l'enfant se situe autour de l'âge de 2 ans, la fréquence du cancer du testicule de l'enfant prépubère diminue ensuite jusqu'à l'âge de 4 ans, avant de remonter lentement jusqu'à la puberté (35). Elles apparaissent par ailleurs plus rarement chez les enfants d'origine africaine ou asiatique, y compris après émigration. (36)

Dans une étude chinoise de Wang et al, l'âge médian de la présentation était de 11 mois (fourchette : 0-12 ans). Sur les 63 patients, 76,2 % avaient 3 ans ou moins, ce qui confirme que l'incidence des tumeurs testiculaires prépubertaires atteint son maximum au cours des 3 premières années de vie [37,38]. Les tératomes se sont développés chez des enfants plus jeunes que les tumeurs du sac vitellin ; l'âge médian de présentation des tératomes et des tumeurs du sac vitellin dans cette étude était respectivement de 8 mois et 12 mois. (39)

Dans notre série, la moyenne d'âge est de 4,15 ans, ces données se rapprochent à ceux trouvées dans la littérature.

3. Facteur de risque

Même si les tumeurs testiculaires ont fait l'objet de nombreuses études scientifiques, leurs véritables causes n'ont pas encore été cernées. Il a été communément admis que le risque de développement et de progression de la maladie est essentiellement favorisé par différents facteurs influant sur un sujet génétiquement prédisposé.

A. Facteurs génétiques

Si un grand nombre d'anomalies chromosomiques ont été mises en évidence chez l'adulte, la situation est différente chez l'enfant : en particulier l'existence de l'isochromosome i (12p), anomalie la plus fréquente chez l'adolescent et l'adulte, n'est pas retrouvée chez l'enfant. Une autre différence notable concerne les tumeurs stromales pour lesquelles on note en général une diploïdie ou une tétraploïdie, alors que les tumeurs de l'adulte sont classiquement aneuploïdes (40).

Enfin, les tumeurs du sinus endodermique sont porteuses d'une délétion du bras court du chromosome 1 dans 80 à 100 % des cas (41). Les enfants intersexes ont un risque augmenté de développer une tumeur gonadique, qu'il s'agisse d'enfants présentant des gonades dysgénétiques, ou un syndrome d'insensibilité aux androgènes (les testicules féminisants notamment).

En cas de gonades dysgénétiques, le risque de développer une tumeur testiculaire est augmenté si un chromosome Y est présent dans le caryotype ; le risque d'avoir développé une tumeur est de 10 % à l'âge de 20 ans. À noter la présence de néoplasie intratubulaire chez 6 % des enfants intersexes, en particulier après la puberté (42, 43, 44).

B. Cryptorchidie (45,46,47)

L'association entre la cryptorchidie et le cancer du testicule est connue depuis plus d'un siècle. Peu d'urologues contesteraient l'affirmation selon laquelle il existe une association entre la cryptorchidie et le cancer du testicule. Cependant, un examen des principaux manuels d'urologie suggère que le risque est mal quantifié. C'est un fait bien établi que les enfants nés avec des testicules non descendus courent un risque accru de malignité. En outre, il est indiqué que le risque combiné pour tous les hommes cryptorchides, indépendamment de l'emplacement des testicules, a été calculé comme étant 20 à 46 fois plus élevé que pour les patients dont les testicules sont normalement situés.

Il s'agit de la principale situation à risque pour les lésions malignes du testicule. Dans ces cas, le type histologique le plus fréquent est le séminome. Le risque relatif de développer une lésion maligne est estimé à 2,5-18, et semble être plus élevé en cas de cryptorchidie bilatérale. Le risque de cancer du testicule est accru tant pour le testicule cryptorchide que pour le testicule controlatéral. Le traitement chirurgical de la cryptorchidie est susceptible de réduire ce risque s'il est effectué avant la puberté. Dans tous les cas, elle permet une gestion clinique plus facile.

Deux théories ont été proposées pour expliquer l'association entre la cryptorchidie et le cancer, à savoir la théorie de la cause commune, qui postule qu'un facteur étiologique commun prédispose à la cryptorchidie et le cancer du testicule, et la théorie de position qui indique que la situation anormale du testicule incite la transformation maligne (48).

Un groupe suédois a étudié près de 17 000 hommes traités pour cryptorchidie entre 1964 et 1999, l'âge moyen de la chirurgie étant de 8,6 ans. Dans ce groupe, 56 personnes ont développé un cancer des testicules. Les personnes ayant eu une chirurgie correctrice avant l'âge de 13 ans avaient un taux d'incidence de 2,23%, alors que celles qui étaient traitées après 13 ans avaient un taux d'incidence de 5,4%. Basé sur ces données au cours des dernières années, l'âge recommandé pour la correction chirurgicale a été réduit (généralement pratiqué avant l'âge de 2 ans).(49)

C. Dysgénésie gonadique

Il favorise le développement de tumeurs testiculaires, en particulier le gonadoblastome et le séminome. Le gonadoblastome est une prolifération tumorale bénigne survenant généralement dans un testicule dysgénésique, souvent associée à des lésions de type carcinome in situ, et présentant un risque d'évolution vers une véritable tumeur germinale maligne.

D. Microcalcifications (50, 51, 52)

Il existe des preuves d'un lien entre les microcalcifications du parenchyme testiculaire et le risque de tumeur testiculaire, car elles sont présentes dans 74% des cas de cancer du testicule. Leur prévalence à l'âge adulte est d'environ 5%. Ces calcifications sont dues à la

dégénérescence calcifiante des cellules de l'épithélium tubulaire. Il existe des hypothèses étiologiques infectieuses et traumatiques. Il existe aussi certains facteurs de risque, comme la cryptorchidie sus décrite, le syndrome de Klinefelter, le pseudo-hermaphrodisme masculin, la torsion hydatique, la neurofibromatose ou le SIDA. Les microcalcifications peuvent être détectées par hasard sur une radiographie. En cas de microcalcifications, il convient de mesurer l'alpha-fœtoprotéine (AFP), la gonadotrophine chorionique humaine b (β -HCG), la lactate déshydrogénase (LDH) et de réaliser une échographie testiculaire. S'il s'agit de microcalcifications isolées, il est conseillé d'effectuer un suivi régulier par autopalpation. Cependant, s'il existe des facteurs de risque associés, il est préférable d'effectuer un suivi clinique et échographique.

E. Atrophie testiculaire (53)

L'atrophie testiculaire est associée aux tumeurs testiculaires. Elle peut être idiopathique ou secondaire : hernie inguinale, infections testiculaires bactériennes ou virales (orchite). Le contrôle des restes testiculaires après l'atrophie est encore en discussion. L'examen histologique de ces restes révèle généralement des tubes séminifères et des cellules germinales viables qui présentent un risque potentiel, bien que faible, de transformation maligne.

F. Trisomie 21

Il existe une association entre la trisomie 21 et le risque de tumeur testiculaire. (54) Le risque de tumeur est plus élevé pour deux raisons : génétique et en raison de la fréquence élevée de cryptorchidie. L'apparition d'une tumeur testiculaire (généralement un séminome) chez un patient atteint de trisomie 21 se produit le plus souvent au cours de la troisième décennie de vie, (55) bien que certains cas de tumeurs testiculaires chez des enfants de moins de 3 ans aient été rapportés. (56)

G. Les molécules de synthèse à activité xeno-oestrogénique ou anti-androgénique. (57)

La constatation d'un potentiel effet délétère des produits à activité xéno-oestrogénique a été dramatiquement illustrée par les conséquences de l'utilisation du diéthylstilbestrol (DES)

entre 1938 et 1971. En effet, ce premier œstrogène de synthèse a été administré à plus de 10 millions de femmes enceintes afin de prévenir les risques d'avortement spontané. Par la suite, son utilisation fût interdite suite à l'apparition de lésions chez les enfants des mères traitées au (DES) ; ces derniers ont présenté une altération de la qualité du sperme, cryptorchidie, hypospadias, kystes épидидymaires et quelques cas de cancer du testicule ont été décrits. (58)

D'autres études évaluant l'exposition aux pesticides suggèrent leur incrimination comme facteur de risque de cryptorchidie chez les garçons. Des études cas-témoins évaluant les niveaux des produits chimiques dans le lait maternel ont rapporté leur corrélation avec la cryptorchidie congénitale par le biais d'une perturbation endocrinienne.

H. Autres facteurs

Une étude cas-témoin réalisée dans les pays scandinaves a révélée que le risque de tumeurs germinales est corrélé au poids de naissance du nouveau-né selon une courbe en U ; ainsi le risque augmente aux extrémités de la courbes : moins de 2500 g et plus de 4000 g. Ce risque chez des enfants avec un poids de naissance augmenté peut être expliqué par l'expositions aux œstrogènes lors de la vie fœtale et à certains facteurs de croissance IGF. Cependant, l'incrimination d'un poids de naissance bas reste moins claire.

Les facteurs environnementaux tels que les produits chimiques industriels sont liés à la formation du cancer, bien que dans de nombreux cas le niveau de preuve ne soit pas convaincant, les données étant en grande partie non concluantes. L'hypothèse la plus probable est qu'ils interfèrent avec les voies de signalisation hormonale in utero ou plus tard, conduisant à un développement ou une différenciation aberrante.

La consommation maternelle d'alcool pendant la grossesse a été associée à un risque plus élevé de cancer du testicule chez leur fils. (59)

II. Anatomopathologie et cytogénétique

Les tumeurs du testicule se composent :

- Des tumeurs germinales
- Des tumeurs stromales et du cordon
- D'autres tumeurs : seminome, tumeurs secondaires, tumeurs des enveloppes.

A. Les tumeurs germinales

Les tumeurs germinales malignes (TGM) se composent de plusieurs types de tumeurs différentes provenant de cellules germinales primordiales totipotentes. Les tumeurs séminomateuses des cellules germinales testiculaires doivent être distinguées des TGM non séminomateuses, qui sont composées d'associations variables de carcinome embryonnaire, de tumeur du sac vitellin, de choriocarcinome et de tératome mature ou immature.

Les tumeurs des cellules germinales peuvent être complexes et associées à des composants séminomateux et non séminomateux. Chez l'enfant prépubère, la plupart des tumeurs testiculaires contiennent un seul composant histologique, généralement une tumeur dérivée du sac vitellin. (60, 61, 62)

a. Tumeurs du sac vitellin

Également appelé yolk-sac tumors, elles représentent 70% des tumeurs des cellules germinales testiculaires. L'âge moyen d'apparition des symptômes est de 18 mois. Ils se caractérisent par un taux sérique élevé d'AFP et une expression positive de l'AFP en immunohistochimie. Le diagnostic est confirmé par l'association d'une masse testiculaire chez un nourrisson avec un taux élevé d'AFP. L'extension locorégionale se fait vers les ganglions rétropéritonéaux lombo-aortiques, puis vers les poumons. Les taux d'AFP post opératoires sont utilisés pour surveiller la normalisation des marqueurs et pour exclure une éventuelle récurrence. (63)

- A l'examen macroscopique

C'est une tumeur volumineuse, ferme, mal limitée, jaune-gris et friables comportant des zones solides et des zones kystiques à contenu gélatineux associées à des foyers de nécrose et d'hémorragie

- A l'examen microscopique

La caractéristique histologique pathognomonique de ces tumeurs est la présence de corps de Schiller Duval constitués d'un noyau papillaire fibro-vasculaire bordé de cellules cuboïdales ou cylindriques dans un espace circonscrit. Ils contiennent généralement de l'AFP sous forme de globules hyalins roses.

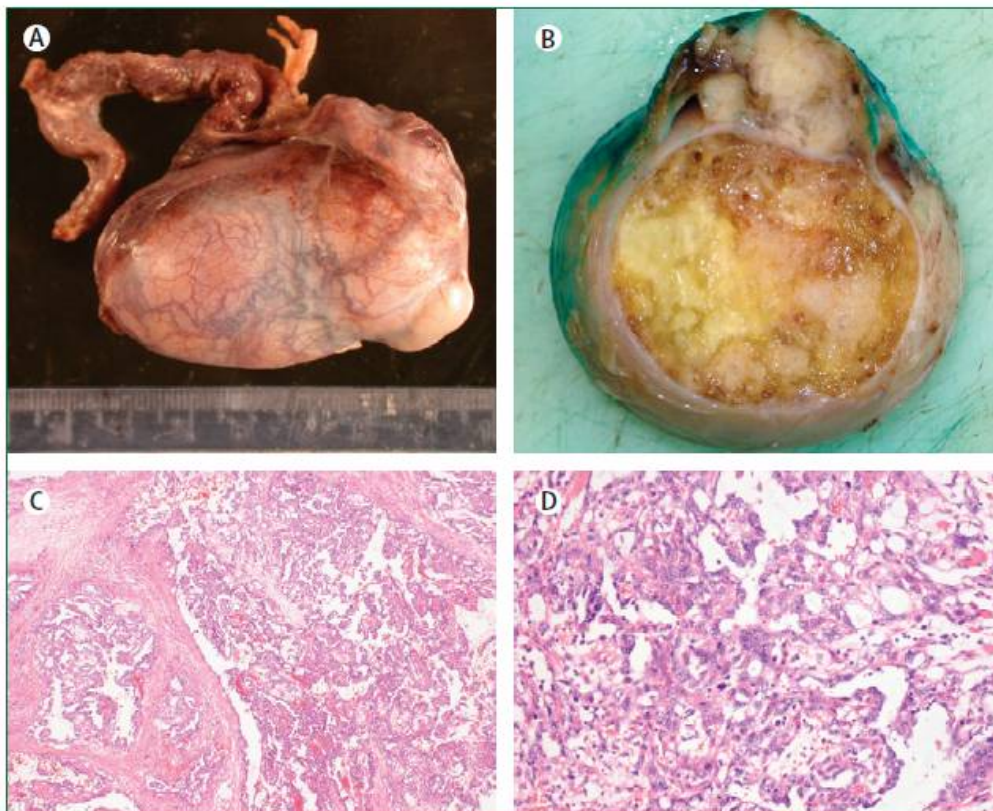


Figure 17: A et B : Photographies de l'aspect macroscopique d'une tumeur du sac vitellin.
C et D : Aspect microscopique d'une tumeur du sac vitellin (64)

b. Le carcinome embryonnaire (65)

Fréquent chez l'adulte jeune, il reste rare avant la puberté et après la cinquantaine. Comme le reste des tumeurs germinales, il sécrète de l'AFP et de LDH.

- A l'examen macroscopique

Tumeur solide blanc grisâtre avec des foyers nécrotico-hémorragique.

- A l'examen microscopique

Composé de cellules épithéliales de grande taille faite de nappes de cellules indifférenciées et polymorphes avec de volumineux noyaux, nucléolés, hyperchromatiques. Ces cellules réalisent une architecture compacte, tubulopapillaire ou adénoïde. Les emboles vasculaires sont fréquents.

Ces cellules expriment à l'immunohistochimie les anticorps CD30, anti-PLAP et un certain nombre de marqueurs épithéliaux.

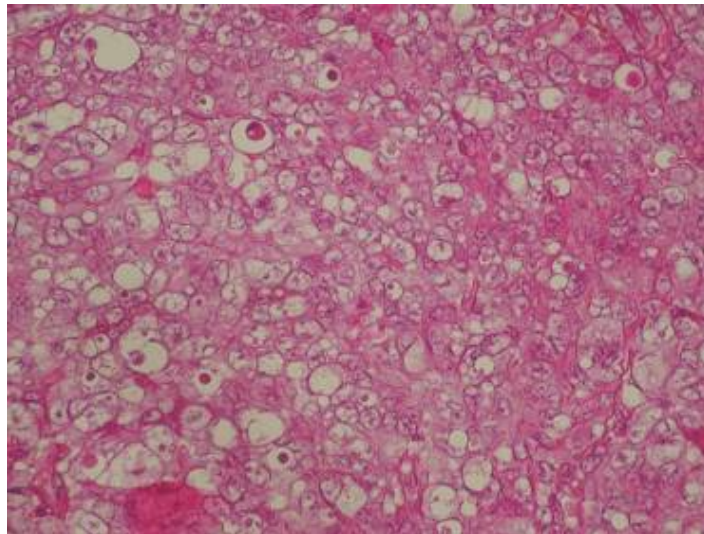


Figure 18: Aspect histologique du carcinome embryonnaire : nappes de grandes cellules indifférenciées et polymorphes (66)

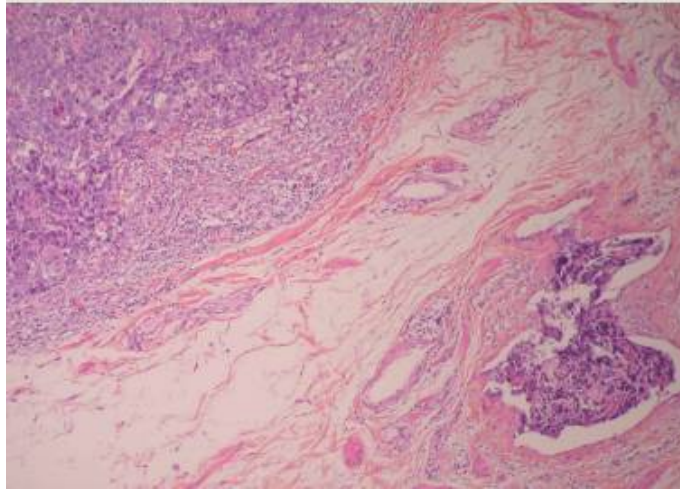


Figure 19: Aspect histologique du carcinome embryonnaire : embole vasculaire (66)

c. Le choriocarcinome (67)

Le choriocarcinome est exceptionnellement pur, il est caractérisé par des éléments syncytiotrophoblastiques, cytotrophoblastiques et capable de produire un taux élevé d'hCG.

- A l'examen macroscopique

Tumeur de petite taille mal limitée avec des remaniements nécrotiques mais surtout très hémorragiques.

- A l'examen microscopique

Il associe des cellules cytotrophoblastiques mono nucléées au cytoplasme clair ou basophile, disposées en amas ou en travées épaisses et des cellules syncytiotrophoblastiques multinucléées au large cytoplasme densément éosinophile.

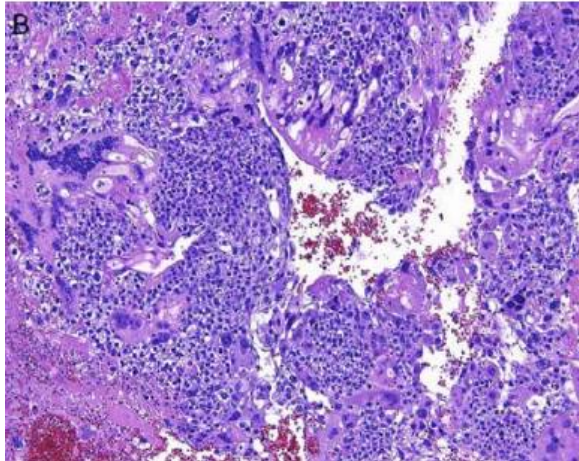


Figure 20: Aspect histologique du choriocarcinome montrant une croissance nodulaire hémorragique (68)

d. Le tératome

Les tératomes sont généralement bénins chez les enfants prépubères et représentent la plus grande proportion des tumeurs intratesticulaires (environ 40 %) (69). L'âge médian de leur découverte est de 13 mois. Ce n'est que chez les adolescents et les adultes qu'elles doivent être considérées comme des tumeurs malignes.

Histologiquement ils peuvent être constitués d'une combinaison des trois couches embryologiques primitives de cellules germinales (ectoderme, mésoderme et endoderme).

Microscopiquement les tératomes montrent des éléments matures, cependant des tératomes immatures ayant des composants tissulaires embryonnaires ont été observés. (70)

e. Le kyste épidermoïde

Le kyste épidermoïde sont des tumeurs bénignes d'origine ectodermique, composés d'un épithélium produisant de la kératine dont la composition monocouche diffère des origines tricouches des tératomes. (71) Ils se présentent sous la forme d'une lésion intratesticulaire ferme, bien définie et asymptomatique, avec une masse centrale hypoéchogène à échogénicité interne mixte, circonscrite par un bord échogène périphérique à l'échographie testiculaire (72). Cette tumeur bénigne et encapsulée est bien adaptée à une chirurgie de préservation du testicule.

f. Le carcinome in situ

Le carcinome in situ du testicule a été décrit par Skakkebaek en 1972 (73) et est un précurseur des tumeurs des cellules germinales chez les adultes et les adolescents, à l'exception du séminome. (74) Le CIS se caractérise par la présence diffuse de cellules atypiques dans le parenchyme testiculaire en bordure des tubes séminifères entre les spermatogonies, avec des noyaux irréguliers et des nucléoles volumineux, et un cytoplasme abondant riche en glycogène. La phosphatase alcaline placentaire (PAP) est un marqueur immunohistochimique utile au diagnostic car elle est présente dans 90 % des cas.

En microscopie électronique, au contraire des cellules souches normales, il n'y a jamais de pont inter-cellulaire desmoblastique entre les cellules caractéristiques du C.I.S. (75)

g. Les tumeurs germinales combinées

Les tumeurs germinales combinées associent au moins deux des formes décrites précédemment et peuvent représenter 70% des tumeurs germinales non séminomateuses. Toutes les associations sont possibles et le pronostic dépendra du composant le plus agressif.

Le tératocarcinome est une association de tératome immature ou mature et de carcinome embryonnaire.

B. Tumeurs stromales

a. Tumeurs juvéniles des cellules de la granulosa (76, 77)

Elles sont observées généralement avant l'âge de 6 mois et surviennent sur des testicules cryptorchides dans 40% des cas et elles sont associées à des anomalies chromosomiques portant sur le chromosome Y avec ambiguïté sexuelle dans 20% des cas.

- A l'examen macroscopique

Les tumeurs juvéniles des cellules de la granulosa se présentent sous forme de masse isolée, à la fois kystique et charnu et sont d'aspect jaune orange. Le stroma peut être fibreux ou fibromyxoïde.

- A l'examen microscopique

Histologiquement, les tumeurs de la granulosa juvénile sont typiquement des tumeurs multi-kystiques, bordées de couches cellulaires d'épaisseur variable, faites de cellules de la granulosa et de cellules thécales. Dans les zones solides les cellules sont disposées en nappes ou en follicules. Aucune tumeur de la granulosa de type infantile maligne n'a été rapportée malgré une activité mitotique intense.

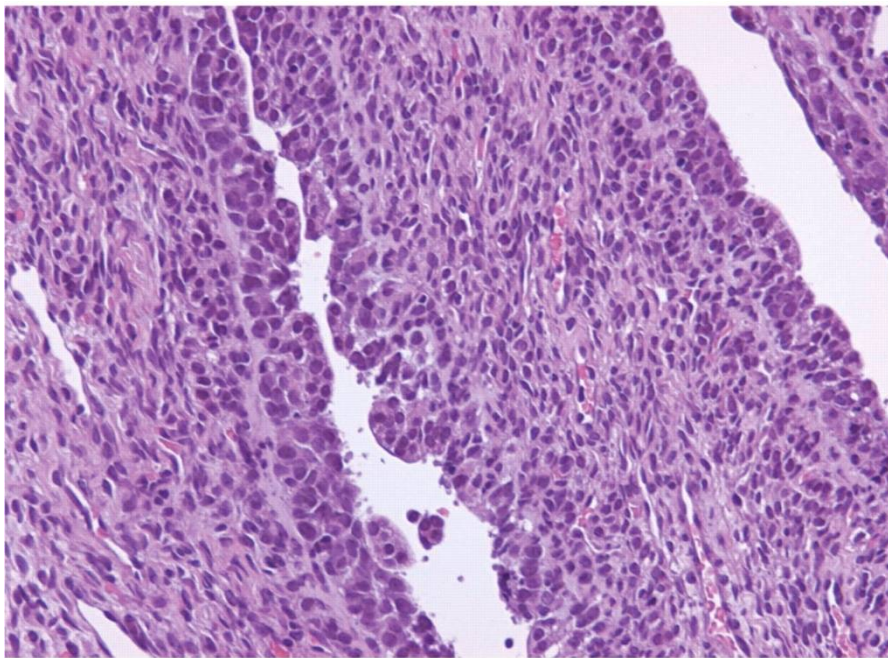


Figure 21: Aspect histologique d'une tumeur juvénile des cellules de la granulosa (78)

b. Tumeurs des cellules de Sertoli (79, 80, 81, 82)

Les tumeurs des cellules de Sertoli sont des proliférations d'éléments épithéliaux rassemblant des cellules de Sertoli et des quantités variables de stroma. Ces tumeurs sont rares et représentent seulement 3% des tumeurs dans le registre des tumeurs testiculaires de l'enfant, avec un âge médian à la présentation de 6 mois avec un intervalle entre 4 mois et 10 ans. La plupart de ces tumeurs sont hormonalement inactives.

Une variante des tumeurs des cellules de Sertoli est la tumeur des cellules de Sertoli calcifiante à grandes cellules, que l'on trouve principalement chez les enfants. Une petite série a rapporté qu'un nombre significatif de ces tumeurs sont associées à des syndromes génétiques ou à des anomalies endocriniennes les plus communs étant les syndromes de Peutz-Jeghers et Carney. Bien que les tumeurs à cellules de Sertoli suivent généralement une évolution bénigne, il existe un potentiel métastatique chez les enfants plus âgés, et le traitement consiste traditionnellement en une orchidectomie inguinale radicale.

- A l'examen macroscopique

Les tumeurs des cellules de Sertoli sont généralement bien circonscrites et fermes, de couleur beige, blanche ou jaune, avec des zones hémorragiques. Jusqu'à un tiers d'entre elles peuvent présenter des kystes mineurs

- A l'examen microscopique

La microscopie révèle des feuilletts diffus ou de grands agrégats nodulaires de cellules tumorales avec des tubules distincts à l'intérieur. Un stroma relativement acellulaire, souvent vasculaire, fibreux ou hyalinisé est fréquent. Les cellules tumorales ont typiquement des quantités modérées de cytoplasme pâle à légèrement éosinophile, bien qu'une minorité puisse également avoir un cytoplasme éosinophile abondant. De grandes vacuoles cytoplasmiques peuvent également être observées.

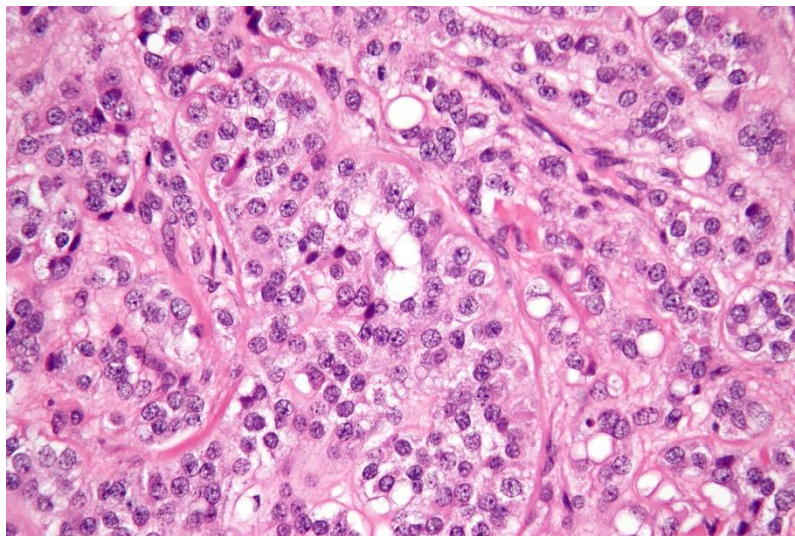


Figure 22: Aspect histologique d'une tumeur des cellules de Sertoli (83)

c. Tumeurs à cellules de Leydig (84)

Contrairement à la plupart des autres tumeurs testiculaires pédiatriques, les patients atteints de tumeurs à cellules de Leydig sont généralement âgés de 5 à 10 ans et présentent une masse testiculaire indolore, ou présentent avec une puberté précoce associée à une augmentation des 17-cétostéroïdes. Les tumeurs à cellules de Leydig représentent environ 10 % des cas de puberté précoce.

Les tumeurs à cellules de Leydig ne forment pas de métastases. Une chirurgie épargnant les testicules est justifiée lorsque cela est possible.

Malheureusement, les effets androgéniques et la puberté précoce ne sont généralement pas inversés après l'ablation de la tumeur, car l'axe hormonal a déjà été activé. Le suivi de la tumeur n'est donc pas nécessaire, bien que l'implication d'un endocrinologue pédiatrique spécialisé peut être nécessaire.

- A l'examen macroscopique

Les tumeurs à cellules de Leydig se présentent sous la forme de nodules jaune-brun bien circonscrits.

- A l'examen microscopique

Histologiquement, elles présentent des feuillets diffus de grandes cellules polygonales avec un cytoplasme éosinophile et des cristaux de Reinke dans environ 40 % des cas.

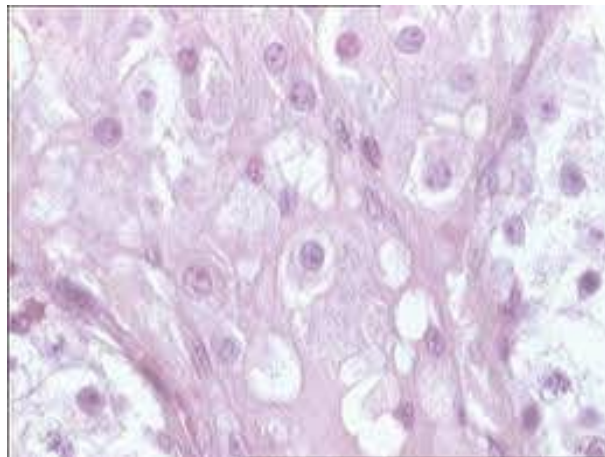


Figure 23: Aspect histologique d'une tumeur à cellules de Leydig (85)

d. Tumeurs stromales non spécifiées

Ce sont des tumeurs mixtes et indifférenciées et sont extrêmement rares parmi les tumeurs testiculaires pré pubertaires. Les études publiées sur ces tumeurs que l'on trouve dans la littérature sont contradictoires. La plupart de ces tumeurs sont bénignes, bien que des métastases aient été décrites. Le traitement standard est l'orchidectomie simple.

C. Autres tumeurs

a. Séminome

Le séminome testiculaire est rare avant la puberté. Ce sont des tumeurs très lymphophiles avec un risque d'extension ganglionnaire dans 20 à 40% des cas.

Il est sensible à la radiothérapie et à la chimiothérapie avec un excellent pronostic même dans les formes métastatiques.

Les formes localisées bénéficient d'un traitement chirurgical avec une surveillance rapprochée clinico-biologique.

On distingue trois groupes de séminomes : le séminome goniole, anaplasique et spermocytaire.

b. Gonadoblastome

Le gonadoblastome est une tumeur rare avec seulement 4 cas documentés dans le registre des tumeurs testiculaires pré pubertaires. La majorité des gonadoblastomes ont été découverts chez des filles de phénotype féminin avec un caryotype 46-X,Y et un testicule intra-abdominal. Ces enfants présentent typiquement une virilisation car ces tumeurs sont présentes dans des dysgénésies gonadiques en association avec une anomalie intersexuelle (86).

Histologiquement, les tumeurs contiennent des cellules germinales de grande taille, des cellules non germinales (cellules de Sertoli ou de la granulosa), et des éléments mésenchymateux ou du stroma (87).

Bien que les gonadoblastomes soient bénins pendant la période néonatale, ils peuvent subir une transformation maligne après la puberté (88). Ces gonades doivent être enlevées car ces tumeurs sont malignes dans 10% des cas et sont bilatérales dans 33% des cas (89).

c. Lymphome et leucémie

Le testicule est considéré comme un sanctuaire tumoral pour certaines hémopathies malignes, c'est-à-dire qu'il est le site privilégié de localisation secondaire, de maladie résiduelle et de récurrence. La localisation est souvent bilatérale mais asymétrique, et n'est généralement pas très symptomatique. Le lymphome testiculaire folliculaire est beaucoup plus rare et est généralement une maladie localisée. L'âge moyen d'apparition des symptômes est de 10 ans. (90)

La leucémie et le lymphome constituent les tumeurs malignes les plus fréquentes responsables de tumeurs testiculaires secondaires chez l'enfant et représentent 2 % à 5 % de toutes les tumeurs testiculaires et sont le plus souvent bilatérale (91).

La présence de métastases testiculaires est de mauvais pronostic particulièrement si elle est constatée au moment de la présentation initiale de la leucémie aiguë lymphoblastique.

Un enfant ayant des antécédents de leucémie et des masses testiculaires indolores unilatérales ou bilatérales doit subir une biopsie scrotale pour confirmer le diagnostic. (92)

d. Rhabdomyosarcome

Le rhabdomyosarcome est le sarcome du cordon spermatique le plus fréquent. Il représente 40 % de toutes les tumeurs paratesticulaires malignes et environ 5 % de toutes les tumeurs malignes testiculaires et paratesticulaires. (93)

La répartition par âge est bimodale, avec des pics à 3-4 mois et à 16 ans. Les rhabdomyosarcomes proviennent des éléments mésenchymateux des tissus paratesticulaires. Les tumeurs sont d'aspect blanc grisâtre et présentent généralement des zones hémorragiques et des zones de dégénérescence kystique.

Plusieurs modèles histologiques sont décrits :

- le RMS embryonnaire : la quasi-totalité des rhabdomyosarcomes paratesticulaires étant embryonnaires, car il s'agit du site de prédilection pour la variante à cellules fusiformes. (94) D'autres rhabdomyosarcomes embryonnaires présentent des nappes de petites cellules rondes, certaines présentant une différenciation morphologique rhabdomyoblastique précoce au sein d'un stroma de tissu conjonctif cellulaire ou myxoïde. Le diagnostic est fiable, même sur de petites biopsies, grâce à l'immunohistochimie. Et on peut distinguer deux sous types : le RMS botryoïde et le RMS à cellules fusiformes.

- le RMS alvéolaire : les cellules sont très peu différenciées, agglomérées en forme d'alvéoles autour de septas fibro-vasculaires. On distingue des formes dites « solides » difficile à différencier des formes embryonnaires ou indifférenciées. Cette forme est de mauvais pronostic, souvent métastatique. (95)

- le RMS pélo-morphe : Les cellules ont des tailles et des formes variables, avec un cytoplasme abondant d'aspect granuleux et éosinophile. Le noyau est pléomorphe et peut avoir différents aspects : unique ou multiple, nucléolé ou atypique. (96)

III. Diagnostic clinique et paraclinique

A. Le délai diagnostique

Le délai diagnostique entre l'apparition des symptômes et le diagnostic est important à cause du tableau clinique qui est dominé par l'apparition d'une grosse bourse indolore chez l'enfant.

Référence	LEIBOVITCH (97)	KINKADE (98)	XIAOHAO WANG (99)	NOTRE SERIE
Extrêmes	5 et 52 semaines	17 à 87 semaines	0 et 12 ans	15 jours et 54 semaines
Délai moyen	12 semaines	7 mois	11 mois	5 mois

Tableau 2: Comparaison des délais diagnostiques de différentes séries.

On note aussi que dans de très rares cas, le diagnostic anténatal de tumeur testiculaire a pu être posé. C'est le cas rapporté par Metcalfe et al. qui a diagnostiqué une tumeur testiculaire à 35 SA. Le patient a subi une orchidectomie gauche radicale et l'étude anatomopathologique de la pièce est revenue en faveur d'une tumeur juvénile des cellules de la granulosa.

Fugaru et al. quant à lui rapporte un cas de tumeur testiculaire prise pour une torsion testiculaire anténatal. C'est le cas d'un nouveau-né à 36 SA. À 12 heures de vie, le nouveau-né a subi un examen néonatal complet révélant un testicule gauche œdématié, froid et bleuâtre. L'échographie du testicule a mis en évidence un testicule gauche mesurant $1,9 \times 1,7 \times 2,3$ cm. Aucun signal Doppler couleur ou Doppler artériel n'a été détecté. Une torsion prénatale du testicule gauche avec nécrose a été diagnostiquée. Le même jour, 16 heures après l'accouchement, une orchidectomie inguinale gauche et une orchidopexie scrotale droite ont été pratiquées. Le spécimen extrait consistait en un testicule gauche de $2,5 \times 2,0 \times 1,8$ cm et a été décrit comme large et nécrotique. Le chirurgien a signalé une hémorragie et une nécrose étendue et a évoqué la possibilité d'une tumeur testiculaire à l'intérieur du spécimen. Le nouveau-né a eu une évolution post-opératoire sans incident et est sorti de l'hôpital 3 jours après l'opération en bon état. L'analyse anatomopathologique a révélé une tumeur bien délimitée, multikystique, mesurant 1,8 cm avec des zones de nécrose, d'hémorragie et des

calcifications. Malheureusement, aucun diagnostic histopathologique n'a pu être posé, car la nécrose testiculaire était importante rendant l'analyse impossible. Le diagnostic différentiel de la masse rapporté par le pathologiste comprenait des tumeurs des cellules germinales (tératome, tumeurs du sac vitellin), une tumeur juvénile des cellules de la granulosa (JGCT) et un hémangiome. Cependant, l'évolution favorable du patient documentée sur plus de 15 ans est très suggestive d'une masse testiculaire bénigne. (100)

B. Circonstances de découverte

La présentation clinique la plus fréquente est la découverte d'une masse scrotale indolore à la palpation dans plus de 90% des cas, par les parents, le médecin, le personnel soignant ou l'enfant lui-même. Parfois une hydrocèle, une douleur, une hernie, ou une gynécomastie peut être à l'origine de la découverte de la tumeur. (101)

C. Clinique

Les signes d'appels sont dominés par deux tableaux :

- Syndrome tumoral : fréquent
- Syndrome endocrinien : rare

A. Syndrome tumoral

1. Grosse bourse

La découverte d'une grosse bourse asymptomatique est le mode de révélation le plus habituel des tumeurs testiculaires.

L'examen clinique met en évidence une masse testiculaire dure, ferme, indolore, opaque à la trans illumination, bosselée, plus ou moins régulière qui est séparée de l'épididyme par un sillon permettant d'affirmer que la masse est testiculaire et à priori tumorale. Le siège para testiculaire ne peut être affirmé par l'examen clinique à lui seul, en effet soit la masse englobe le testicule et l'épididyme qui ne sont pas palpables, soit elle se développe au niveau du cordon à distance du testicule ou encore au niveau de l'orifice inguinal externe.



Figure 24: Aspect clinique d'une grosse bourse gauche (102)

2. Hydrocèle

L'hydrocèle peut être associée à une tumeur testiculaire dans 25% des cas de tumeurs malignes. Elle demeure une contre-indication à la ponction à cause du risque de perforation de l'albuginée et par conséquent la dissémination de la tumeur. (103)

3. Signes inflammatoires

Les signes inflammatoires sont rares et leur présence peut orienter vers une orchépididymite, une torsion testiculaire ou une tumeur testiculaire. (104)

4. Adénopathies

La palpation des aires ganglionnaires inguinales et cervicales est indispensable.

5. Métastases

Les métastases peuvent être des signes d'appel, mais devront être recherchées de façon systématique. Elles correspondent à une dissémination lymphatique rétro péritonéale à l'origine de signes de compression urinaire, digestive ou vasculaire. (105)

20 % des patients présentent des métastases pulmonaires contre 4 à 6 % des adultes, et environ 50 % présentent des signes de dissémination hémotogène sans atteinte du rétropéritoine ; un tiers ont des métastases limitées au rétropéritoine. (106)

B. Syndrome endocrinien

Les signes de virilisation peuvent apparaître avant que la tumeur ne soit cliniquement palpable. De ce fait, une exploration échographique scrotale doit être effectuée chez tout garçon présentant des signes de puberté précoce. (107)

- Pré maturation sexuelle

La verge est hypertrophiée avec un développement de la pilosité. Plus rarement, on observe une modification de la voix, une acnée ou une psychologie sexuelle précoce. (108, 109, 110)

- Poussée staturo pondérale

C'est l'un des signes révélateurs d'une tumeur testiculaire. En effet, la taille est plus importante par rapport à l'âge de l'enfant. L'âge osseux est en avance sur l'âge chronologique et la dentition se développe précocement.

- Gynécomastie

C'est une hyperplasie non tumorale pouvant toucher les deux glandes mammaires. La présence de gynécomastie doit faire évoquer la présence d'une tumeur testiculaire. (111)

D. Paraclinique

1. L'échographie scrotale

L'échographie scrotale de préférence avec Doppler et de haute résolution (7.5e12.5 MHz), doit être réalisée systématiquement pour déterminer les caractéristiques de la tumeur et écarter les diagnostics différentiels possibles. C'est un examen de référence dont la sensibilité pour détecter les néoplasies testiculaires approche les 100 %. Certains critères permettent d'orienter vers une étiologie bénigne, (112 ; 113) comme un processus unilobulaire et bien circonscrit, un contenu anéchogène ou une lésion complètement avasculaire.

Avec l'échographie à haute résolution, les microlithiases sont de plus en plus souvent observées chez les garçons prépubères. Une méta-analyse récente a montré que 4 garçons sur 296 (<19 ans) étaient atteints de microlithiase et ont développé une tumeur testiculaire du côté

homo ou controlatéral. Si une microlithiase est détectée chez des patients présentant d'autres facteurs de risque de tumeur testiculaire, les soignants doivent être informés du risque encouru et encouragés à effectuer des examens réguliers. Il n'existe aucune preuve, qu'un suivi échographique régulier soit utile. (114 ; 115)

L'échographie peut également être utilisée pour planifier l'approche chirurgicale conservatrice en déterminant la localisation de la tumeur et la quantité de parenchyme testiculaire résiduel. Cependant, il est admis qu'une localisation au centre de la gonade ne contre indique pas une approche conservatrice et que l'échographie sous estime toujours l'importance du parenchyme testiculaire restant.

Elle participe aussi au bilan d'extension en balayant la cavité abdominale et les régions lombaires à la recherche de localisations secondaires (adénopathies lombo-aortique, métastase hépatique). (116)

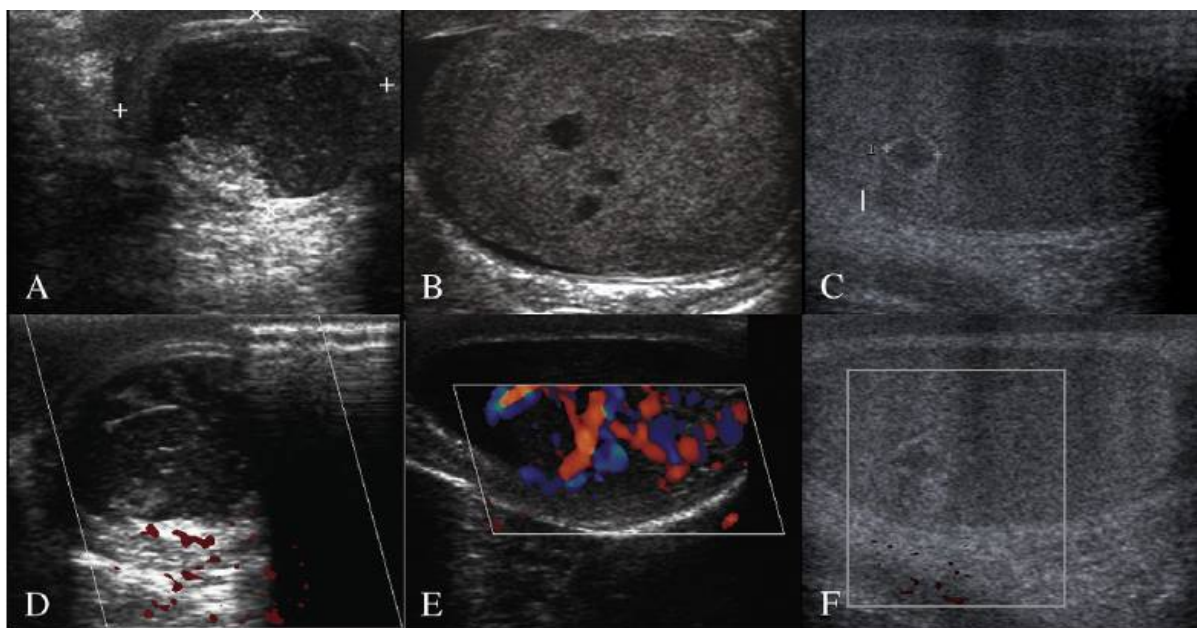


Figure 25: Images échographiques (A à C) et leur Doppler correspondant (D à F)

A et D : Tératome mature

B et E : Tumeurs du sac vitellin

C et F : Kyste épidermoïde (117)

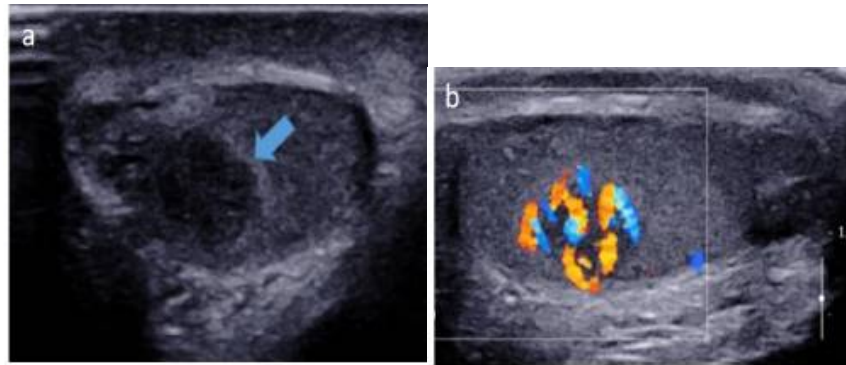


Figure 26: Images échographiques (a) d'une tumeur à cellules de Leydig avec l'aspect au Doppler couleur (b) (118)

Les images montrent une masse hypoéchogène bien circonscrite avec une hypervascularisation centrale et périphérique intrinsèque, entourée d'une bordure hyperéchogène (flèche bleue)

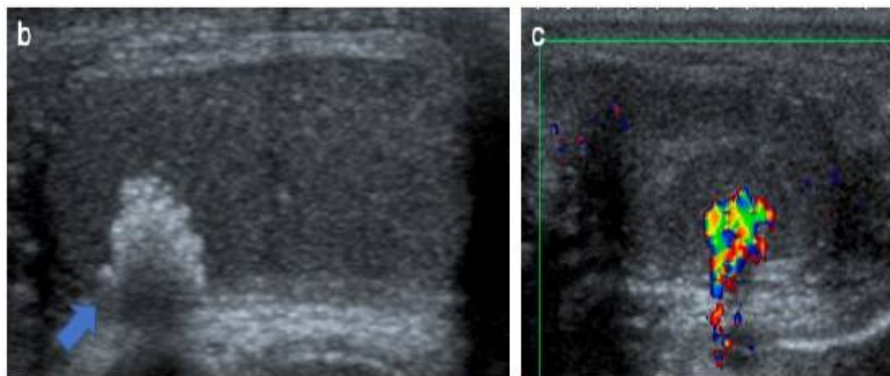


Figure 27: Images échographiques (b) d'une tumeur à cellules de Sertoli avec l'aspect au Doppler couleur (c) (118)

Les images montrent un nodule hypoéchogène calcifié avec des calcifications irrégulières (flèche bleue).

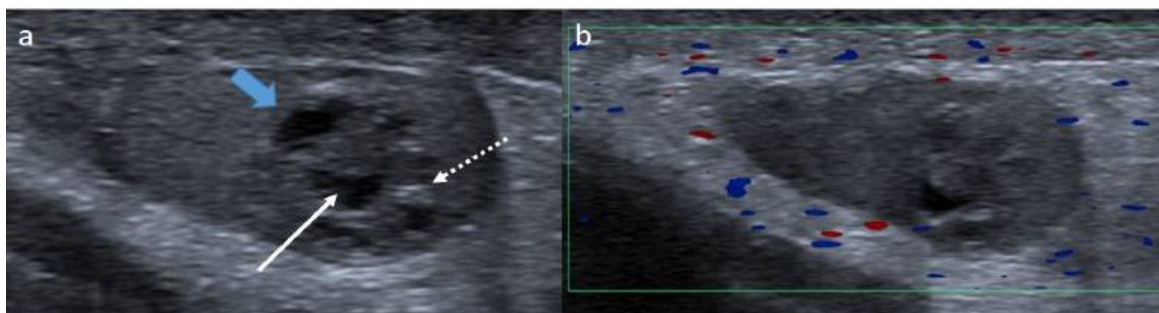


Figure 28: Images échographiques (b) d'une tumeur juvénile des cellules de la Granulosa avec l'aspect au Doppler couleur (c) (118)

Les images montrent une masse bien circonscrite avec des marges lobulées (flèche bleue) contenant une composante kystique (flèche) et des calcifications (flèche en pointillé).

2. L'IRM/TDM

L'IRM scrotale a été proposée comme technique d'imagerie complémentaire à l'échographie en cas d'incertitude et afin de réduire le retard de diagnostic. Elle permet de localiser précisément les tumeurs testiculaires, à caractériser les tissus et à évaluer l'implication des structures environnantes (119).

Le protocole d'IRM recommandé doit inclure l'imagerie pondérée en T1 et T2, l'IRM pondérée en diffusion a montré son utilité pour différencier les tumeurs malignes de celles qui ne le sont pas. (120)

L'IRM montre généralement des lésions intra-testiculaires, lobulées et bien délimitées, qui apparaissent principalement isointense ou légèrement hyperintense sur l'imagerie pondérée en T1 et hypointense sur l'imagerie pondérée en T2, avec un rehaussement hétérogène et marqué après l'administration de gadolinium par rapport au parenchyme normal. (121)

Dans le cas des tumeurs testiculaires germinales, le scanner abdomino-pelvien est systématiquement recommandé pour évaluer les ganglions lymphatiques rétropéritonéaux. L'IRM abdominale donne des résultats équivalents à ceux du scanner. Le scanner thoracique est l'examen le plus sensible pour la détection des métastases pulmonaires ou des adénopathies médiastinales. En pratique courante, un scanner thoraco-abdomino-pelvien est réalisé. L'imagerie cérébrale est recommandée en cas de symptômes neurologiques ou chez les sujets à risque d'extension cérébrale.

La Tomographie par émission de positons au 18F flurodesoxyglucose (18F FDG PET) n'est pas recommandée dans la stadification initiale des GCT [73]. Dans les cas de rhabdomyosarcome, la TEP/CT au 18F FDG ou la tomographie par émission de positons/IRM d'émission de positons/IRM ainsi que la tomodensitométrie thoracique sont recommandées pour détecter et évaluer la maladie métastatique locorégionale et à distance (122 ; 123)

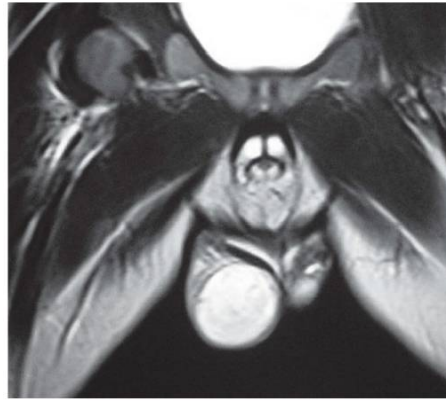


Figure 29: IRM montrant une tumeur testiculaire droite sur une coupe coronale en séquence T1 (124)

3. Marqueurs tumoraux

Les tumeurs germinales malignes sont caractérisées par la présence de marqueurs tumoraux représentatifs de certains composants tumoraux. Ces marqueurs ont une valeur diagnostique et pronostique ainsi qu'un rôle dans le suivi thérapeutique. Leur dosage doit être réalisé en post opératoire, toute absence de normalisation des taux des marqueurs spécifiques ou ré-ascension après normalisation permet d'affirmer l'existence de métastases.

i. α FP

L' α FP (Alpha foeto-Protéine) est une glycoprotéine sécrétée par les cellules du sac vitellin, de l'intestin et du foie. Elle est constituée par une chaîne peptidique de 70 KDa de poids moléculaire. La demi vie varie entre 5 et 8 jours selon l'âge. Elle peut être élevée en raison de plusieurs processus pathologiques, notamment les tumeurs germinales non séminomateuses. (125)

Lors des premiers mois de la vie, il existe une production physiologique de cette hormone, puis le taux diminue progressivement jusqu'à disparaître vers l'âge de 8-12 mois. Avant les 6 premiers mois de vie, il est difficile d'interpréter ses concentrations.

L' α FP est produite par plus de 90 % des tumeurs du sac vitellin. Les tératomes peuvent également produire de l' α FP, mais dans une moindre mesure que les tumeurs du sac vitellin (126). L' α FP doit être mesurée avant toute intervention thérapeutique (énucléation de la tumeur / orchidectomie) et doit idéalement être disponible au moment de l'intervention.

Le registre des tumeurs testiculaires prépubères a signalé 3 cas de tumeurs du sac vitellin chez des nouveau-nés avec un taux d' α FP normal. (127) Cependant, une autre étude rapporte un cas d'un garçon d'un mois ayant une tumeur du sac vitellin avec un taux d' α FP à plus de 20 fois la normale. (128)

Une étude coréenne a également signalé une élévation de l' α FP chez 30,4% des patients atteints de tératome. Cependant, dans les cas de néoplasme bénin, les taux n'ont jamais dépassé 100ng/ml. (129)

ii. β HCG

La β HCG (béta hormone chorionique gonadotrope) est une glycoprotéine produite par les cellules syncytio-trophoblastiques placentaires pendant leur croissance. L'HCG est la forme biologiquement active de cette hormone dimérique constituée de deux sous-unités liées de manière non covalente. Alors que la sous-unité α est commune à d'autres hormones glycoprotéiques (LH, FSH, TSH), la sous-unité β est spécifique.

La demi-vie de la fraction β libre circulante est de 3 à 4 heures, et ses concentrations sériques sont généralement inférieures à 0,1 ng/ml. Dans le cas d'une tumeur testiculaire, des concentrations élevées indiquent la présence d'un composant cellulaire trophoblastique, bien qu'elles puissent également être élevées dans 15 à 50% des tumeurs séminomateuses. (130)

Cependant, ces tumeurs sont extrêmement rares chez les garçons prépubères et la β HCG n'est donc pas utile pour le diagnostic des tumeurs testiculaires (131).

iii. LDH

La LDH (Lacto-deshydrogenase) n'est pas spécifique, mais est un facteur pronostic de la masse tumorale et de sa vitesse de croissance. Elle est augmentée dans 60% des tumeurs germinales non séminomateuses.

iv. AMH

L'hormone antimüllérienne (AMH) est produite par les cellules de Sertoli et de la Granulosa. Elle assure le développement et la différenciation sexuelle durant la vie intra-utérine.

IV. Diagnostic différentiel

Le diagnostic n'est pas toujours évident notamment devant une grosse bourse d'origine infectieuse, traumatique ou autre. Plusieurs anomalies du canal péritonéo-vaginale peuvent être responsable de différents diagnostics différentiels.

1. Hydrocèle simple

C'est une accumulation de liquide au niveau de la vaginale, le diagnostic est évoqué devant une grosse bourse chronique avec une épreuve positive à la transillumination. Elle est souvent bilatérale et indolore, et l'échographie permet de poser le diagnostic en mettant en évidence une collection liquide.

Généralement, l'hydrocèle simple tend à régresser spontanément à l'âge d'1 ou 2 ans. Une chirurgie peut être envisagée dans le cas contraire. (132)



Figure 30: La transillumination révèle un scrotum rempli de liquide et confirme le diagnostic d'hydrocèle (133)

2. Hydrocèle du cordon

La fermeture du canal péritonéo-vaginal peut se produire par segments aboutissant à une hydrocèle localisée du cordon pouvant être communicante avec la cavité péritonéale. Cliniquement elle se présente comme une masse indolore pouvant changer de taille.

Elle sont souvent prise à tort pour des hernies incarceratedées mais leur caractère non molle et l'absence de douleur permet de faire la différence.

3. Hernie inguinale

Les hernies inguinales sont fréquentes chez les enfants se présentant pour des masses scrotales, elles sont le plus souvent indirectes secondaire à une anomalie de fermeture du canal péritonéo-vaginal. Leur diagnostic clinique est évident devant une masse inguinale apparaissant à l'effort et réductible.

Au cours des 6 premiers mois, le risque d'incarcération est élevé pouvant atteindre 60%, par conséquent, la chirurgie doit être pratiquée le plus tôt possible. (134)



Figure 31: Intestin descendu dans le scrotum

4. Torsion du cordon spermatique (135)

La torsion du cordon spermatique est une pathologie fréquente, c'est une urgence chirurgicale car tout retard diagnostique peut entraîner la perte du testicule.

La douleur peut être associée à la découverte d'une masse testiculaire orientant vers une torsion du cordon spermatique, une hémorragie intra tumorale voire même une nécrose tumorale.

L'anamnèse et l'examen physique permettent généralement d'établir le diagnostic, toutefois l'échographie doppler est un moyen fiable en cas de doute et objective une diminution du flux du testicule tordu par rapport au côté controlatéral.

La torsion peut être intra vaginale, qui est la forme habituellement rencontrée chez l'enfant ou extra vaginale, plus fréquente chez les nouveaux nés.

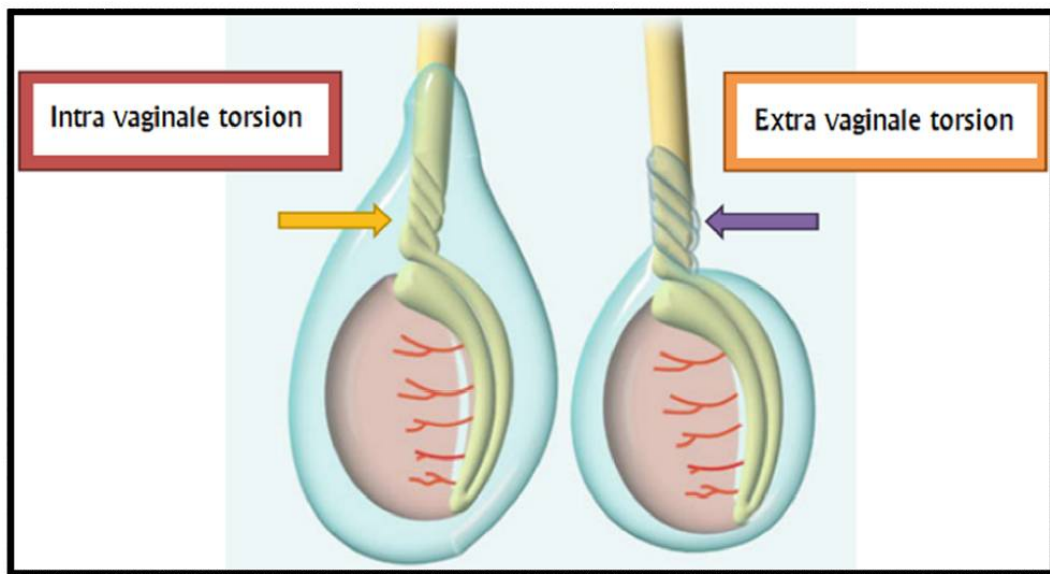


Figure 32: Schéma représentatif des deux types de torsion intra et extra vaginale

5. Torsion de l'hydatide de Morgani

L'hydatide de Morgani peut se tordre lorsqu'elle n'est pas insérée sur la base, donnant l'aspect d'une bourse douloureuse aiguë. L'examen clinique révèle une douleur exquise localisée à la partie supérieure du testicule « douleur en touche de piano ». L'échographie doppler pose le diagnostic en mettant en évidence une augmentation de volume et une accentuation de la vascularisation de l'épididyme et du testicule.

6. Pathologies infectieuses

- La tuberculose

La tuberculose urogénitale est généralement dû à une primo-infection pulmonaire. L'atteinte scrotale est rare, elle touche 7% des patients atteints de tuberculose.

Le contenu scrotal est infecté par voie rétrograde et moins souvent par voie hématogène. L'orchite tuberculeuse se présente sous forme d'une masse scrotale indolore ou légèrement douloureuse. L'échographie est l'examen de choix, elle met en évidence plusieurs aspects variant d'un testicule hypoéchogène élargi de façon hétérogène, à un testicule hypoéchogène avec la présence de multiples nodules hypertrophiés. (136)

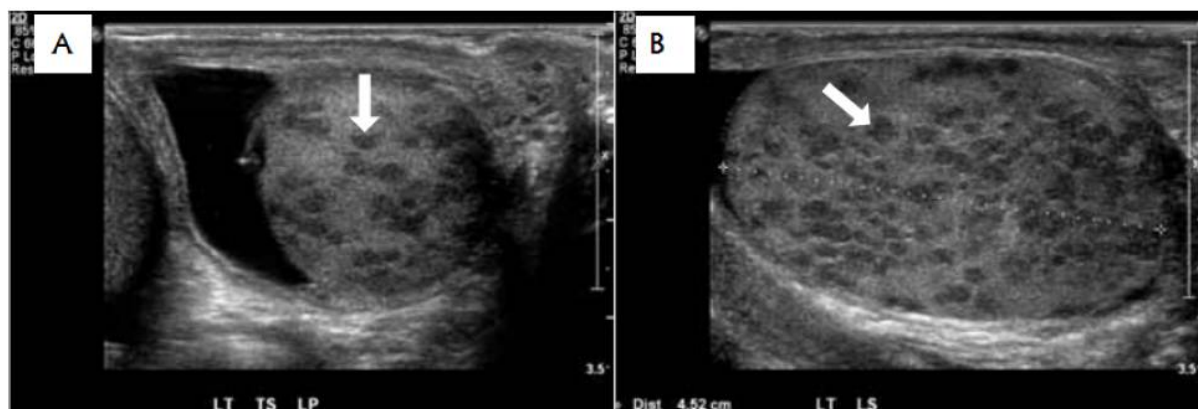


Figure 33: Aspect échographique d'une orchite tuberculeuse montrant un testicule élargi avec plusieurs zones hypoéchogènes.

- L'orchite

L'orchite est une infection des testicules causée le plus souvent par les oreillons, d'autres causes plus rares comme la syphilis congénitale, la tuberculose, la lèpre, la mononucléose infectieuse ou la fièvre typhoïde peuvent être citées. Outre la douleur et la tuméfaction des testicules, des signes généraux et infectieux peuvent être présent.

7. Tumeurs bénignes (lipome, léiomyome, hémangiome)

- Lipome

Le lipome est la tumeur bénigne la plus fréquente des tissus para testiculaires. Cliniquement, il se présente sous forme d'une masse scrotale indolore. L'aspect échographique est celui d'une lésion homogène et hyperéchogène. L'histologie étant habituellement typique montrant des lésions bien délimitée avec une fine cloison. Le traitement chirurgical s'impose en cas de tumeur symptomatique. (137)

- Léiomyome

Le léiomyome est rare chez l'enfant pré pubère. C'est une tumeur bénigne à croissance lente, associée souvent à une hydrocèle. L'échographie n'est pas spécifique et peut montrer plusieurs aspects avec des composantes solides ou kystiques. (138)

- Hémangiome

L'hémangiome du scrotum est rare, et se manifeste chez les nourrissons. Cliniquement, il est asymptomatique et peut rarement être responsable de douleur, d'ulcération voire même de saignement. L'IRM est un outil diagnostique en cas de doute avec une varicocèle à l'échographie, elle permet aussi d'évaluer l'étendue de l'hémangiome et de détecter toute anomalie associée. Une fois le diagnostic établi, l'exérèse de la lésion doit être réalisée. Différentes options thérapeutiques sont disponibles notamment la thérapie laser et la chirurgie. (139)

V. Bilan d'extension

L'extension du cancer du testicule se fait de proche en proche selon le drainage lymphatique réalisant une atteinte locale, régionale et générale.

- Extension locale

Elle se fait en intra testiculaire grâce à l'action de l'albuginée.

L'examen clinique permet de rechercher une infiltration scrotale, une épiddymite ou une atteinte du côté controlatérale.

L'échographie scrotale permet de révéler une extension au cordon spermatique, à l'épididyme ou aux autres tuniques testiculaires mais aussi une métastase du côté controlatéral. (140, 141)

- Extension régionale

L'examen clinique permet d'objectiver des adénopathies inguinales homo ou controlatérales ou une masse pelvienne.

L'échographie abdominopelvienne apprécie le siège, le nombre et le volume des adénopathies rétro péritonéales.

La tomodensitométrie (TDM) a une sensibilité et une spécificité élevée dans l'exploration des chaînes ganglionnaires lombo-aortique, et la recherche de localisation secondaire notamment hépatique. (142)

- Extension générale

L'examen clinique peut mettre en évidence des adénopathies cervicales, une atteinte pulmonaire, hépatique, cérébrale ou osseuse témoignant de la présence de métastases.

La radiographie standard thoracique doit être réalisé systématiquement en pré opératoire à la recherche d'images en « lâcher de ballons » ou d'élargissement médiastinal. C'est un examen accessible et peu couteux.

La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne (TDM TAP) est l'examen clé dans la détection des métastases pulmonaires et hépatiques.

La tomographie par émission de positions (PET scan) est indiquée dans le bilan d'extension des tumeurs germinales non seminomateuses, mais elle ne fixe pas pour les tératomes avec une valeur prédictive négative à 90%. Cependant, cette technique est limitée en raison du cout élevé. (143)

VI. Classification des tumeurs testiculaires

La classification est établie en fonction des données cliniques, paracliniques, biologiques et anatomopathologiques.

1. Classification clinique des tumeurs testiculaires (144)

- Stade I :
 - Tumeur <5 cm localisée à l'organe
 - Pas de ganglions
 - Pas de métastases
- Stade II :
 - Tumeur >5 cm
 - Pas de ganglion
 - Pas de métastase
- Stade IIIa :
 - Tumeur (quelle que soit la taille) avec une extension ganglionnaire locorégionale
 - Pas de métastase
- Stade IIIb :
 - Tumeur (quelle que soit la taille) avec extension loco-régionale (péritonéale ou ascite tumorale) avec ou sans atteinte ganglionnaire
 - Pas de métastase
- Stade IV :
 - Métastase à distance

2. Classification TNM (selon l'UICC, 2016, 8e édition) (145)

pT - tumeur primitive			
pTx	La tumeur ne peut être évaluée		
pT0	Pas de tumeur		
pTis	Néoplasie germinale intra tubulaire		
pT1	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme sans invasion vasculaire/lymphatique ; la tumeur peut envahir la tunique albuginée mais pas la tunique vaginale.		
pT2	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec invasion vasculaire/lymphatique ; ou la tumeur envahit la tunique albuginée avec atteinte de la vaginale.		
pT3	La tumeur envahit le cordon spermatique avec ou sans invasion vasculaire/lymphatique.		
pT4	La tumeur envahit le scrotum avec ou sans invasion vasculaire/lymphatique.		
N – Ganglions locorégionaux – clinique			
Nx	Les ganglions lymphatiques régionaux ne peuvent pas être évalués		
N0	Pas de ganglion lymphatique		
N1	Métastase avec une masse ganglionnaire de 2 cm ou moins dans son plus grand axe ou plusieurs ganglions lymphatiques, aucun ne dépassant 2 cm.		
N2	Métastase avec une masse ganglionnaire de plus de 2 cm mais ne dépassant pas 5 cm dans son plus grand axe ; ou plus de 5 ganglions positifs aucun ne dépassant 5 cm ou une preuve d'une extension extra nodale de la tumeur		
N3	Métastase avec une masse ganglionnaire de plus de 5 cm de grand axe		
M – Métastase à distance			
Mx	Aucune métastase à distance ne peut être évaluée		
M0	Pas de métastase à distance		
M1	Métastase à distance		
	M1a Ganglions lymphatiques non régionaux ou métastases pulmonaires		
	M1b Métastase à distance autre que les ganglions lymphatiques non régionaux ou pulmonaire		
S - Marqueurs tumoraux sériques (avant chimiothérapie)			
Sx	Les marqueurs sériques ne sont pas disponibles ou n'ont pas été réalisés		
S0	Les marqueurs sériques sont normaux		
S1	LDH (U/l)	hCG (mIU/mL)	AFP (ng/mL)
S2	< 1.5 x N and	< 5,000 and	< 1,000
S3	1.5-10 x N or	5,000-50,000 or	1,000-10,000
	> 10 x N or	> 50,000 or	> 10,000

Tableau 3: Classification TNM selon l'UICC, 2016, 8e édition

3. Groupes pronostiques pour le cancer du testicule (UICC, 2016, 8e éd.)

(145)

	T	N	M	S
Stage 0	pTis	N0	M0	S0
Stage I	pT1-T4	N0	M0	SX
Stage IA	pT1	N0	M0	S0
Stage IB	pT2 - pT4	N0	M0	S0
Stage IS	Any pT/TX	N0	M0	S1-3
Stage II	Any pT/TX	N1-N3	M0	SX
Stage IIA	Any pT/TX	N1	M0	S0
	Any pT/TX	N1	M0	S1
Stage IIB	Any pT/TX	N2	M0	S0
	Any pT/TX	N2	M0	S1
Stage IIC	Any pT/TX	N3	M0	S0
	Any pT/TX	N3	M0	S1
Stage III	Any pT/TX	Any N	M1a	SX
Stage IIIA	Any pT/TX	Any N	M1a	S0
	Any pT/TX	Any N	M1a	S1
Stage IIIB	Any pT/TX	N1-N3	M0	S2
	Any pT/TX	Any N	M1a	S2
Stage IIIC	Any pT/TX	N1-N3	M0	S3
	Any pT/TX	Any N	M1a	S3
	Any pT/TX	Any N	M1b	Quel que soit S

Tableau 4: Classification selon les groupes pronostiques pour le cancer du testicule (UICC, 2016, 8e éd.)

4. Classification post opératoire des tumeurs testiculaires (144)

pS1	Tumeur sans extension locorégionale et sans métastase, complètement réséquée
pS2	Tumeur avec extension locorégionale, avec ou sans atteinte des ganglions

	lymphatiques, sans métastases et complètement réséquée
pS3	Tumeur avec extension locorégionale et excision incomplète
pS3a	Résidu tumoral microscopique
pS3b	Résidu tumoral macroscopique ou ascite tumorale
pS4	Métastase à distance

Tableau 5: Classification post opératoire des tumeurs testiculaires

VII. Méthodes thérapeutiques

A. But

Plusieurs options thérapeutiques sont disponibles afin d'assurer le meilleur pronostic possible et de ce fait la meilleure qualité de vie.

B. Moyens et indications

1. La chirurgie

Les tumeurs testiculaires prépubères nécessitent d'abord une intervention chirurgicale, suivie en cas d'échec d'un traitement adjuvant en fonction du stade et du type histologique.

L'intervention chirurgicale consiste à réaliser une orchidectomie par voie inguinale avec ligature première du cordon spermatique. Cette approche permet en cas de doute ou lorsqu'une orchidectomie partielle est envisagée de réaliser un clampage provisoire.

La chirurgie des tumeurs testiculaires doit nécessairement se faire par voie inguinale : la paroi du scrotum ayant un drainage lymphatique différent de celui du testicule. L'accès scrotal est considéré comme une dissémination régionale. Un autre principe essentiel de cette intervention est l'accès direct au cordon dans le canal inguinal. L'ouverture de l'aponévrose oblique externe permet l'accès au cordon par l'orifice inguinal profond pour le clampage primaire des vaisseaux. Le testicule peut alors être extériorisé par l'incision inguinale, en prenant soin de laisser la vaginale intacte afin de pouvoir effectuer la ligature du cordon spermatique.

- Orchidectomie élargie (146)

L'incision cutanée d'environ 3 cm de long est réalisée horizontalement au niveau du pli abdominal inférieur. (Figure 34A) En cas de difficultés, on peut réaliser une incision inguinale oblique débutant à 2 cm latéralement et en dessous de la symphyse pubienne en regard de l'orifice inguinal superficiel, suivant une trajectoire oblique externe du canal inguinal se dirigeant en haut et en dehors sur quatre à cinq travers de doigt en fonction de la taille de la tumeur. (Figure 34B) L'incision traverse ensuite le tissu cellulaire sous-cutané.

Lors de la dissection, une veine de taille importante peut être mise en évidence menant à effectuer sa section après ligature. L'orifice inguinal superficiel laissant passer le cordon testiculaire est ensuite repéré. A partir de celui-ci, l'aponévrose du grand oblique est incisée suivant la trajectoire de l'incision cutanée. Lorsque les fibres du muscle crémaster sont suffisamment développées, il est libéré puis sectionné facilitant ainsi la mobilisation et la dissection plus approfondie du cordon.

Le testicule est ensuite mobilisé en exerçant une traction sur le cordon, combinée à une pression sur le scrotum. Une fois la glande extériorisée, elle est libérée en disséquant, au tampon monté ou au doigt, les tractus fibreux reliant la vaginale à la paroi scrotale. (Figure 35) Les hémostases des petits vaisseaux sont réalisées au bistouri électrique afin d'éviter l'apparition secondaire d'un hématome scrotal. La dissection s'abstient de fragiliser les différents éléments de la paroi scrotale dont l'effraction compromet la mise en place d'une prothèse. Le testicule et son cordon sont ensuite placés dans un petit champ opératoire, assurant ainsi leur isolement vis à vis des tissus environnants. L'ouverture de la vaginale permet de confirmer la présence d'une tumeur palpable sous l'albuginée. Ensuite la dissection du cordon est poursuivie au niveau de l'orifice inguinal profond sur 1 à 2 cm, permettant sa ligature au plus loin, au niveau de la divergence des éléments du cordon.

La plus grande précaution est liée à la ligature du cordon afin d'éviter un lâchage des sutures. Cette ligature est réalisée à l'aide d'un fil non résorbable 2/0, par un point de Meunier. La ligature du déférent est effectuée séparément lorsque celui-ci est bien isolé dans sa divergence avec le cordon spermatique. Une pince de Kocher est alors placée sur le cordon après avoir retiré le lacs, permettant ainsi la section du cordon. La pièce opératoire est confiée pour examen de l'anatomopathologiste. La paroi et l'intérieur du scrotum sont badigeonnés à l'aide d'une solution antiseptique, les hémostases sont vérifiées avant la mise en place d'une prothèse testiculaire en fonction du souhait du patient.

Parmi les complications de l'orchidectomie on note : l'hémorragie, l'infection de paroi, la formation d'hématome ou de collection autour de la cicatrice.

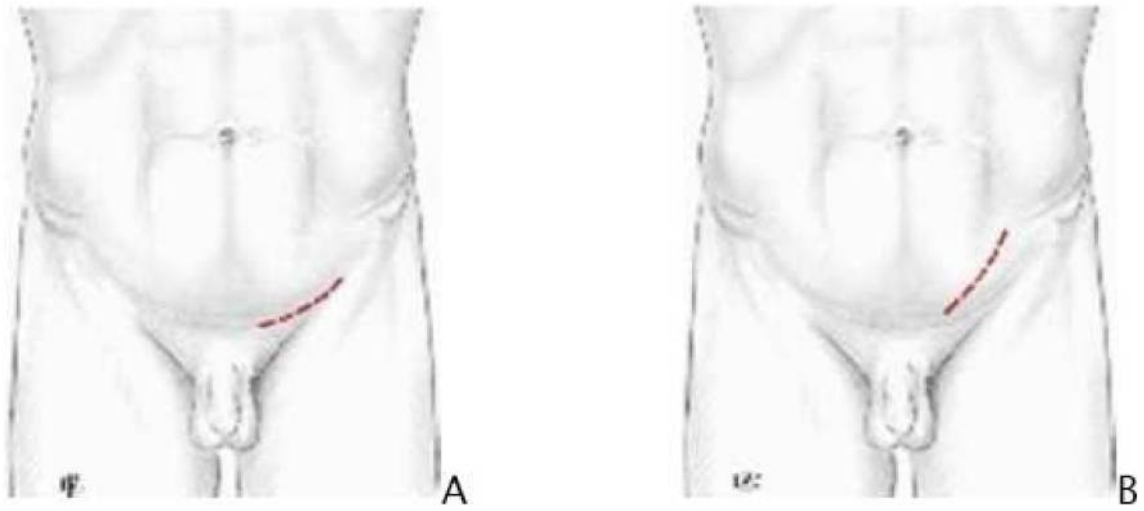


Figure 34: Voie d'abord de l'orchidectomie inguinale

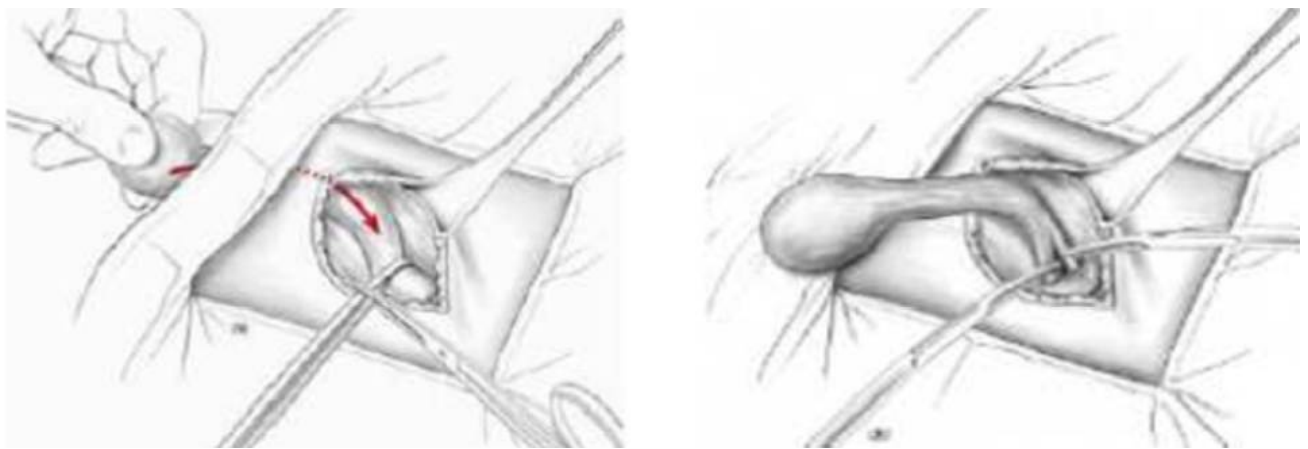


Figure 35: Extériorisation de la glande et ligature du cordon spermatique

- Chirurgie conservatrice

La chirurgie conservatrice est rapportée depuis longtemps pour les tumeurs bénignes. Elle doit être pratiquée chez tout patient atteint d'une tumeur testiculaire dont le tissu testiculaire normal semble récupérable à l'échographie et dont la concentration d'alpha-fœtoprotéine est normale, ou si l'enfant est âgé de moins de 12 mois et que sa concentration d'alpha-fœtoprotéine est élevée mais inférieure à 100 ng/ml. Là encore, l'opération doit être réalisée par la voie inguinale, après avoir clampé les éléments du cordon spermatique avec une pince atraumatique. En outre, le clampage des vaisseaux à l'avantage d'offrir une meilleure vue, lorsque l'on pratique une chirurgie conservatrice. La chirurgie consiste en une tumorectomie par énucléation après incision de l'albuginée, au niveau de l'équateur de la gonade. Une gonadectomie polaire est possible en cas de tumeur polaire. Le prélèvement est envoyé pour une biopsie peropératoire ; cet examen recherche des signes de malignité et également des signes de transformation pubertaire du parenchyme testiculaire adjacent qui, dans le cas d'un tératome chez un enfant plus âgé, rend nécessaire une orchidectomie totale. En l'absence de signes histologiques de malignité, le clamp du cordon peut être retiré et l'albuginée fermée.

Dans la mesure du possible, une analyse extemporanée doit être réalisée pendant la chirurgie d'épargne testiculaire pour confirmer le diagnostic (tumeur bénigne ou maligne) et pour vérifier qu'une résection avec une marge microscopique ne subsiste dans le lit de la tumeur primaire (résection R0). En cas de résection R0, la tunique est refermée et le testicule est repositionné dans le scrotum. En cas de résection R1 (élimination de toute la maladie macroscopique, mais les marges microscopiques sont positives pour la tumeur) confirmée par la coupe congelée dans une tumeur maligne ou potentiellement maligne, le groupe d'experts est favorable à la réalisation d'une orchidectomie lors de la chirurgie primaire. Si l'étude anatomopathologique finale démontre ultérieurement une résection R1 dans une tumeur maligne malgré des marges peropératoire sur coupe congelée, une orchidectomie inguinale secondaire peut être réalisée en toute sécurité.

Au Royaume-Uni, l'examen extemporané n'est pas courant, mais généralement fiable lorsqu'il est nécessaire, bien que des échantillons peuvent entraîner la non-détection de foyers d'éléments malins dans les tumeurs germinales. (147)

Si la tumeur n'est pas palpable, une échographie peropératoire peut être utilisée pour localiser la lésion. En cas de signe de malignité, une orchidectomie radicale formelle peut alors être réalisée. Cette approche s'est avérée fructueuse pour la première fois chez deux patients en 1984, (148) et plusieurs séries ont confirmé ces résultats ; au début des années 1990, la chirurgie conservatrice testiculaire est devenue populaire pour les tératomes prépubères et les kystes épidermoïdes. (149 ; 150) Dans une série de 27 patients atteints de tératomes, 17 ont subi une orchidectomie partielle et n'ont pas présenté de récurrence ni d'atrophie testiculaire après un suivi moyen de 10 ans. (151) En 2004, Shukla et al ont rapporté que 13 des 16 patients atteints de tératomes bénins traités par une procédure d'épargne des testicules n'ont montré aucun signe de tumeur récurrente ou d'atrophie après un suivi moyen de 7 ans. (152)

Une enquête menée auprès de 22 chirurgiens pédiatriques a révélé que deux tiers des 83 patients atteints de tumeurs bénignes qui ont été pris en charge par une chirurgie conservatrice n'avaient pas de récurrence ou d'atrophie testiculaire après un suivi moyen de 4 à 8 ans. (153) Les lésions traitées avec succès par énucléation comprenaient 16 tératomes, 13 kystes épidermoïdes, 5 tumeurs des cellules de Sertoli et 4 tumeurs des cellules de Leydig. Cependant, cette collecte de données subjectives s'est appuyée sur des rappels plutôt que sur des données prospectives et systématiques.

Une étude publiée a montré seulement 2 récurrences sur 227 patients après une chirurgie de préservation d'organe (une chez un patient atteint d'un kyste épidermoïde et une chez un tératome mature). (154 ; 155 ; 156). En ce qui concerne la technique chirurgicale, le groupe d'experts est favorable à d'une approche inguinale.



Figure 36: Aspect peropératoire d'une orchidectomie partielle d'un kyste épidermoïde. (156)

- Le curage ganglionnaire
 - Curage rétropéritonéal

C'est en 1970 que Stabutz et al a pu mettre en évidence l'effet thérapeutique du curage rétropéritonéal dans le cancer du testicule. Sur une série de 65 malades, la survie à 5 ans après curage rétropéritonéal est de 86% pour les stades I, et de 65% pour les stades II. (158)

Le curage ganglionnaire rétropéritonéal est rarement utilisé chez l'enfant car ils sont moins susceptibles que les adultes d'avoir des métastases ganglionnaires rétropéritonéal et la morbidité est supérieure. (159)

Selon le registre des tumeurs testiculaires prépubères, seul 32% des malades atteints d'une tumeur du sac vitellin avaient des ganglions rétropéritonéaux et 46% avaient des métastases hématogènes.

Concernant les tumeurs germinales non seminomateuses à risque intermédiaire, le curage rétropéritonéal permet d'évaluer le rétropéritoine et d'être curatif dans plus de 70% des cas.

L'épididyme peut être touché dans les rhabdomyosarcomes para testiculaires, actuellement le débat concerne le prélèvement : faut-il faire un échantillonnage ou un curage des ganglions rétropéritonéaux. Se calquant sur les tumeurs germinales de l'adulte, des règles

ont été éditées sur les ganglions à prélever dans les rhabdomyosarcomes para testiculaires. (160). Si la biopsie est ciblée par l'imagerie (ganglion manifestement pathologique), il n'y a pas de nombre minimal de ganglion à prélever. À l'inverse, s'il s'agit d'échantillonnage ou de curage, un minimum de dix ganglions dans le territoire de drainage de la tumeur doit être prélever. Cependant ce nombre limite nécessite d'être confirmé dans de futurs essais (161).

Ces prélèvements se font selon un modèle (figure 37) délimité :

- À droite par le pédicule spermatique droit, l'uretère en latéral, la face antérieure de l'aorte sous rénale en médial, le pédicule rénal droit en crânial et la bifurcation iliaque en caudal ;
- À gauche par le pédicule spermatique gauche, l'uretère gauche, la face antérieure de la veine cave, le pédicule rénal gauche en crânial et la bifurcation iliaque en caudal. Dans les deux cas l'échantillonnage doit comprendre les ganglions inter-aortico-caves (162).

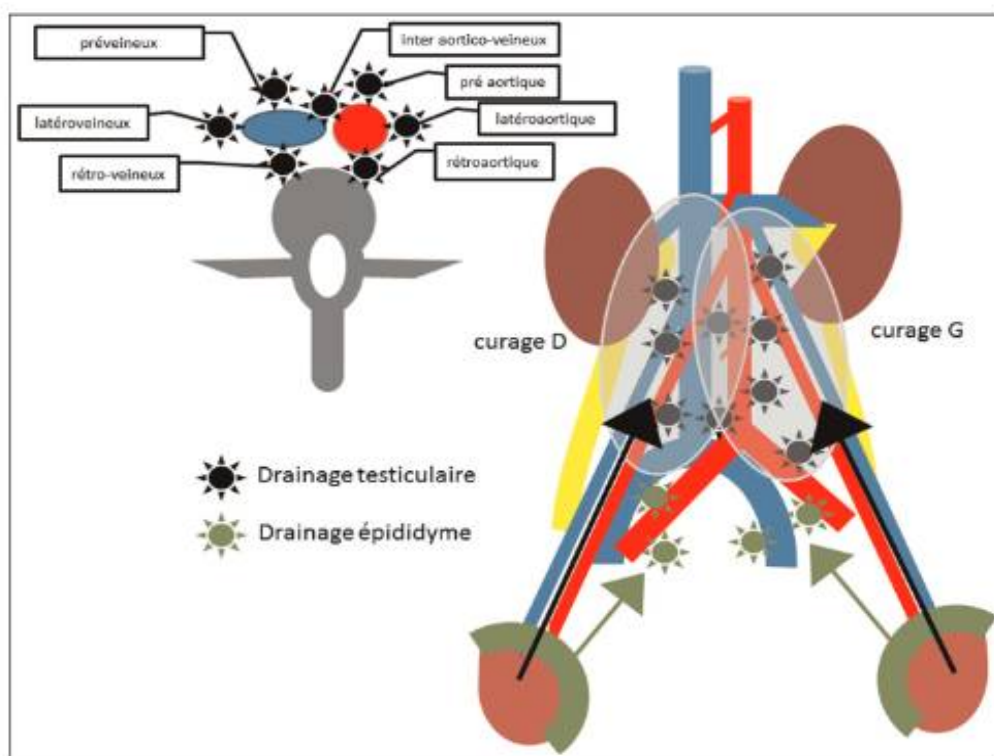


Figure 37: Principe du curage lomboaortique pour le rhabdomyosarcome paratesticulaire. (163)

Concernant la voie d'abord, la progression des techniques mini invasives, fait de cette dernière un moyen privilégié par rapport à la laparotomie car des publications prouvent un bénéfice sur la réhabilitation opératoire comparée à la chirurgie ouverte (164). Ces abordos peuvent se faire soit en laparo- ou rétropéritonéoscopie classique, mais le développement de la robotique chirurgicale, avec ses techniques de magnification et sa qualité d'image, peut aider à mieux identifier les fibres efférentes du système sympathique.

La morbidité, estimée entre 5 et 30 % des curages ganglionnaires rétropéritonéaux, dépend du caractère extensif (uni ou bilatéral, curage vs biopsie ou échantillonnage) et de la localisation sus- et sous-rénale (165).

Deux techniques de curages permettant de réduire la morbidité sexuelle et à en limiter l'étendue sont actuellement admises :

- Le curage modifié limitant le champ de la zone d'exérèse (nerve sparing) (fig. 38)

Décrit par Jewett et Torbey, c'est un curage limité permettant de conserver les fibres sympathiques controlatérales et le plexus hypogastrique supérieur. Les limites sont celles d'un curage inter aortico cave et péri aortique. Il permet, en outre, de limiter les troubles d'éjaculation. (166)

- La préservation des nerfs sympathiques dans la zone du curage limitée (nerve preserving) (167)

Décrit par Donohue et Fosteret, ce curage ne doit pas compromettre l'intérêt carcinologique et doit être effectué par des équipes qualifiées. L'intervention commence par le repérage et la dissection des racines nerveuses. La zone de curage étant limitée à droite, seule la région inter aortico cave est concernée où se situent les fibres nerveuses post ganglionnaires de L2 à L4. A gauche, elle est en rapport avec la région pré et latéro aortique où se situe les fibres nerveuses des ganglions de L2 à L4. Cette technique permet de conserver l'éjaculation.

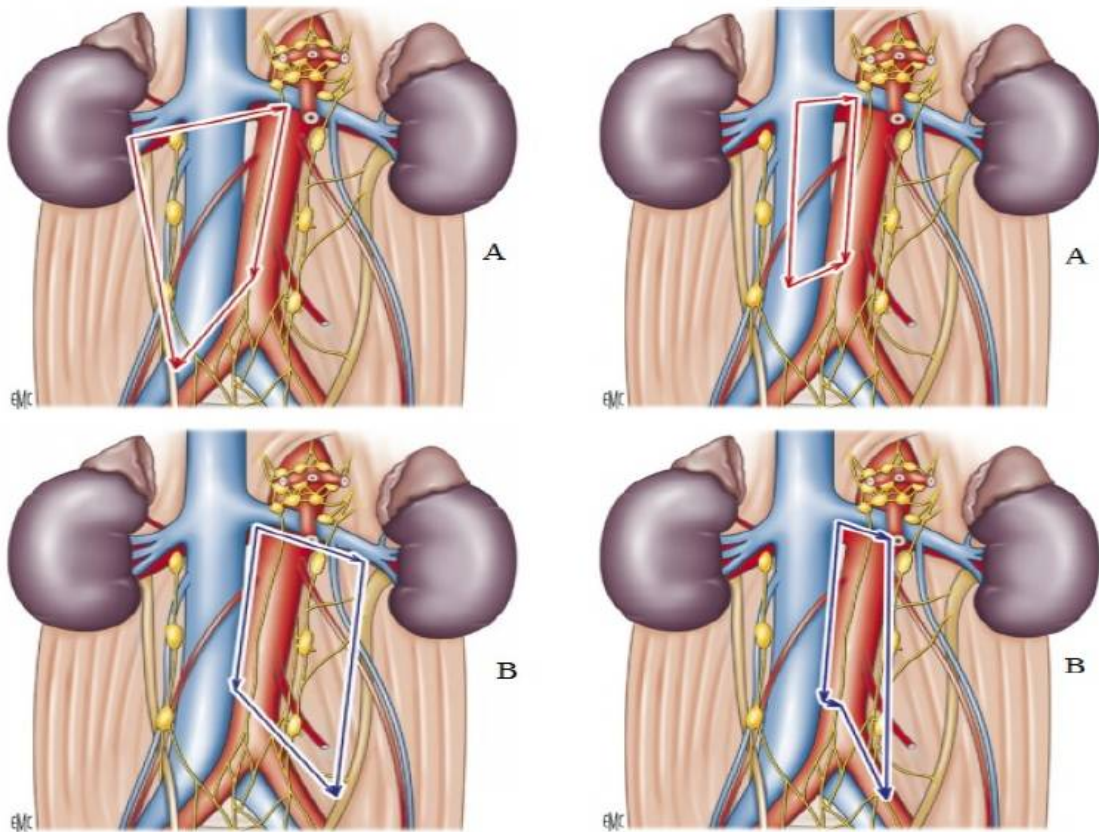


Figure 38: Curage modifié (nerve sparing) A. Droit B. Gauche (168)

Figure 39: Curage modifié (nerve preserving) A. Droit B. Gauche (168)

○ Curage inguinale

L'atteinte inguinale est rare, elle se voit essentiellement lors d'une chirurgie trans-scrotale à cause de l'effraction des enveloppes testiculaires. Elle est observée dans moins de 2% des TGNS, mais elle est plus fréquente dans les séminomes.

Le curage inguinal est un complément du traitement en cas d'atteinte ganglionnaire ; il peut notamment être superficiel ou profond.

En cas d'envahissement métastatique important des ganglions inguinaux, une chimiothérapie néo adjuvante doit être réalisée suivie d'un curage des masses résiduelles.

La lymphadénectomie inguinale prophylactique est rarement mentionnée dans la littérature. Dans certaines séries, on a constaté que les patients avaient des ganglions inguinaux positifs sans lymphadénopathie rétropéritonéale, ce qui confirme la nécessité de procéder à une lymphadénectomie inguinale ipsilatérale systématique, même lorsque les ganglions rétropéritonéaux sont négatifs. (169 ;170)

Wheeler et al. ont préconisé un curage inguinal homolatéral et un curage bilatérale des ganglions rétropéritonéaux comme thérapie primaire pour les tumeurs testiculaires non séminomateuses avec des antécédents d'interventions scrotales et inguinales. (169)

Une autre série dans laquelle 20 cas de tumeur testiculaire et de chirurgie scrotale antérieure ont été présentés, n'a pas réussi à documenter l'incidence de la lymphadénopathie inguinale. (171) Ils ont conclu qu'un traitement supplémentaire des ganglions inguinaux n'était pas nécessaire, mais la plupart de leurs patients ont subi une radiothérapie ou une chimiothérapie immédiate et aucun n'a subi de dissection de l'aîne. L'incidence réelle des métastases inguinales dans leur étude est donc inconnue. Il a été suggéré que l'absence de curage prophylactique des ganglions inguinaux n'affecte pas négativement la survie des patients et qu'une palpation régulière de l'aîne et une dissection de tout ganglion lymphatique suspect étaient recommandées. En cas de résultat positif, une chimiothérapie à base de cisplatine, de vinblastine et de bléomycine est administrée.

Mianne et al. ont également suggéré que le curage inguinal prophylactique homolatéral n'est pas nécessaire chez les patients atteints de tumeurs testiculaires non séminomateuses ayant des antécédents de chirurgie inguinale ou scrotale, en raison de l'efficacité de la chimiothérapie primaire et secondaire. (172)

- Prothèse testiculaire

Une prothèse testiculaire contribue à préserver la notion de schéma corporel. Chez l'adolescent et l'adulte jeune, la prothèse peut être mise en place dès le moment de la chirurgie tumorale. Chez l'enfant non pubère, des prothèses de tailles adaptées existent mais nécessiteront des remplacements réguliers, pouvant être source de morbidité spécifique. On peut donc s'interroger sur le moment optimal de la pose de la prothèse, actuellement il est recommandé d'attendre la puberté quel que soit l'âge auquel est réalisée l'orchidectomie.

2. La chimiothérapie

- Histoire

L'utilisation de la chimiothérapie pour traiter le cancer a commencé au début du 20^e siècle, avec des tentatives de réduire l'univers des produits chimiques susceptibles d'affecter la maladie en développant des méthodes de dépistage des produits chimiques à l'aide de tumeurs transplantables chez les rongeurs. Ce sont, toutefois, quatre programmes liés à la Seconde Guerre mondiale, et les effets des médicaments qui en ont découlé, qui ont donné l'impulsion nécessaire à la mise en place, en 1955, de l'effort national de développement de médicaments connu sous le nom de Cancer Chemotherapy National Service Center (Centre de service national de chimiothérapie anticancéreuse).

La capacité de la chimiothérapie combinée à guérir la leucémie aiguë et la maladie de Hodgkin à un stade avancé dans les années 1960 et au début des années 1970 a permis de surmonter le pessimisme qui prévalait quant à la capacité des médicaments à guérir les cancers avancés, à faciliter l'étude de la chimiothérapie adjuvante et à contribuer à promouvoir le programme national de lutte contre le cancer. Aujourd'hui, la chimiothérapie a changé car d'importantes anomalies moléculaires sont utilisées pour le dépistage de nouveaux médicaments potentiels et pour des traitements ciblés. (173)

Pourtant, dans les années 1950, le scepticisme entourait l'utilité clinique de la chimiothérapie contre le cancer. Des ressources considérables étaient investies dans un effort controversé de développement de médicaments, mais rien ne prouvait que les médicaments puissent guérir ou même aider les patients atteints de cancer à quelque stade que ce soit, malgré quelques réponses antitumorales impressionnantes. Les résultats préliminaires d'un programme de traitement unique ont été rapportés en 1958 (174).

Le principal architecte du traitement, qui utilisait le méthotrexate d'une manière inhabituelle pour l'époque, était Min Chiu Li. Le problème est que personne n'était prêt à croire que les résultats étaient significatifs. Une fois les deux premiers patients en rémission, ils ont été présentés au NCI Grand Rounds du Clinical Center. Le sujet de la réunion était "la régression spontanée du cancer" et l'orateur n'était autre que Gordon Zubrod. Li a également été informé que s'il persistait à utiliser son traitement radical, il devrait renoncer à son poste

au centre clinique nouvellement ouvert. Il a persisté et a été prié de partir (175, 176). Plus tard, lorsque le prix Lasker a été décerné en 1972 aux chercheurs qui avaient participé aux études sur la guérison du choriocarcinome gestationnel, Li a partagé sa part du prix avec la personne qui l'avait renvoyé. Plus tard, il a mis au point les premiers programmes efficaces de chimiothérapie combinée pour le cancer testiculaire métastatique (177).

Le pronostic des tumeurs testiculaires a été nettement amélioré grâce au développement de la cisplatine depuis les années 1970, qui est la pierre angulaire du traitement du cancer testiculaire métastatique. (178)

Actuellement, d'autres agents sont devenus indispensables dans la prise en charge des malades atteints de cancer testiculaire à un stade avancé, on cite notamment l'étoposide, la vinblastine et la bléomycine.

- Les agents anti-cancéreux
 - Les antimétabolites

Les antimétabolites constituent une famille de molécules antitumorales. Leur mécanisme d'action est sous-tendu par le concept d'inhibition de la synthèse des constituants de l'ADN, l'objectif étant d'empêcher les cellules de réaliser la réplication de l'ADN. Ce sont, d'une part, des analogues structuraux des bases pyrimidiques et puriques, agissant comme leurres car, structurellement semblables aux nucléosides ou aux bases azotées, conduisant à des acides nucléiques anormaux et, d'autre part, des analogues foliques capables d'inhiber les réactions de synthèse de ces mêmes composants, réactions qui utilisent les coenzymes foliques lors des nombreuses étapes. Même si de nombreux antimétabolites sont anciens (méthotrexate [MTX], 5-fluorouracile [5FU], cytarabine), certains ont été récemment mis sur le marché, comme la gemcitabine et le pémétréxed. (179)

- Les alkylants

Les agents alkylants sont des entités électrophiles pouvant réagir avec des groupements nucléophiles de l'ADN ou des protéines et y transférer de manière covalente des groupements alkyles (méthyles ou éthyles) (180). Cette alkylation des bases de l'ADN est responsable de l'effet cytotoxique de ces médicaments, car elle interfère avec des processus essentiels à la division cellulaire comme la transcription ou la réplication. (181)

Familles	Composés	Indications
Moutardes azotées	Melphalan Chlorambucil Estramustine	(Myélome) (Hémopathies malignes) (Prostate)
Oxazaphosphorines	Cyclophosphamide Ifosfamide	Hémopathies malignes, sein Sarcomes
Éthylène imines	Thiotépa Altrétamine Mitomycine C	(Ovaire, sein, vessie) (Ovaire, poumon) (Sein, vessie, tumeurs digestives)
Nitroso-urées	Carmustine (BCNU) Lomustine (CCNU) Fotémustine Streptozotocine	Hémopathies malignes, tumeurs cérébrales Mélanome, tumeurs carcinoïdes (Tumeurs cérébrales) (Tumeurs digestives, tumeurs neuroendocrines)
Alkyles alcanes sulfonates	Busulfan	(Conditionnement de greffe)
Triazènes et hydrazines	Dacarbazine Témozolomide Procarbazine	Mélanomes, sarcomes Tumeurs cérébrales (Lymphomes, tumeurs cérébrales, poumon)
Dérivés du platine	Cisplatine Carboplatine Oxaliplatine	Nombreuses tumeurs solides Poumon, ovaire Tumeurs digestives
Tétra-isoquinolones	Trabectédine	Sarcomes, ovaire

Tableau 6: Tableau regroupant les principales indications cliniques des agents alkylants dont l'utilisation est approuvée dans le traitement des cancers. (181)

- Les médicaments intercalants et scindant

Ses médicaments agissent, pour le premier, en bloquant la transcription par interposition d'un complexe trimérique, entre l'ADN le médicament et la topoisomérase II, et pour le second, en créant des coupures monocaténares de l'ADN. Le principal médicament scindant est la bléomycine.

- Les inhibiteurs des topoisomérases

Les inhibiteurs de la topoisomérase sont des agents chimiothérapeutiques qui interfèrent avec les enzymes topoisomérase (topoisomérase I et II), qui contrôlent les changements dans la structure de l'ADN. Les inhibiteurs de la topoisomérase bloquent l'étape de ligature du cycle cellulaire, qui génère des cassures simples et double brin de l'ADN, conduisant à la mort cellulaire apoptotique. Les inhibiteurs de la topoisomérase I comprennent l'irinotécan, le topotécan et la camptothécine, et les inhibiteurs de la topoisomérase II comprennent l'étoposide, la doxorubicine et l'épirubicine. (182)

○ Les poisons du fuseau mitotique

Ils ont en commun de se lier à la tubuline qui entre dans la composition du fuseau mitotique et qui joue un rôle important dans le maintien du cytosquelette. Ils vont ainsi désorganiser la ségrégation des chromosomes au moment de la mitose et entraîner la mort de la cellule. On distingue plusieurs types de poisons du fuseau (on parle aussi d'agents tubulo-affines) en fonction de leur structure, de leur origine et de leur site de liaison sur la tubuline ayant des conséquences diverses sur les microtubules. On cite notamment, les alcaloïdes de la Pervenche ou vinca-alcaloïdes (vinblastine, vincristine, vindésine, vinorelbine, vinflunine), les taxanes (paclitaxel, docétaxel et cabazitaxel) et l'eribuline.

- Les protocoles de chimiothérapie (183, 184)

Plusieurs protocoles existent et diffèrent selon les sociétés savantes de chaque pays.

Pays	Protocoles	Drogues	Schéma
France (SFCE)	VBP (TGM 95)	Cisplatine 100 mg/m ² Vinblastine 3 mg/m ² Bléomycine 15 mg/m ²	J3 J1,J2 J1,J2
	VIP (TGM 95)	Cisplatine 20 mg/m ² Etoposide 75 mg/m ² Ifosfmaide 3000 mg/m ²	J1,J5 J1,J5 J1,J2
Allemagne (MAKEI)	PE PEI (MAKEI 96)	Cisplatine 20 mg/m ² Etoposide 100 mg/m ² Ifosfmaide 1500 mg/m ²	J1,J2,J3,J4,J5 J1,J2,J3 J1,J2,J3,J4,J5
	Etats-Unis (COG)	BEP	Cisplatine 20 mg/m ² Etoposide 100 mg/m ² Bléomycine 15 UI/m ²
BEP compressé		Cisplatine 33 mg/m ² Etoposide 167 mg/m ² Bléomycine 15 UI/m ²	J1,J2,J3 J1,J2,J3 J1
Royaume-Uni (CCLG)	JEB	Carboplatine 25 mg/m ² Etoposide 120 mg/m ² Bléomycine 15 UI/m ²	J2 J1,J2,J3 J3
Italie (AEIOP)	BEP	Cisplatine 25 mg/m ² Etoposide 100 mg/m ² Bléomycine 15 UI/m ²	J1,J2,J3,J4 J1,J2,J3,J4 J2

Tableau 7: Protocoles utilisés par les différentes sociétés savantes

o Protocole TGM 95

Entre 1985 et 2005, les enfants et adolescents français (âgés de 18 ans) atteints de dysgerminome pur ont été enregistrés prospectivement dans les trois études cliniques successives de la SFOP-SFCE pour le TGM : TGM85 (01/1985-12/1989), TGM-90 (01/1990-12/1994) et TGM-95 (01/1995-12/2005). (185 ; 186 ; 187 ; 188 ; 189)

Concernant le protocole TGM 95, la stratification est basée sur le taux initial d'AFP et/ou la présence de métastases, ainsi que le caractère complet ou non de la chirurgie initiale.

Les patients avec une tumeur localisée et totalement réséquée (stade pS1) et un taux d'AFP < 15 000 ng/ml (bas risque) sont surveillés et ne reçoivent de la chimiothérapie qu'en cas de ré évolution, tous les autres patients bénéficient de la chimiothérapie. Le cisplatine est utilisée à chaque cure, et le nombre de cure est adaptée à la normalisation des marqueurs tumoraux (2 cures supplémentaires après normalisation).

La vinblastine est utilisée dans les formes à risque standard (AFP < 15 000 ng/ml et absence de métastase) en association avec de la bléomycine et la cisplatine (cure VBP) afin d'éviter le risque de leucémie secondaire associé au vépéside (VP16). Le vépéside et l'ifosfamide sont utilisés en association avec la cisplatine dans les formes de haut risque (maladie métastatique ou avec taux d'AFP > 15 000 ng/ml).

Ainsi, les patients classés en risque standard bénéficient de la cure VBP :

Molécules	Doses		Schéma
	< 1 an ou < 10 Kg	> 1 an ou > 10 Kg	
Vinblastine	0,1 mg/m ² /j	3 mg/m ² /j	J1 , J2
Bléomycine	0,5 mg/m ² /j	15 mg/m ² /j	J1 , J2
Cisplatine	3,3 mg/m ² /j	100 mg/m ² /j	J3

Les patients à haut risque reçoivent la cure VIP :

Molécules	Doses		Schéma
	< 1 an ou < 10 Kg	> 1 an ou > 10 Kg	
Vépéside	2,5 mg/m ² /j	75 mg/m ² /j	J1 , J2 , J3, J4, J5
Ifosfamide	0,1 mg/m ² /j	3 g/m ² /j	J1 , J2
Cisplatine	0,65 mg/m ² /j	20 mg/m ² /j	J1 , J2 , J3, J4, J5

En cas d'échec de la cure VIP, une chimiothérapie de rattrapage peut être préconisée selon le schéma suivant :

Molécules	Doses		Schéma
	< 1 an ou < 10 Kg	> 1 an ou > 10 Kg	
Blémoycine	0,5 mg/m ² /j	15 mg/m ² /j	J1 , J2
Adriamycine	2 mg/m ² /j	60 mg/m ² /j	J3
Carboplatine	20 mg/m ² /j	600 mg/m ² /j	J3

Avant chaque cure de chimiothérapie, un bilan doit être demandé pour éliminer toute contre-indication, ce dernier comporte une numération formule sanguine (NFS) et un ionogramme sanguin avec une fonction rénale, une calcémie et un dosage du magnésium sanguin. D'autres examens sont nécessaires et sont résumés dans le tableau suivant :

	Avant la 1 ^{ère} cure	Hebdomadaire	Avant chaque cure	Après 2 cures	Après la dernière cure	Fin de traitement
Numération Formule sanguine	X	X*	X			
Ionogramme, créatininémie, bilan hépatique	X		X			
Audiogramme	X			X		X
Imagerie locale	X			X	X	X
Marqueurs tumoraux	X	X	X		X	X
Clairance de la créatinine, TRP	X			X		X

*2 NFS / semaine si cure par VIP/BEP

Tableau 8: Tableau résumant la fréquence des différents bilans à réaliser pour la cure de chimiothérapie

o Autres protocoles

Ces protocoles sont : le protocole VAC, IVA et VIE (V : vincristine ; A : actinomycine D ; E : étoposide ; I : ifosfamide et C : cyclophosphamide). Leur durée varie de 18 à 24 mois. Ces derniers sont le plus souvent utilisés pour les rhabdomyosarcomes.

L'association vincristine (1 à 2 mg/m²), actinomycine D (1500 à 2500 mcg/m²) et cyclophosphamide (1 à 2 mg/m²) est la plus utilisée et repose sur l'administration de plusieurs cures étalées sur 5 j et espacées de 2 à 4 semaines.

En cas de tumeur résistante à cette polychimiothérapie on utilise le cisplatine, la bléomycine et la doxorubicine. (190)

Le protocole IVA associe l'Ifosfamide à 3g/m² à J1, la Vincristine à 1,5 mg/m² à J1 et la Dactinomycine à 1,5 mg/m² à J1 sans dépasser une dose maximale de 2mg pour les deux dernières.

- Effets secondaires et complications

La chimiothérapie est à l'origine de nombreuses complications précoces, notamment des nausées, des vomissements, crises convulsives, une toxicité hématologique, néphrotoxicité ou ototoxicité du cisplatine avec risque de neutropénie fébrile.

Les complications tardives sont multiples :

- Atteinte pulmonaire liée à la bléomycine
- Neuropathie périphérique liée à la cisplatine
- Leucémie secondaire induite par l'étoposide
- Troubles de la fertilité
- Retentissement psychologique

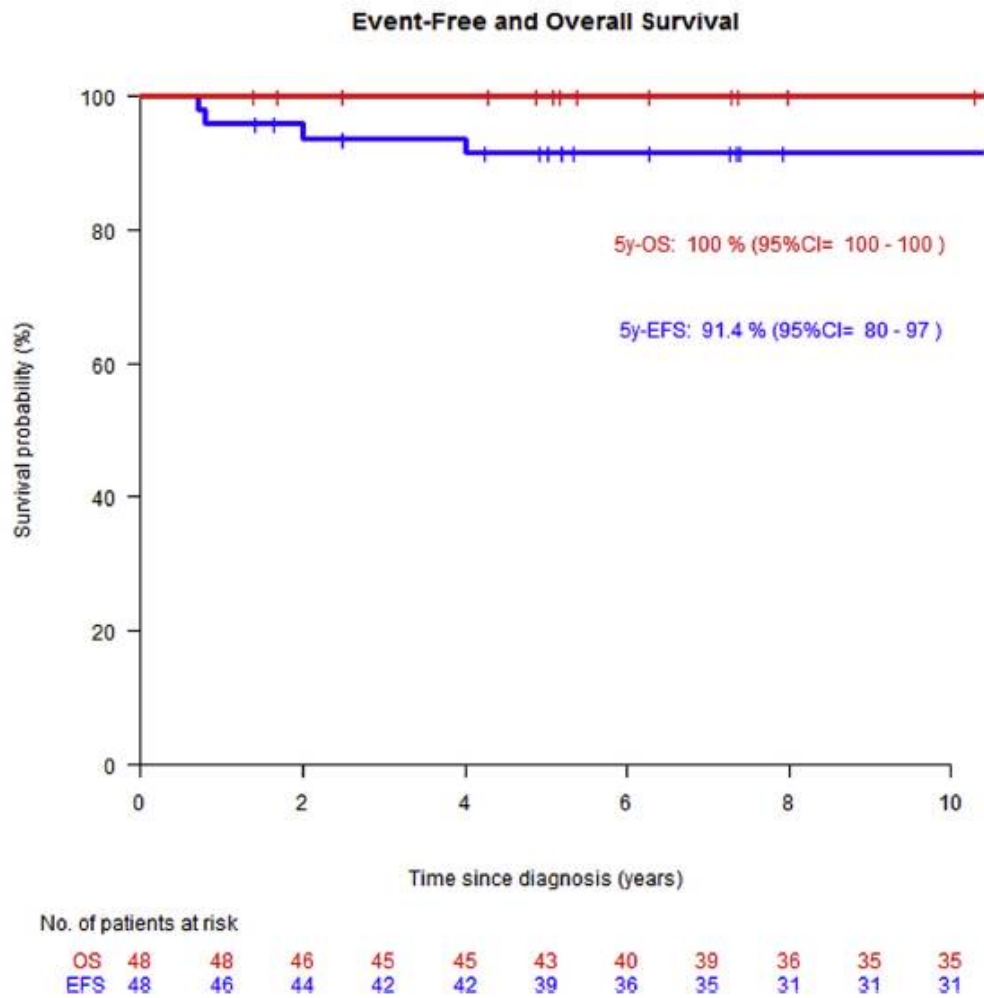


Figure 40: Courbes de survie globale (rouge) et l'absence d'événement (bleue) de 48 patients atteints de dysgerminome et traités dans le cadre des trois études cliniques françaises consécutives sur les tumeurs germinales TGM85, 90 et 95. (191)

3. La radiothérapie

La radiothérapie n'a pas montré d'utilité dans les TGNS, son rôle reste très limité pour les tumeurs du sac vitellin, du choriocarcinome et des kystes épidermoïdes. Différentes études ont démontré leur faible sensibilité face à de fortes irradiations. (192)

Cependant, elle reste un élément thérapeutique en cas de rhabdomyosarcome en complément avec la chirurgie et la chimiothérapie sur les foyers tumoraux résiduels et sur les ganglions voire même sur les métastases pulmonaires.

Son rôle reste donc limité, en pratique, aux stades avancés où le curage ganglionnaire rétro péritonéal sera suivi d'une radiothérapie locale, ou après l'exérèse d'une métastase. Dans de très rare cas, elle permet de diminuer le volume tumoral permettant un traitement chirurgical.

Les doses sont réparties sur 5 à 6 semaines et varient de 30 à 60 Gy.

C. Indications

La stratégie thérapeutique dépend de :

- La classification TNM
- Caractère sécrétant ou non de la tumeur
- Type histologique
- L'extension de la maladie et le stade post opératoire
 - Les tumeurs germinales non seminomateuses
 - Tératome mature et immature

La grande majorité des tératomes de l'enfant sont matures, et peuvent par conséquent être traité par une exérèse chirurgicale. L'examen histologique après la chirurgie ainsi que la surveillance du taux d' α FP permettront de justifier d'éventuel traitement complémentaire.

- Les tumeurs germinales non seminomateuses de risque standard
 - ❖ Pour les TGMnS localisées avec exérèse complète

En cas de tumeur localisée classée pS1 avec un taux d' α FP <1500 et sans métastases :

- Aucun traitement complémentaire
- Surveillance clinique et para clinique grâce aux marqueurs tumoraux jusqu'à négativation dans un délai de 3 mois.
- Une chimiothérapie est indiquée, en cas de ré ascension ou d'apparition de masse d'allure tumorale.
 - ❖ Pour les TGMnS opérée d'emblée avec résidu microscopique ou macroscopique ou extension au-delà de l'organe

Une chimiothérapie complémentaire est indiquée par des cures de VBP.

- 2 cures sont nécessaires après négativation des marqueurs, avec un minimum de 3 cures et un maximum de 5 cures.
- En l'absence de négativation des marqueurs après 3 cures, une chimiothérapie de rattrapage par cure de VIP est indiquée. Ensuite une chirurgie secondaire est envisagée.
 - ❖ Pour les TGMnS inopérable d'emblée
- Chimiothérapie par cure de VBP
- En cas de non rémission, une chimiothérapie de rattrapage par cure de VIP est indiquée.
- 2 cures sont nécessaires après négativation des marqueurs, avec un minimum de 3 cures et un maximum de 5 cures. Ensuite une chirurgie secondaire est envisagée.
 - Les tumeurs germinales non seminomateuses de haut risque
 - ❖ Pour les TGMnS localisée avec exérèse complète

En cas de tumeur localisée avec un taux d'αFP >1500 et/ou présence de métastases :

- Une chimiothérapie complémentaire par des cures de VIP
- 2 cures supplémentaires sont nécessaires après négativation des marqueurs.
- En l'absence de négativation des marqueurs après 4 cures, une chimiothérapie de rattrapage est indiquée.

❖ Pour les TGMnS opérée d'emblée avec résidu microscopique ou macroscopique ou extension au-delà de l'organe avec ou sans métastase

- Une chimiothérapie complémentaire par des cures de VIP
- 2 cures supplémentaires sont nécessaires après négativation des marqueurs.
- En l'absence de négativation des marqueurs après 4 cures, une chimiothérapie de rattrapage est indiquée.

❖ Pour les TGMnS inopérable avec ou sans métastase

- Une chimiothérapie par des cures de VIP
- 2 cures supplémentaires sont nécessaires après négativation des marqueurs après un maximum de 6 cures.
- La chirurgie est discutée pour enlever la masse résiduelle et les métastases.
 - Les tumeurs stromales

❖ Les tumeurs juvéniles des cellules de la Granulosa

Vu leur caractère bénin, une chirurgie conservatrice peut être proposées si une quantité de parenchyme normal est présente. Bien que certaines données de la littérature suggèrent que, rarement, les tumeurs juvéniles des cellules de la Granulosa peuvent apparaître comme potentiellement malins, aucun cas de récurrence ou de métastase n'a été rapporté. Ainsi après résection, ces patients peuvent être libérés du suivi. (193 ; 194 ; 195)

❖ Tumeurs des cellules de Sertoli

Elles sont le plus souvent bénignes, et l'orchidectomie radicale reste le traitement de choix. Cependant, de bons résultats ont été obtenus après énucléation de 5 tumeurs à cellules de Sertoli. (196) En général, la chirurgie conservatrice doit être réservée aux jeunes patients. Chez les garçons plus âgés présentant des signes de malignité, il faut procéder à une évaluation métastatique avec une TDM abdomino-pelvienne et une radiographie thoracique. La maladie métastatique doit être traitée agressivement par une combinaison de chimiothérapie, de radiothérapie et curage ganglionnaire rétro péritonéal. (197)

❖ Tumeurs à cellules de Leydig

Contrairement aux adultes, les tumeurs à cellules de Leydig ne métastasent pas chez l'enfant et sont traitées de manière appropriée par une orchidectomie radicale ou une chirurgie conservatrice. Les changements androgéniques et la puberté précoce ne s'inverseront pas après la chirurgie. (197)

○ Les séminomes

Les séminomes purs sont très rares chez les enfants. Le traitement classique d'un séminome pur de stade 1 dans un testicule d'adolescent est, comme chez l'adulte, une irradiation lombo-aortique prophylactique (25Gy) ou une chimiothérapie seule à base de carboplatine. D'autres séminomes testiculaires sont traités par radiothérapie lombo-aortique associée à une chimiothérapie avec, par exemple, une association carboplatine-étoposide. (198)

○ Les tumeurs para testiculaires : rhabdomyosarcome

L'orchidectomie par voie inguinale associée à la résection du cordon spermatique est le traitement de choix des formes localisées. (199) L'exérèse doit être large avec des marges de sécurité. La radiothérapie du lit tumoral est proscrite en cas d'exérèse complète afin de préserver le testicule controlatéral. La présence d'un résidu microscopique ou macroscopique conditionne le pronostic (200).

L'intérêt du curage lombo-aortique dans les formes localisées (stade I) est controversé. Il est recommandé par l'IRS alors que la SIOP ne le recommande plus en raison des séquelles tardives (201).

L'âge supérieur à 10 ans et la présence d'adénopathies suspectes sur l'imagerie sont deux facteurs prédictifs d'atteinte ganglionnaire ; dans ce cas, un curage lombo-aortique homolatéral est recommandé (199).

La polychimiothérapie permet d'éradiquer les métastases occultes (200). Elle est indiquée pour tous les groupes pronostiques avec une amélioration significative de la probabilité de survie globale et de la survie sans progression. Plusieurs protocoles de chimiothérapie ont été utilisés dans le traitement des rhabdomyosarcomes. Les associations IVE (ifosfamide, vincristine, étoposide) ou IVA sont les plus utilisées. L'essai de l'IRS IV a montré que le protocole VAC (vincristine, dactinomycine, cyclophosphamide) était aussi efficace que les protocoles IVA et IVE (199).

La radiothérapie est une arme thérapeutique importante dans la prise en charge des rhabdomyosarcomes, elle permet d'améliorer le taux de contrôle local et par conséquent le pronostic. Elle est indiquée pour les groupes II (résidu microscopique) et III (résidu macroscopique) et en cas d'atteinte ganglionnaire. Le volume cible inclut les résidus et/ou les aires ganglionnaires lomboaortiques. La dose délivrée varie de 45 Gy à 60 Gy en fonction de la présence d'un résidu microscopique ou macroscopique, de la tolérance aux organes à risque, selon un étalement et fractionnement classiques (202). Le taux de contrôle local des rhabdomyosarcomes irradiés de groupe II est supérieur à 90 % (203).

Les séquelles tardives de la radiothérapie représentent un facteur limitant pour les enfants. Cependant, les avancées technologiques ont permis d'améliorer les techniques d'irradiation (radiothérapie conformationnelle, sans ou avec modulation d'intensité) et d'épargner les organes à risque adjacents.

VIII. Evolution et suivi

On parle de :

- Rémission : lors de la négativation des marqueurs tumoraux après 3 cures pour les tumeurs germinales non seminomateuses à risque standard et 4 cures pour celles à haut risque
- Non rémission : Absence de ngativation des marqueurs tumoraux et/ou présence de résidu tumorale micro ou macroscopiquement décelable à l'étude anatomopathologique.
- Rechute : c'est-à-dire la réapparition du cancer après rémission complète, pouvant être sécrétant ou non.

Un suivi clinique et biologique étroit doit être réalisé afin de garantir la normalisation des marqueurs tumoraux dans les 3 mois. Après la rémission, le suivi comprend un examen physique, les concentrations des marqueurs tumoraux et un examen échographique régulier est recommandé au cours de la période de suivi afin de détecter toute récurrence et/ou autre anomalie. Comme il n'existe que peu d'études sur la récurrence après une chirurgie conservatrice ou une orchidectomie, aucune recommandation claire ne peut être formulée concernant l'intervalle et la durée du suivi. Toutefois, il semble raisonnable de procéder à un examen échographique tous les 3 à 6 mois au cours de la première année, et le taux d'atrophie est extrêmement faible après une chirurgie conservatrice (204). La poursuite du suivi au-delà de la première année après l'intervention chirurgicale est souhaitable pour les patientes atteintes d'une tumeur maligne. Le suivi chez les patients atteints de tumeurs des cellules de Leydig doit inclure des examens endocrinologiques.

Généralement le suivi est fait tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois pendant les 3 années suivantes et enfin annuellement pendant au moins 5 ans.

Pour les séminomes, un examen clinique et un dosage des marqueurs doivent être réalisés après 1 mois, puis tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois jusqu'à 5 ans puis tous les ans, les séminomes pouvant rechuter tardivement.

En cas de maladie métastatique, la surveillance est la même si le scanner post-thérapeutique est normal. Sinon, un scanner doit être réalisé tous les 6 mois jusqu'à normalisation ou stabilisation. Dans tous les cas, les patients doivent être surveillés avec des scanners thoraco-abdomino-pelviens régulièrement.

IX. Pronostic

Le pronostic des tumeurs testiculaires de l'enfant est excellent avec des taux de guérison atteignant les 80%.

Plusieurs facteurs entrent en jeu : l'exérèse chirurgicale, le taux initial d' α FP et l'existence ou non de métastases.

En suivant les données recueillis par la surveillance, l'épidémiologie et les résultats, la survie relative à 5 ans pour les tumeurs malignes localisées du testicule pour les patients âgés de moins de 14 ans est de 97,4%, et de 72,6 % pour ceux atteints de métastase à distance. (205)

Les métastases des tumeurs du sac vitellin sont souvent hématogènes, les métastases pulmonaires apparaissent dans 20 % des cas, tandis que les métastases rétropéritonéales se voient dans 4 à 6 % des cas. (206)

Dans la série chinoise de Xiaohao et al. les patients atteints de tumeurs du sac vitellin, n'avaient pas de métastases hématogènes au moment de la présentation, mais des métastases ganglionnaires rétropéritonéales ont été détectées chez 3 patients (14,3 %), ce qui indique que la dissémination ganglionnaire joue également un rôle important dans la métastase des tumeurs du sac vitellin. (207)

Pronostic favorable	
Tumeur non séminomateuse Survie sans progression à 5 ans 90% Survie à 5 ans 96 %	Tous les critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur testiculaire/rétropéritonéale primaire - Pas de métastases viscérales - AFP < 1000 ng/ml - hCG < 5000 UI/l - LDH < 1.5 X N
Séminome Survie sans progression à 5 ans 89% Survie à 5 ans 95 %	Tous les critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - N'importe quel site primaire - Pas de métastases viscérales - AFP normal - hCG quel que soit son taux - LDH quel que soit son taux
Pronostic intermédiaire	
Tumeur non séminomateuse Survie sans progression à 5 ans 78% Survie à 5 ans 89 %	Tous les critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Tumeur testiculaire/rétropéritonéale primaire - Pas de métastases viscérales L'un des critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - AFP 1000 – 10000 ng/ml ou - hCG 5000 – 50000 UI/l ou - LDH 1.5 – 10 X N
Séminome Survie sans progression à 5 ans 79% Survie à 5 ans 88 %	Tous les critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - N'importe quel site primaire - Pas de métastases viscérales - AFP normal - hCG quel que soit son taux - LDH quel que soit son taux
Pronostic défavorable	
Tumeur non séminomateuse Survie sans progression à 5 ans 54% Survie à 5 ans 67 %	Un des critères suivants : <ul style="list-style-type: none"> - Localisation médiastinale - Métastase viscérale - AFP > 10000 ng/ml ou - hCG > 50000 UI/l ou - LDH > 10 X N
Séminome	Pas de patients dans cette catégorie

Tableau 9: Classification basée sur le pronostic des tumeurs germinales métastatiques (145)

Le rhabdomyosarcome paratesticulaire a une incidence élevée de métastases ganglionnaires, et certains chercheurs ont préconisé une lymphadénectomie rétropéritonéale pour ces patients (208). Cependant, d'autres publications font état d'un excellent pronostic chez les patients n'ayant pas subi de lymphadénectomie rétropéritonéale pour les rhabdomyosarcomes limités au scrotum. (209 ; 210) Dans la même série de Xiaohao et al. un cas de rhabdomyosarcome paratesticulaire chez un garçon de 12 ans sans preuves radiologiques d'atteinte ganglionnaire. Ce patient est resté indemne de la maladie après un suivi de 39 mois suite une orchidectomie radicale et une chimiothérapie adjuvante.

Le pronostic des rhabdomyosarcomes de stade I et II demeure excellent avec des taux de survie globale dépassant les 90 % à 5 ans. (211 ; 212)

Les rhabdomyosarcomes métastatiques sont traités par une polychimiothérapie. Les taux de survie globale à 5 ans avoisinent les 20 % et 30 % (213). Le pronostic des formes en rechute reste péjoratif. Toutefois, les rhabdomyosarcomes initialement classés de stade I rechutant localement ou loco-régionalement avec une histologie de type embryonnaire ont un pronostic plus favorable. En cas de rechute ganglionnaire lombo-aortique, une chimiothérapie de rattrapage et une radiothérapie lombo-aortique sont indiquées.

Study	No. of Patients	Patients With Stage I Tumors, %	Recurrence Rate of Stage I Tumors on Observation, %	Survival for Stage I Tumors, %	Survival of Patients With Residual Disease/Metastases, %
United Kingdom Children's Cancer Study Group ²⁰	73	70	22	100	100
German Cooperative Studies ²¹	110	95	15	100	80
US Pediatric Intergroup Study ²²	79	82	18	100	100
Total, average	262	84	17	100	98

Tableau 10: Résultats et pronostic de 3 études multicentriques sur les tumeurs testiculaires chez l'enfant. (214)

X. Actualités

- Pour les séminomes :

Le GETUG (Groupe d'étude des tumeurs urogénitales) a mené l'essai S99 et a validé prospectivement les différents algorithmes de traitement en fonction du pronostic. Selon la classification IGCCCG les patients de bon pronostic sont traités par 4 cycles d'EP. Ceux de pronostic intermédiaire (ou de mauvais pronostic selon la classification du Medical Research Council (MRC)), 4 cycles de VIP étaient réalisés. Le taux de survie à 3 ans atteignait les 99 % pour les patients de bon pronostic et 97 % pour les patients de pronostic intermédiaire (215).

L'administration de carboplatine en monothérapie à la dose de 400 mg/m² a été comparée aux chimiothérapies comportant le cisplatine, afin d'éviter le sur-traitement chez des patients ayant de forts taux de guérison.

Une analyse de deux essais randomisés a pu confirmer la supériorité des associations de chimiothérapies en termes de survie sans progression (taux de SSP à 5 ans de 72 % versus 92 % ; p < 0,0001) et de survie globale (SG) (taux de SG à 5 ans de 89 % versus 94 % ; p = 0,09). (216)

L'utilisation du carboplatine seul n'est donc pas recommandée dans le cadre de la prise en charge de séminomes métastatiques.

Dans une volonté de désescalade thérapeutique, l'étude de phase II SEMITEP (NCT01887340) est actuellement en cours afin d'étudier l'apport de la réalisation précoce d'un TEP scanner après 2 cycles d'EP pour guider le traitement : poursuite de 2 EP en cas de positivité du TEP scanner intermédiaire ou décroissance thérapeutique avec poursuite d'un seul cycle de carboplatine en cas de négativité du TEP scanner.

Le critère d'évaluation principal de l'étude SEMITEP a été atteint, puisque plus de deux tiers des patients ont présenté des résultats négatifs à la PET-FDG précoce. Plus de deux tiers des patients avaient un résultat négatif à la PET FDG précoce et ont bénéficié de la stratégie de désescalade.

Dans l'ensemble, l'essai SEMITEP suggère que la désescalade de la chimiothérapie sur la base d'une PET/CT précoce au FDG est faisable dans la séminome métastatique.

Une telle stratégie permet un traitement plus court, une réduction des effets secondaires neurologiques et de l'ototoxicité, ce qui est de la plus haute importance pour ces jeunes patients.

Cette question est aujourd'hui cruciale car les séminomes métastatiques sont de plus en plus fréquents, et la surveillance est désormais reconnue comme une option majeure pour les patients atteints d'une maladie de stade 1.

Un essai randomisé de non-infériorité (MRC TE19/EORTC 30982) a permis de comparer un cycle de chimiothérapie à base de carboplatine en dose unique et la radiothérapie (20 Gy répartis en dix fractions ou 30 Gy en quinze fractions) (217). Cet essai comptait 1477 patients : 573 patients ont été traité par le carboplatine et 904 par de la radiothérapie. Après un suivi de 6,5 ans, 29 récurrences ont été observées après chimiothérapie (5,1 %) contre 37 après radiothérapie (4,1 %), avec un HR = 1,25 (0,83–1,89 p = 0,37), confirmant ainsi la non-infériorité d'une injection de carboplatine. La survie globale atteignait les 99 %. Cette attitude est donc une alternative prouvée à la radiothérapie adjuvante, en ayant le bénéfice à la fois d'un traitement simple, d'une toxicité réduite et d'une guérison excellente. (218)

- Pour les rhabdomyosarcomes :

L'EPSSG (European Pediatric Soft Tissue Sarcoma Study Group) est une organisation internationale de professionnels dédiée à l'étude des sarcomes des tissus mous chez l'enfant et l'adolescent. Une étude menée à propos des rhabdomyosarcomes (RMS 2005), a pour objectif d'établir un protocole thérapeutique pour les jeunes de moins de 21 ans atteints d'un rhabdomyosarcome non métastatique et d'homogénéiser le traitement loco-régional et systémique dans les différents centres européens tout en assurant une collaboration étroite entre les différentes sociétés savantes. Le protocole, utilisé actuellement en France, inclut un essai randomisé pour les patients à haut risque dans le but d'évaluer la dose de la doxorubicine et de la chimiothérapie de maintenance, et une étude observationnelle pour les autres catégories de risque. Les patients faisant partie du groupe de risque « standard » et du

sous-groupe « C » selon l'EPSSG (siège et histologie favorables, âge non favorable et groupe II de l'IRS) doivent recevoir neuf cures d'IVA, dont quatre avec une omission de l'ifosfamide. La radiothérapie est débutée après la quatrième cure. (219)

- Génétique :

Les patients à haut risque de rechute peuvent être identifiés par le dosage de différents biomarqueurs. Le miR-371a-3p décrit dans les cellules germinales, a fait l'objet d'une étude qui met en exergue la valeur prédictive de cellules viables sous chimiothérapie (maladie réfractaire) ou en rechute après une première ligne de chimiothérapie, avec une sensibilité à 93,3% et une spécificité à 100 % ainsi qu'une valeur prédictive positive de 92 % et négative de 100 % (220). Le dosage sérique du miR- 375 pour l'identification de tératome revêt un grand intérêt avec une sensibilité de 78 % et une spécificité de 80 %, permettant de distinguer un tératome d'une maladie active. Ses biomarqueurs sont intéressants dans la stratégie thérapeutique.

- Chimiothérapie à haute dose :

Concernant la chimiothérapie de rattrapage les premiers protocoles associaient la cisplatine, de l'ifosfamide et de la vin-blastine ou de l'étoposide (VeIP, VIP) (221). Le taux de réponse complète est de 50 % et le taux de survie sans événement est de 23 %. Le MSKCC a publié des résultats de phase II de l'association paclitaxel, ifosfamide et cisplatine (TIP) qui permet d'obtenir 70 % de réponse complète (222). Le Groupe d'étude des tumeurs urologiques (GETUG) français a développé une association de gemcitabine, ifosfamide et cisplatine (GIP) ayant des résultats similaires au protocole TIP (223).

Afin d'augmenter les chances de guérison, plusieurs protocoles de chimiothérapie à haute dose (HDCT) avec support de cellules souches hématopoïétiques (CSHP) ont été évalués. L'HDCT permet d'obtenir des réponses durables entre 30–60 %. Un essai randomisé, conduit par un groupe allemand des tumeurs germinales a évalué un cycle d'HDCT par carboplatine, cyclophosphamide et étoposide en situation de rattrapage après 3 cycles de VIP ou 1 cycle de VIP suivi de 3 cycles de HDCT par carboplatine et étoposide. Cette étude a été interrompue prématurément en raison d'une toxicité importante du cycle d'HDCT (224).

Une seule étude randomisée (IT94) réalisée par le GETUG et l'EORTC a évalué l'apport de 3 cycles de chimiothérapie de rattrapage standard suivi d'un cycle de chimiothérapie intensive par carboPEC (carboplatine, étoposide et cyclophosphamide) avec support de cellules souches hématopoïétiques par rapport à un traitement standard par 4 cycles de VIP ou VeIP (225). Cette étude n'a pas montré de différence significative en termes de survie globale.

Dans les formes les plus graves, une intensification séquentielle avec support de cellules souches hématopoïétiques a été étudiée dont la plus récente étant celle évaluant un traitement par épiburicine et paclitaxol (Epi-Tax) suivi de trois HDCT consécutives (un cycle de paclitaxel-thiotépa puis deux cycles d'Ifosfamide–Carboplatin–Étoposide). Ce protocole a mené à un taux de réponse complète estimé à 15,5 %. (226 ; 227), ce protocole n'est donc pas recommandé.

Ces dernières années, Beyer et al. ont réalisé un travail rétrospectif sur les traitements de rattrapage et ont pu évaluer l'impact de la chimiothérapie intensive avec support de cellules souches hématopoïétiques par rapport au traitement standard par une méthode d'analyse *matched pair*. Un bénéfice de 10%, sur la survie sans maladie et sur la survie globale à 2 ans avec l'HDCT a pu être mis en évidence. (228 ; 229)

Devant ses différents résultats contradictoires, une étude internationale menée à la fois par le groupe américain Alliance, l'EORTC (Europe) et l'UNICANCER (France) a été initiée ces dernières années et est actuellement en cours (fin de l'étude en juin 2024). Il s'agit de TIGER, une étude randomisée de phase III, qui évalue le traitement de rattrapage chez les patients atteints de tumeur germinale en récurrence, comparant la chimiothérapie standard par 4 cycles de TIP (paclitaxel, ifosfamide, cisplatine) et la chimiothérapie à haute dose suivant le protocole TICE (Paclitaxel ifosfamide 1 à 2 cycles pour le recueil des CSHP suivi de 3 cycles d'HDCT par carboplatine AUC 24 et étoposide 1200 mg/m² répartis sur 2 jours, suivi de la réinjection des CSHP à J5).

XI. Conclusion

En conclusion, les tumeurs testiculaires et aussi para testiculaire de l'enfant sont rares, elles ont un excellent pronostic mais peuvent être l'origine de différentes complications notamment l'infiltration locale et les métastases.

Leur diagnostic précoce est donc essentiel pour un pronostic favorable. Les signes et symptômes reposent sur un simple examen clinique mettant en évidence une masse testiculaire, une douleur, une asymétrie ou une gynécomastie ; associé à une anomalie du dosage des marqueurs tumoraux. Toutefois, la confirmation diagnostic repose sur l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

Les options thérapeutiques comprennent la chirurgie, la chimiothérapie et la radiothérapie, qui sont souvent efficaces pour éliminer la tumeur et permettre une rémission complète.

Depuis longtemps, l'orchidectomie par voie inguinale est et restera la pierre angulaire du traitement, cependant une chirurgie conservatrice doit être proposée et reste une option intéressante.

Il est également important de souligner la nécessité d'un suivi régulier et d'une surveillance au long terme pour prévenir toute récurrence.



Résumés



Résumé

Titre : Les tumeurs testiculaires chez l'enfant : Intérêt de l'orchidectomie. A propos de 19 cas.

Auteur : Omar Zine eddine

Mots clés : tumeur testiculaire et para testiculaire – enfant – orchidectomie

Les tumeurs testiculaires sont rares chez l'enfant, leur pronostic reste excellent malgré le risque d'évolution locorégionale et générale. L'importance de la sécrétion initiale des marqueurs tumoraux, la présence de métastases et la qualité de l'exérèse chirurgicale sont d'importants facteurs pronostiques permettant de définir différents groupes thérapeutiques.

Objectif : Le but de l'étude est une analyse descriptive des cas de tumeurs testiculaires, afin d'évaluer les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, para cliniques ainsi que la prise en charge thérapeutique qui repose essentiellement sur l'orchidectomie par voie inguinale.

Matériels et méthodes : Notre étude rétrospective et descriptive, menée au sein de l'unité d'Oncologie Pédiatrique de l'Hôpital d'enfants de Rabat (HER) regroupant le service de chirurgie pédiatrique -A- conjointement avec le service d'Oncologie médicale pédiatrique, intéresse 19 malades sur une durée de 11 ans, de 2012 à 2023.

Résultats : L'âge moyen des patients était de 4,15 ans. Le principal type histologique était le rhabdomyosarcome à 53% des cas, suivi des tumeurs germinales non seminomateuses à 32%, enfin 11% des cas étaient des séminomes. Le principal motif de consultation est la découverte d'une tuméfaction scrotale. L'échographie scrotale a été réalisée chez tous les patients, suivie d'une TDM abdomino-pelvienne chez la majorité des cas, permettant ainsi d'apprécier les caractéristiques de la tumeur et son extension. Dans notre série, l'ensemble des malades ont été opérés, 21% ont bénéficié d'une chimiothérapie pré opératoire et 79% ont été opérés d'emblée. L'acte chirurgical était une orchidectomie par voie haute dans 79% des cas alors que chez 21% des malades elle fut réalisée par voie scrotale. La survie dépasse les 90% à 5 ans de suivi tout stades confondus.

Conclusion : Ces dernières années, l'accent a été mis sur la réduction de la morbidité liée au traitement pour les tumeurs bénignes, en recourant à l'énucléation, et sur le traitement agressif des garçons atteints de tumeurs malignes, afin d'augmenter leur espérance de vie.

Abstract

Title : Testicular tumors in children: the value of orchiectomy. About 19 cases.

Author : Omar Zine eddine

Keywords : testicular and para testicular tumor - child – orchiectomy

Testicular tumors are rare in children and their prognosis remains excellent despite the risk of locoregional and general evolution. The importance of the initial secretion of tumor markers, the presence of metastases and the quality of the surgical removal are important prognostic factors allowing to define different therapeutic groups.

Purpose : The aim of the study is a descriptive analysis of testicular tumor cases, in order to evaluate the epidemiological, clinical and para-clinical characteristics as well as the therapeutic management which is essentially based on inguinal orchiectomy.

Materials and methods: Our retrospective and descriptive study, carried out in the Pediatric Oncology Unit of the Children's Hospital of Rabat regrouping the pediatric surgery service jointly with the pediatric medical oncology service, concerns 19 patients over a period of 11 years, from 2012 to 2023.

Results: The mean age of the patients was 4.15 years. The main histological type was rhabdomyosarcoma in 53% of cases, followed by non-seminomatous germ cell tumors in 32%, and 11% of cases were seminomas. The main reason for consultation was the discovery of a scrotal mass. Scrotal ultrasound was performed in all patients, followed by abdominal-pelvic scan in the majority of cases, thus allowing to assess the characteristics of the tumor and its extension. In our series, all patients were operated, 21% had preoperative chemotherapy and 79% were operated immediately. The surgical procedure was an upper orchiectomy in 79% of the cases, while in 21% it was a scrotal approach. Survival exceeded 90% at 5-year follow-up for all stages.

Conclusion: In the last few years, the focus has been on reducing morbidity for benign tumors by using testis sparing surgery and an aggressive treatment of boys with malignant tumors to increase their life expectancy.

ملخص

العنوان: أورام الخصية عند الأطفال: الفائدة من استئصال الخصية. حول 19 حالة.

تأليف: عمر زين الدين

الكلمات الأساسية: ورم الخصية و المجاورة للخصية - الطفل - استئصال الخصية.

تعتبر أورام الخصية نادرة عند الأطفال، وتبقى توقعاتها ممتازة على الرغم من خطورة التطور المحلي والعام. تعد أهمية إفراز العلامات الورمية الأولية ووجود الانتشار الى الغدد اللمفاوية وجودة الاستئصال الجراحي عوامل تنبؤية مهمة تسمح بتحديد مجموعات علاجية مختلفة.

الهدف: تهدف الدراسة إلى إجراء تحليل وصفي لحالات أورام الخصية، لتقييم الخصائص الوبائية والسريرية والرعاية العلاجية التي تعتمد بشكل أساسي على استئصال الخصية بواسطة المسار العلوي.

المواد والأساليب: دراستنا الاسترجاعية والوصفية ، التي أجريت في وحدة أورام الأطفال في مستشفى الأطفال بالرباط تضم قسم جراحة الأطفال بالاشتراك مع قسم طب الأورام للأطفال ، تهم 19 مريضاً على مدى 11 عاماً ، من 2012 إلى 2023.

النتائج: بلغ متوسط عمر المرضى 4.15 سنة. كان النوع النسيجي الرئيسي هو الساركوما العضلية المخططة في 53% من الحالات ، تليها أورام الخلايا الجرثومية غير المنوية في 32% ، وأخيراً 11% من الحالات كانت أورام منوية. السبب الرئيسي للاستشارة هو اكتشاف تورم الخصية. تم إجراء الموجات فوق الصوتية للصفن عند جميع المرضى، تليها الأشعة المقطعية على البطن والحوض في معظم الحالات ، مما جعل من الممكن تقييم خصائص الورم وامتداده. في سلسلتنا ، خضع جميع المرضى لعملية جراحية ، وتلقى 21% علاجاً كيميائياً قبل الجراحة و 79% خضعوا للجراحة على الفور. كان الإجراء الجراحي هو استئصال الخصية عن طريق المسار العلوي في 79% من الحالات ، بينما تم إجراؤه في 21% من المرضى عبر مسار كيس الصفن. البقاء على قيد الحياة يتجاوز 90% في 5 سنوات من المتابعة لجميع المراحل.

خاتمة : في السنوات الأخيرة ، تم التركيز على الحد من التأثيرات المرتبطة بالعلاج للأورام الحميدة ، باستخدام الجراحة المحافظة ، وعلى العلاج الجذري للأطفال المصابين بأورام خبيثة لزيادة متوسط العمر المتوقع.



Annexe



Fiche d'exploitation

Identité

- Nom et prénom :
- Age :
- Origine :
- Profession des parents :
- Date d'hospitalisation :

Antécédents

- Personnels

Médicaux :

Chirurgicaux :

- Familiaux :

Histoire de la maladie

- Age de début :
- Date de début :
- Signes révélateurs :
- Siège de la tumeur : à droite à gauche :

Examen clinique

- Poids : Taille :
- Etat général :
- Examen abdominal et scrotal :
- Adénopathies :

Examen para clinique

Biologie

- Marqueurs tumoraux : α FP β HCG LDH
- NFS : CRP :
- Urée : Créatinine :
- ECBU :
- Sérologies :
- Autres :

Radiologie

- Echographie inguino scrotale :
- TDM abdomino pelvienne :
- IRM pelvienne :
- Scintigraphie osseuse :

Prise en charge thérapeutique

Chirurgie

- Orchiectomie : par voie inguinale Par voie scrotale :
- Curage ganglionnaire :

Chimiothérapie :

- Néo adjuvante Adjuvante
- Protocole réalisé :
- Incidents : Neutropénie Vomissements
- Crise tonico clonique Céphalées
- Autres

Suivi et évolution

- Rémission
- Rechute
- Métastase
- Décès
- Perdu de vue



Références



- [1] LH Einhorn J. Donohue Cis-diamminedichloroplatinum, vinblastine, and bleomycin combination chemotherapy in disseminated testicular cancer. Ann Intern Med 1977 (87)
- [2] Cancer survival in Europe 1999-2007 by country and age : Results of EUROCORE-5-a population-based study. Lancet Oncol 2014 (15)
- [3] A. Lahlaidi Anatomie topographique trilingue Membres thorax abdomen Volume I page 654
- [4] J.P. Bailleul; B. Mauroy E.M.C (Encyclopédie Médico-chirurgicale)-Paris, Néphro-urologie édition 1991 Tome IV 18600A, 14p Anatomie du testicule, voies spermatiques et des bourses.
- [5] A. Lahlaidi Anatomie topographique trilingue Membres thorax abdomen Volume I page 655
- [6] A. Lahlaidi Anatomie topographique trilingue Membres thorax abdomen Volume I page 657
- [7] A. Lahlaidi Anatomie topographique trilingue Membres thorax abdomen Volume I page 654
- [8] J, P Bailleul, B Mauroy Anatomie du testicule, des voies spermatiques et des bourses EMC 1999.
- [9] J, P Bailleul, B Mauroy Anatomie du testicule, des voies spermatiques et des bourses EMC 1999.
- [10] POLLUANTS ENVIRONNEMENTAUX ET DEVELOPPEMENT DU TESTICULE FOETAL HUMAIN : EFFETS ET MECANISMES D'ACTION DES PHTALATES Pr. Jacques YOUNG, Dr. David VOLLE Dr. Christelle DELALANDE Pr. Robert BAROUKI Pr. René FRYDMAN Pr. Virginie ROUILLER FABRE : université paris 2011(thèse de biologie de reproduction).
- [11] <http://www.embryology.ch/francais/ugenital/diffmorpho04.html> figure 2
- [12] JEAN PIERRE DADOUNE Histologie Flammarion 2000 P 229-241
- [13] A. Lahlaidi Anatomie topographique trilingue Membres thorax abdomen Volume I page 656

- [14] <https://www.histologistes.org/CHEC/images/pedago/3meCYCLE/testicule-Morphologie.pdf>
- [15] <https://www.histologistes.org/CHEC/images/pedago/3meCYCLE/testicule-Morphologie.pdf>
- [16] TSTACEY E.MILLS Histology for pathologists LWW 2007 p949
- [17] Photo Martine Albert, Poissy TSTACEY E.MILLS Histology for pathologists LWW 2007 p949
- [18] DROSDOWSKYM.A, MAHOUDEAUJ.A Physiologie et exploration de la fonction endocrine du testicule. Encycl. Med. Chir. Paris, Glandes 10032 A' 10, 1 - 1980.
- [19] C. Dubest M. Pugeat Gonadotropic pituitary hormones: physiology and functional test p.6 EMC 2005
- [20] <https://fmedecine.univsetif.dz/ProgrammeCours/gonades%20Cours%20de%20Biochimie%204eme%20année%20pharmacie%20Dr%20BADERBINE.pdf>
- [21] <https://www.chu-toulouse.fr/formation-des-spermatozoides-et>
- [22] Brosman SA. Testicular tumors in prepubertal children. Urology 1979;13:581.
- [23] Kaplan GW, Cromie WC, Kelalis PP, Silber I, Tank Jr ES. Prepubertal yolk sac testicular tumors – report of the testicular tumor registry. J Urol 1988;140:1109.
- [24] Lee SD. for the Korean Society of Pediatric Urology. Epidemiological and clinical behavior of prepubertal testicular tumors in Korea. J Urol 2004;172:674.
- [25] Jacobsen R, Moller H, Thoresen SO, Pukkala E, Kjaer SK and Johansen C: Trends in testicular cancer incidence in the Nordic countries, focusing on the recent decrease in Denmark. Int J Androl 2006; 29: 199.
- [26] Dos Santos Silva I, Swerdlow AJ, Stiller CA et al. (1999) Incidence of testicular germ-cell malignancies in England and in Wales: trends in children compared with adults. Int J Cancer 83 (5): 630-4
- [27] E. Suply. Y. Hérouy. M.-D. Leclair Leclair M.-D. Tumeurs testiculaires de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-160-A-10, 2008.

- [28] Ross JH, Rybicki L, Kay R. Clinical behavior and a contemporary management algorithm for prepubertal testis tumors: a summary of the prepubertal testis tumor registry. *J Urol* 2002;168:1675.
- [29] Shukla AR, Woodard C, Carr MC, Huff DS, Canning DA, Zderic SA, et al. Experience with testis sparing surgery for testicular teratoma. *J Urol* 2004;171:161
- [30] Metcalfe PD, Farivar-Mohseni H, Farhat W, McLorie G, Khoury A, Bagli DJ. Pediatric testicular tumors: Contemporary incidence and efficacy of testicular preserving surgery. *J Urol* 2003;170:2412
- [31] Lee SD. for the Korean Society of Pediatric Urology. Epidemiological and clinical behavior of prepubertal testicular tumors in Korea. *J Urol* 2004;172:674
- [32] Karmazyn B, Weatherly DL, Lehnert SJ, Cain M, Fan R, Jennings SG, Ouyang F, Kaefer M, Characteristics of testicular tumors in prepubertal children (age 5–12 years), *Journal of Pediatric Urology* (2018).
- [33] Pohl HG, Shukla AR, Metcalfe PD, Cilento BG, Retik AB, Bagli DJ, et al. Prepubertal testis tumors: Actual prevalence rate of histological types. *J Urol* 2004;172:2370-2.
- [34] Hashim U Ahmed, Manit Arya, Asif Muneer, Imran Mushtaq, Neil J Sebire Testicular and paratesticular tumours in the prepubertal population. *Lancet Oncol* 2010; 11: 476–83
- [35] Haas RJ, Schmidt P, Gobel U et al. (1999) Testicular germ-cell tumor: an update: results of the german cooperative studies 1982-1987. *Klin Pediatr* 211: 300-4
- [36] Boillot B, Moalic R. Le cancer du testicule. In Boillot B. *Cancer du testicule. Monographie en urologie*. Paris : Springer ; 2006: 27-35.
- [37] Bujons A, Sfulcini JC, Pascual M, et al. Prepubertal testicular tumours and efficacy of testicular preserving surgery. *BJU Int* 2011;107(11): 1812-6.
- [38] Treiyer A, Blanc G, Stark E, et al. Prepubertal testicular tumors: frequently overlooked. *J Pediatr Urol* 2007;3(6):480-3.
- [39] Ahmed, H.U., Arya, M., Muneer, A., Mushtaq, I., Sebire, N.J., 2010. Testicular and paratesticular tumours in the prepubertal population. *The Lancet Oncology* 11, 476–483.

- [40] Silver SA, Wiley JM, Perlman EJ (1994) DNA ploidy analysis of pediatric germ cell tumor. *Mod Pathol* 7: 951-6
- [41] Ritchey M (2002) Testicular tumors. *Campbell's Urology*, 2495-507
- [42] Hawkins E, Heifetz SA, Giller R et al. (1998) The prepubertal testis: its relationship to intratubular germ cell neoplasia. *Human Pathol* 28: 404-10
- [43] Kay (1993) Prepubertal testicular tumor registry *J Urol* 150: 671-4
- [44] Ramani P, Yeung CK, Habeebu SS (1993) Testicular intratubular germ cell neoplasia in children and adolescents with intersex. *Am J Surg Pathol* 17(11): 1124-33
- [45] Mottet N. Tumeurs des organes génitaux externes : facteurs de risque du cancer du testicule et mécanismes de la carcinogènèse. *Prog Urol* 2003;13:1244-5.
- [46] Pettersson A, Richiardi L, Nordenskjold A, Kaijser M, Akre O. Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. *N Engl J Med* 2007;356:1835-41.
- [47] Wood, H. M., & Elder, J. S. (2009). Cryptorchidism and Testicular Cancer: Separating Fact From Fiction. *The Journal of Urology*, 181(2), 452–461.
- [48] Husmann DA: Cryptorchidism and its relationship to testicular neoplasia and microlithiasis. *Urology* 2005; 66: 424.
- [49] Pettersson, A., Richiardi, L., Nordenskjold, A., Kaijser, M., and Akre, O. (2007). Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer. *N. Engl. J. Med.* 356, 1835–1841.
- [50] Peterson AC, Bauman JM, Light DE, McMann LP, Costabile RA. The prevalence of testicular microlithiasis in an asymptomatic population of men 18 to 35 years old. *J Urol* 2001;166:2061-4.
- [51] Dagash H, Mackinnon EA. Testicular microlithiasis: what does it mean clinically? *BJU Int* 2007;99:157-60.
- [52] Grady RW, Mitchell ME, Carr MC. Laparoscopic and histologic evaluation of the inguinal vanishing testis. *Urology* 1998;52:866-9.

- [53] Emir H, Ayik B, Elicevik M, Buyukunal C, Danismend N, Dervisoglu S, et al. Histological evaluation of the testicular nubbins in patients with non-palpable testis: assessment of etiology and surgical approach. *Pediatr Surg Int* 2007;23:41-4.
- [54] Dieckmann KP, Rübe C, Henke RP. Association of Down's syndrome and testicular cancer. *J Urol* 1997;157:1701-4.
- [55] Von Eyben FE. Chromosomes, genes, and development of testicular germ cell tumors. *Cancer Genet Cytogenet* 2004;151:93-138.
- [56] Dada R, Kumar R, Kucheria K. A 2-year-old baby with Downs syndrome, cryptorchidism and testicular tumour. *Eur J Med Genet* 2006; 49:265-8.
- [57- 58] Diagnosis and Management of Cryptorchidism Evi Comploj *, Armin Pycha Department of Urology, Central Hospital of Bolzano, Bolzano, Italy EUROP EAN UROLOGY SUPPLEMENT S 1 1 (20 1 2) 2 – 9
- [59] El-Hout Y., Bägli D.J. (2018) Testicular Tumors in Children. In: Ledbetter D., Johnson P. (eds) *Endocrine Surgery in Children*. Springer, Berlin, Heidelberg
- [60] Agarwal PK, Palmer JS. Testicular and paratesticular neoplasms in prepubertal males. *J Urol* 2006;176:875-81.
- [61] Shukla AR, Woodard C, Carr MC, Huff DS, Canning DA, Zderic SA, et al. Experience with testis sparing surgery for testicular teratoma. *J Urol* 2004;171:161-3.
- [62] Garrett JE, Cartwright PC, Snow BW, Coffin CM. Cystic testicular lesions in the pediatric population. *J Urol* 2000;163:928-36.
- [63] Suply E., Hérouy Y., Leclair M.-D. Tumeurs testiculaires de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-160-A-10, 2008
- [64] Hashim U Ahmed, Mani Arya, Asif Muneer, Imran Mushtaq, Neil J Sebire Testicular and paratesticular tumours in the prepubertal population *Lancet Oncol* 2010; 11: 476–83
- [65] VERCOUWE Y, STEYBERG E, FOSTER R, DIK J, DONOHUE JP: validation of prediction model and it's predictors for the histology of residual masses in non seminomatous testicular cancer. *Journal urol*, 2001 165:84-88.

- [66] P.Camparo. Tumeurs germinales : données histo-pathologiques Correspondances en Onco-Urologie - Vol. II - n° 2 - avril-mai-juin 2011 ; 75-77
- [67] Isabel Alvarado-Cabrero, MD, PhD, Narciso Hernández-Toriz, MD, w and Gladell P. Paner, MD Clinicopathologic Analysis of Choriocarcinoma as a Pure or Predominant Component of Germ Cell Tumor of the Testis.
- [68] Vautier-Rit S, Ducarme G, Devisme L, Vinatier D, Leroy JL. Primary choriocarcinoma of the ovary: a case report. *Gynecol Obstet Fertil* 2004;32:620–3.
- [69] Little T, Lala S, Upadhyay V. Paediatric testicular tumours in a New Zealand centre. *N Z Med J* 2017;130(1467):68e72.
- [70] Harms D, Zahn S, Göbel U, Schneider DT. Pathology and molecular biology of teratomas in childhood and adolescence. *Klin Padiatr* 2006; 218: 296–302.
- [71] Price Jr EB. Epidermoid cysts of the testis: a clinical and pathologic analysis of 69 cases from the Testicular Tumor Registry. *J Urol* 1969;102:708.
- [72] Heidenreich A, Engelmann UH, Vietsch HV, Derschum W. Organ preserving surgery in testicular epidermoid cysts. *J Urol* 1995; 153:1147.
- [73] Skakkebaek NE: Possible carcinoma in situ of the testis. *Lancet*, 1972,2 :516-517
- [74] Mikael Rørth,et , Ewa Rajpert-De Meyts, Lennart Andersson, Klaus-Peter Dieckmann, Sophie D. Fossa°, Kenneth M. Grigor, William F. Hendry, Harry W. Herr, Leendert H. J. Looijenga, J. WolterOosterhuis, and Niels E. Skakkebaek. Carcinoma in situ in the Testis Department of Oncology, University Hospital (Rigshospitalet), 9 Blegdamsvej, DK-2100 Copenhagen, Denmark
- [75] GONDOS B. Intratubular germ cell neoplasia: ultrastructure and pathogenesis. in: *Pathology of the testis and its annexa*. A. Talerman and L. M. Roth eds, Churchill Livingstone, New-York1986, 11-28
- [76] Classification des tumeurs germinales du testicule conceptions actuelles, Pierre.Baldet : *Annales de Pathologie* : Vol 21, N° 5 - octobre 2001 pp. 399-410
- [77] Kao CS, Cornejo KM, Ulbright TM, Young RH. Juvenile granulosa cell tumors of the testis: a clinicopathologic study of 70 cases with emphasis on its wide morphologic spectrum. *Am J Surg Pathol* 2015;39(9):1159-69

- [78] Vahudin zugor, apostolos p. labanaris, jörn witt, alexander seidler, karl weingärtner and Günter e. schott. Congenital Juvenile Granulosa Cell Tumor of the Testis in Newborns. *Anticancer Research* May 2010, 30 (5) 1731-1734;
- [79] Ross JH, Rybicki L, Kay R. Clinical behavior and a contemporary management algorithm for prepubertal testis tumors: a summary of the prepubertal testis tumor registry. *J Urol* 2002;168:1675.
- [80] Thomas JC, Ross JH, Kay R. Stromal testis tumors in children: a report from the prepubertal testis tumor registry. *J Urol* 2001; 166:2338.
- [81] Kratzer SS, Ulbright TM, Talerman A, Srigley JR, Roth LM, Wahle GR, et al. Large cell calcifying tumor of the testis: contrasting features of six malignant and six benign tumor and a review of the literature. *Am J Surg Pathol* 1997;21:1271.
- [82] Hashim U Ahmed, Manit Arya, Asif Muneer, Imran Mushtaq, Neil J Sebire Testicular and paratesticular tumours in the prepubertal Population *Lancet Oncol* 2010; 11: 476–83
- [83] By Nephron - Own work, CC BY-SA 3.0, <https://commons.wikimedia.org/w/index.php?curid=7480074>
- [84] Coppes M, Rackley R, Kay R. Primary testicular and paratesticular tumors of childhood. *Med Pediatr Oncol* 1994; 22: 329–40.
- [85] M.F. Tazi · M. Ahsaini · A. Khalouk · M.J. Fassi · M.H. Farih Leydig cell tumor of the testis: Report of four cases and review of the literature *Andrologie* (2011) 21:38-44
- [86] Cotez JC, Kaplan GW. Gonadal stromal tumors, gonadoblastomas, epidermoid cysts, and secondary tumors of the testis in children. *Urol Clin North Am* 1993;20:15
- [87] Coppes MJ, Rackley R, Kay R. Primary testicular and paratesticular tumors of childhood. *Med Pediatr Oncol* 1994;22:329.
- [88] Maizlin ZV, Belenky A, Kunichezky M, Sandbank J, Strauss S. Leydig cell tumors of the testis: gray scale and color Doppler sonographic appearance. *J UltrasoundMed* 2004; 23:959.

- [89] Muller J, Ritzen EM, Ivarsson SA, Rajpert-De Meyts E, Norjavaara E, Skakkebaek NE. Management of males with 45, X/46,XY gonadal dysgenesis. *Horm Res* 1999;52(1): 11.
- [90] Pakzad K, MacLennan GT, Elder JS, Flom LS, Trujillo YP, Sutherland SE, et al. Follicular large cell lymphoma localized to the testis in children. *J Urol* 2002;168:225-8
- [91] Kramer SA, Kelalis PP. Testicular tumors in children. In: Javadpour N, editor. *Principles and Management of Testicular Cancer*. 1st ed. New York: Thieme; 1986.
- [92] Godinho C, Trindade AJ, Vale L, Coimbra E. Testicular relapse in acute lymphoblastic leukaemia. The experience of a pediatrics service. *Acta Med Port* 1995;8(11):613
- [93] Shapiro E, Strother D. Pediatric genitourinary rhabdomyosarcoma. *J Urol* 1992; 148: 1761
- [94] Maurer HM, Moon T, Donaldson M, et al. The intergroup rhabdomyosarcoma study: a preliminary report. *Cancer* 1977; 40: 2015.
- [95] Mitelman F, Johansson B, Mertens F. Fusion genes and rearranged genes as a linear function of chromosome aberration in cancer. *Nat Genet* 2004; 36 (4):331-4.
- [96] Mitelman F, Johansson B, Mertens F. Fusion genes and rearranged genes as a linear function of chromosome aberration in cancer. *Nat Genet* 2004; 36 (4):331-4.
- [97] LEIBOVITCH H. Delayed. Orchidectomy after chemotherapy for metastatic non-seminomatous testis cancer. *Medi consult*, 1999; 155:952-954
- [98] Kinkade S: Testicular cancer. *American Academy of physicians*, 1999:1-6
- [99] Xiaohao Wang, Shan Xu, Daxing Tang, Minju Li, Dehua Wu, Yong Huang Prepubertal testicular and paratesticular tumors in China: a single-center experience over a 10-year period *Journal of Pediatric Surgery* (2012) 47, 1576–1580
- [100] Fugaru, I., Moryousef, J., Nguyen, VH. et al. Clinical challenge: a case of testicular tumor disguised as a prenatal testicular torsion. *Ann Pediatr Surg* 19, 4 (2023).

- [101] Schlatter M, Rescorla F, Giller R, et al. Excellent outcome in patients with stage I germ cell tumors of the testes: a study of the Children's Cancer Group/Pediatric Oncology Group 2003 *Journal of Pediatric Surgery* 2003; 38(3):319–24.
- [102] Pediatric Scrotal Masses Jennifer A. Hagerty, DO, Elizabeth B. Yerkes, MD Division of Pediatric Urology, Feinberg School of Medicine, Children's Memorial Hospital, Chicago IL.2009
- [103] Pohl H.G, Shukla A.R, Metcalfe P.D, Cilento B.G, Retik A.B, Bagali D.J, et al. Prepubertal testis tumors: actual prevalence rate of histological types *j.urol.*2004, 172:2370-2372.
- [104] F.M HAECKER ,A.HORI-HOHL ACUTE EPIDIDYMITIS IN CHILDREN:a 4 year retrospective study *Eur j.pediatric surg* 2005,15,180,186.
- [105] Valla J. Testis-sparing surgery for benign testicular tumors in children.*J Urol.* 2001;165:2280- 2283.
- [106] Grady R, Ross J, Kay R. Patterns of metastatic spread in prepubertal yolk sac tumor of the testis. *J Urol* 1994; 153: 1259–61.
- [107] GARRETT JE, cartwright PC, SNOW BW,COFFIN CM. Cystic testicular lesions in the pediatric population. *j urol* 2000,163:928-36.
- [108] KIM I., YOUNG RH., SCULLY R.E Leydig cell tumors of the testis. A clinicopathological analysis of 40 cases and review of the literature. *Am. J. Surg. Pathol.* 1985, 9, 3, 177.
- [109] ZEIN T.A., KHAULI A.B., KRAMER H.C. Interstitial Leydig cell tumor of testis. *Urology* 1985, 26, 6, 590.
- [110] BISHOP P.M.F., VAN MEURS D.P., WILLCOX D.R.C., ARNOLD D. Interstitial cell tumor of the testis in a child. Report of a case and a review of the literature. *Br. Med. J.*, 1960, 1,238.
- [111] Manivel JC,Reinberg Y,Neihans GA, Fraley EE .intratubular germ cell neoplasia in testicular teratoma and epidermoid cysts. Correlations with prognosis and possible biologic significance. *Cancer* 1986, 64:715

- [112] Grady RW, Mitchell ME, Carr MC. Laparoscopic and histologic evaluation of the inguinal vanishing testis. *Urology* 1998;52:866-9.
- [113] Benson CB, Doubilet PM, Richie JP. Sonography of the male genital tract. *AJR Am J Roentgenol* 1989;153(4):705
- [114] Yu CJ, Lu JD, Zhao J, Wei Y, Zhao TX, Lin T, et al. Incidence characteristics of testicular microlithiasis and its association with risk of primary testicular tumors in children: a systematic review and meta-analysis. *World J Pediatr* 2019.
- [115] Ludwikowski B, Becker K, Stein R, Ro'sch W, Albers N, Reschke F. S2kHodenhochstand e maldescensus testis. 2016. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/006-022l_S2k_Hodenhochstand_Maldescensus-testis_2018-08.pdf.
- [116] Coret A, Leibovitch I, Heyman Z, Goldwasser B, Itzhak Y. Ultrasonographic evaluation and clinical correlation of intratesticular lesions: a series of 39 cases. *Br J Urol* 1995;76:216-9.
- [117] Xiaohao Wang, Shan Xu, Daxing Tang, Minju Li, Dehua Wu, Yong Huang Prepubertal testicular and paratesticular tumors in China: a single-center experience over a 10-year period *Journal of Pediatric Surgery* (2012) 47, 1576–1580
- [118] Anne-Laure Hermann, Aurore L'Herminé-Coulomb, Sabine Irtan, Georges Audry, Liesbeth Cardoen, Hervé J. Brisse, Saskia Vande Perre and Hubert Ducou Le Pointe Imaging of Pediatric Testicular and Para-Testicular Tumors: A Pictorial Review. *Cancers* 2022, 14, 3180.
- [119] Mittal, P.K.; Abdalla, A.S.; Chatterjee, A.; Baumgarten, D.A.; Harri, P.A.; Patel, J.; Moreno, C.C.; Gabriel, H.; Miller, F.H. Spectrum of Extratesticular and Testicular Pathologic Conditions at Scrotal MR Imaging. *RadioGraphics* 2018, 38, 806–830.
- [120] Tsili, A.C.; Bertolotto, M.; Turgut, A.T.; Dogra, V.; Freeman, S.; Rocher, L.; Belfield, J.; Studniarek, M.; Ntorkou, A.; Derchi, L.E.; et al. MRI of the scrotum: Recommendations of the ESUR Scrotal and Penile Imaging Working Group. *Eur. Radiol.* 2018, 28, 31–43.

- [121] Yılmaz, R.; Şahin, D.; Aghayev, A.; Erol, O.B.; Poyrazoğlu, Ş.; Saka, N.; Yekeler, E. Sonography and Magnetic Resonance Imaging Characteristics of Testicular Adrenal Rest Tumors. *Pol. J. Radiol.* 2017, 82, 583–588.
- [122] Murez, T.; Fléchon, A.; Savoie, P.-H.; Rocher, L.; Camparo, P.; Morel-Journel, N.; Ferretti, L.; Méjean, A. Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'AFU—Actualisation 2020–2022: Tumeurs germinales du testicule. *Prog. En. Urol.* 2020, 30, S280–S313.
- [123] van Ewijk, R.; Schoot, R.A.; Sparber-Sauer, M.; Ter Horst, S.A.J.; Jehanno, N.; Borgwardt, L.; de Keizer, B.; Merks, J.H.M.; de Luca, A.; McHugh, K.; et al. European guideline for imaging in paediatric and adolescent rhabdomyosarcoma—Joint statement by the European Paediatric Soft Tissue Sarcoma Study Group, the Cooperative Weichteilsarkom Studiengruppe and the Oncology Task Force of the European Society of Paediatric Radiology. *Pediatr. Radiol.* 2021, 51, 1940–1951.
- [124] American cancer society. Testicular cancer and how to do TSE.NIH publication 1999, 94
- [125] Perkins GL, Slater ED, Sanders GK, Prichard JG. Serum Tumor Markers. *Am Fam Physician* 2003;68:1075
- [126] Ross JH, Rybicki L, Kay R. Clinical behavior and a contemporary management algorithm for prepubertal testis tumors: a summary of the Prepubertal Testis Tumor Registry. *J Urol* 2002;168(4 Pt 2):1675e8. discussion 8-9.
- [127] Levy DA, Kay R, Elder JS. Neonatal testis tumors: a review of the prepubertal testis tumor registry. *J Urol* 1994;151:715.
- [128] Brewer JA, Tank ES. Yolk sac tumors and alpha-fetoprotein in first year of life. *Urology* 1993;42:79.
- [129] Ross JH, Rybicki L, Kay R. Clinical behavior and a contemporary management algorithm for prepubertal testis tumors: a summary of the prepubertal testis tumor registry. *J Urol* 2002;168:1675.
- [130] Le Guillou M, Parente J L, Ferrière J M. Tumeurs germinales non séminomateuse du testicule. *Revu prat* 1998 ;2128-2133 .

- [131] Ahmed HU, Arya M, Muneer A, Mushtaq I, Sebire NJ. Testicular and paratesticular tumours in the prepubertal population. *Lancet Oncol* 2010;11(5):476e83.
- [132] Jennifer A. Hagerty, DO, Elizabeth B. Yerkes, MD Division of Pediatric Urology, Feinberg School of Medicine, Children's Memorial Hospital, Chicago IL.2009
- [133] Ciro Esposito, MD, PhD, Maria Escolino, MD, Francesco Turrà, MD Current concepts in the management of inguinal hernia and hydrocele in pediatric patients in laparoscopic era Department of Translational Medical Sciences, Federico II University, Via Pansini 5, Naples, Italy 80131
- [134] Rowe M, Clatworthy H. Incarcerated and strangulated hernias in children. A study of high risk factors. *Arch Surg* 1970; 101:136-9.
- [135] Al-Salem A.H. (2017) Testicular Torsion and Torsion of the Testicular or Epididymal Appendage. In: *An Illustrated Guide to Pediatric Urology*. Springer, Cham
- [136] Shashi KS,Bhandari G ,Rajput P ,Singh A.Testicular tuberculosis masquarding as testicular tumor.*Indian J cancer*.2009,46 :250-252.
- [137] Abdelouahed Lasri, Hamza Lamchahab, Mounir Lahyani, Tarik Karmouni, Khalid Elkhader, Abdellatif Koutani, et Ahmed Ibn Attya Andaloussi Le lipome para testiculaire: à propos d'un cas rare *Pan Afr Med J* 2015; 20: 311.
- [138] P Arul, C Akshatha Testicular leiomyoma masquerading as lymphoma Department of Pathology, Dhanalakshmi Srinivasan Medical College and Hospital, Perambalur, Tamil Nadu, India
- [139] Chavan D, Javalgi AP. Scrotal hemangioma: a case report. *J Clin Diagn Res*. 2014 Dec;8(12):ND03-4. doi: 10.7860/JCDR/2014/9777.5264. Epub 2014 Dec 5. PMID: 25653989; PMCID: PMC4316295.
- [140] Pabot du chatelard P, Cordolani Y, Merrer J : bilan d'extension et de surveillance des tumeurs testiculaires. *Ann Urol*, 1992,26(2) :90-102.
- [141] Perrin P, Berger Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte. EMC, nephro urol, 1992, 18650 A 10.

- [142] Berlin MF, LebleuL, Meric SB: Evaluation of retroperitoneal and melvic lymph node metastases with mri and mrilymphography. *abdonimaging* 2003,28:155- 163.
- [143] Bourguet P et le groupe de travail SOR. Utilisation de la tomographie par emission de positron de 18F-FDG en cancerologie. Résultats dans les cancers urologiques. *bull cancer* 2003, 90, n special:580-587.
- [144] E. Suply. Y. HéLOURY. M.-D. Leclair Leclair M.-D. Tumeurs testiculaires de l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pédiatrie, 4-160-A-10, 2008.
- [145] Brierley, J.E., et al. *The TNM Classification of Malignant Tumours* 8th edition. 2016.
- [146] A Houlgatte R Fournier. Chirurgie du cancer du testicule. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 2002 ; urologie ; N° 41-420.
- [147] Elert A, Olbert P, Hegele A, Barth P, Hofmann R, Heidenreich A. Accuracy of frozen section examination of testicular tumors of uncertain origin. *Eur Urol* 2002; 41: 290–93.
- [148] Weissbach L, Altwein JE, Stiens R. Germinal testicular tumors in childhood. *Eur Urol* 1984; 10: 73.
- [149] Rushton HG, Belman AB, Sesterhenn I, Patterson K, Mostofi FK. Testicular sparing surgery for prepubertal teratoma of the testis: a clinical and pathological study. *J Urol* 1990; 144: 726.
- [150] Ross JH, Kay R, Elder J. Testis sparing surgery for pediatric epidermoid cysts of the testis. *J Urol* 1993; 149: 353.
- [151] Sugita Y, Clarnette TD, Cooke-Yarborough CC, Chow CW, Waters K, Hutson JM. Testicular and paratesticular tumours in children: 30 years' experience. *Aust N Z J Surg* 1999; 69: 505.
- [152] Shukla AR, Woodard C, Carr MC, et al. Experience with testis sparing surgery for testicular teratoma. *J Urol* 2004; 171: 161–63.
- [153] Valla J. Testis-sparing surgery for benign testicular tumors in children. *J Urol* 2001; 165: 2280–83.

- [154] Radford A, Peycelon M, Haid B, Powis M, Lakshminarayanan B. Testicular-sparing surgery in the pediatric population: multicenter review of practice with review of the literature. *Curr Opin Urol* 2019;29(5):481e6.
- [155] Friend J, Barker A, Khosa J, Samnakay N. Benign scrotal masses in children - some new lessons learned. *J Pediatr Surg* 2016;51(10):1737e42.
- [156] Hisamatsu E, Takagi S, Nakagawa Y, Sugita Y, Yoshino K, Ueoka K, et al. Prepubertal testicular tumors: a 20-year experience with 40 cases. *Int J Urol* 2010;17(11):956e9.
- [157] Anna Bujons, Jorge Caffaratti Sfulcini, Merce Pascual, Oriol Angerri Feu, José María Garat and Humberto Villavicencio Prepubertal testicular tumours and efficacy of testicular preserving surgery *BJU Int.* 2011 Jun;107(11):1812-6.
- [158] Staubitz WJ, Early KS, Magoss IV, Murphy GP. Surgical management of testis tumor. *Trans Am Assoc Genitourin Surg* 1973;65: 113–20.
- [159] Grady R, Ross J, Kay R. Patterns of metastatic spread in Prepubertal yolk sactumor of the testis. *J Urol.* 1994;153:1259-1261.
- [160] Walterhouse, D. O., Barkauskas, D. A., Hall, D., Ferrari, A., De Salvo, G. L., Koscielniak, E., & Minard-Colin, V. (2018). Demographic and treatment variables influencing outcome for localized paratesticular rhabdomyosarcoma: results from a pooled analysis of North American and European cooperative groups. *Journal of Clinical Oncology*, 36(35), 3466.
- [161] Nguyen D. Dang MD, Phuong-Thanh Dang BS, Jason Samuelian DO, Arnold C. Paulino MD Lymph node management in patients with paratesticular rhabdomyosarcoma cancer Volume119, Issue17, 1 September 2013 Pages 3228-3233
- [162] Perrin P, Monsallier M, Mouriquand P, Devonec M. Chirurgie du cancer du testicule. *Tech Chir Urol Gynécologie.* 2e éd, Paris, France; 1989p. 414201–208
- [163] Florent Guérin, Hélène Martelli, La place du curage rétropéritonéal dans les rhabdomyosarcomes para-testiculaires du jeune, *Bulletin du Cancer*, Volume 107, Issue 6, 2020, Pages 666-671,

- [164] Sharma P, Sverrisson EF, Zargar-Shoshtari K, Fishman MN, Sexton WJ, Dickinson SI, et al. Minimally invasive post-chemotherapy retroperitoneal lymph node dissection for nonseminoma. *Can J Urol* 2015;22:7882–9.
- [165] Mano R, Di Natale R, Sheinfeld J. Current controversies on the role of retroperitoneal lymphadenectomy for testicular cancer. *Urol Oncol* 2019;37:209–18.
- [166] Jewett MA, Torbey C. Nerve-sparing techniques in retroperitoneal lymphadenectomy in patients with low-stage Testicular cancer. *Semin Urol* 1988; 6: 233-7
- [167] Foster RS, Donohue JP. Nerve-sparing retroperitoneal lymphadenectomy. *Urol Clin North Am* 1993 ; 20: 117-25.
- [168] F. Iborra, C. Avancesb, S. Culinec, A. Houlgatted, N. MotteteQue reste-t-il du curage lomboaortique dans le traitement du cancer du testicule ? Service d’urologie, CHU Lapeyronie, 34000 Montpellier, France
- [169] Wheeler JS, Babayan RK, Jr, Hong WK, Krane RJ. Inguinal node metastases from testicular tumors in patients with prior orchiopexy. *J Urol*. 1983;129:1245–1247.
- [170] Johnson DE, Babaian RJ. The case for conservative surgical management of the ilioinguinal region after inadequate orchiectomy. *J Urol*. 1980;123:44–46.
- [171] Lanteri VJ, Choudhury M, Pontes JE, Wajsman Z, Beckley S, Murphy GP. Treatment of testicular tumors arising in patients with previous inguinal and/or scrotal surgery. *J Urol*. 1982;127:58–59.
- [172] Mianné DM, Barnaud P, Altobelli A, Masson J, Valeri A. Inguinal lymphatic metastasis of cancer of the testis: staging and therapeutic approach. *Ann Urol (Paris)* 1991;25:199–202
- [173] Vincent T. DeVita, Jr.; Edward Chu, A History of Cancer Chemotherapy. *Cancer Res* (2008) 68 (21): 8643–8653.
- [174] Li MC, Hertz R, Bergental DM. Therapy of choriocarcinoma and related trophoblastic tumors with folic acid and purine antagonists. *N Engl J Med* 1958 ; 259 : 66–74.

- [175] DeVita VT. Therapeutic research in the National Cancer Institute. In: Stetten D, Carrigan WT, editors. NIH: an account of research in its laboratories and clinics. New York: Academic Press; 1984. p. 500–526.
- [176] Hertz R, Lewis J, Lipsett MB. Five years experience with chemotherapy of metastatic trophoblastic disease in women. *Am J Obstet Gynecology* 1963 ; 86 : 808 –14.
- [177] Li MC, Whitmore WF, Goldbey RB, Grabstald H. Effects of combined drug therapy on metastatic cancer of the testis. *JAMA* 1969 ; 174 : 1291.
- [178] Einhorn LH and Donohue J: Cis-diamminedichloroplatinum, vinblastine, and bleomycin combination chemotherapy in dis - seminated testicular cancer. *Ann intern Med* 87(3): 293-298, 1977.
- [179] Lansiaux A. Les antimétabolites. *Bull Cancer* 2011 ; 98 : 1263-1274
- [180] Brion JD. Agents alkylants : généralités. In : Médicaments antitumoraux et perspectives dans le traitement des cancers. *Traité de chimie thérapeutique*, vol. 6. Paris : TEC & DOC, 2003, p. 43-52
- [181] Pourquier P. Agents alkylants. *Bull Cancer* 2011 ; 98 : 1237-1251
- [182] Edmund C. Lattime and Stanton L. Gerson *Gene Therapy of Cancer Third Edition • 2013*
- [183] Centre Léon Bérard, stratégies thérapeutiques dans les tumeurs germinales malignes extra-cérébrales et les tumeurs des cordons sexuels de l'enfant, de l'adolescent et du jeune adulte TGM 2013 SFCE
- [184] Lorch A, Beyer J, Bascoul-Mollevis C, Kramar A, Einhorn LH, Necchi A, et al. Prognostic factors in patients with metastatic germ cell tumors who experienced treatment failure with cisplatin-based first-line chemotherapy. *J Clin Oncol* 2010;28(33):4906–11.
- [185] Baranzelli MC, Flamant F, De Lumley L, Le Gall E, Lejars O. Treatment of non-metastatic, non-seminomatous malignant germ-cell tumours in childhood: experience of the 'Société Française d'Oncologie Pédiatrique' MGCT 1985e1989 study. *Med Pediatr Oncol* 1993;21(6):395e401.

- [186] Fresneau B, Orbach D, Faure-Contier C, Verité C, Castex MP, Kalfa N, et al. Sex-cord stromal tumors in children and teenagers: results of the TGM-95 study. *Pediatr Blood Cancer* 2015 Dec; 62(12):2114e9.
- [187] Baranzelli MC, Kramar A, Bouffet E, Quintana E, Rubie H, Edan C, et al. Prognostic factors in children with localized malignant nonseminomatous germ cell tumors. *J Clin Oncol* 1999 Apr;17(4):1212.
- [188] De Corti F, Sarnacki S, Patte C, Mosseri V, Baranzelli MC, Martelli H, et al. Prognosis of malignant sacrococcygeal germ cell tumours according to their natural history and surgical management. *Surg Oncol* 2012 Jun;21(2):e31e7.
- [189] Sudour-Bonnange H, Faure-Contier C, Martelli H, Hameury F, Fresneau B, Orbach D, et al. Primary mediastinal and retroperitoneal malignant germ cell tumors in children and adolescents: results of the TGM95 trial, a study of the French Society of Pediatric Oncology (Société Française des Cancers de l'Enfant). *Pediatr Blood Cancer* 2017 Sep;64(9):e26494.
- [190] Faure, A., Diakité, M.-L., Panait, N., Chaumoître, K., Rome, A., & Merrot, T. (2012). Le rhabdomyosarcome paratesticulaire de l'enfant : une urgence scrotale. *Archives de Pédiatrie*, 19(12), 1340–1344.
- [191] Duhil de Bénazé G, Pacquement H, Faure-Contier C, Patte C, Orbach D, Corradini N, Berger C, Sudour-Bonnange H, Vérité C, Martelli H, Fresneau B. Paediatric dysgerminoma: Results of three consecutive French germ cell tumours clinical studies (TGM-85/90/95) with late effects study. *Eur J Cancer*. 2018 Mar;91:30-37. doi: 10.1016/j.ejca.2017.11.030. Epub 2018 Jan 11. PMID: 29331749.
- [192] Calaminus G, Bamberg M, Baranzelli MC et al. Intracranial germ cell tumors: A comprehensive update of the European data. *Neuropediatrics* 1994; 25: 26-32.
- [193] Cotez JC, Kaplan GW. Gonadal stromal tumors, gonadoblastomas, epidermoid cysts, and secondary tumors of the testis in children. *Urol Clin North Am* 1993;20:15.
- [194] Uehling DT, Smith JE, Logan R, Hafez G-R. Newborn granulose cell tumor of the testis. *J Urol* 1987;138:385.

- [195] Lawrence WD, Young RH, Scully RE. Juvenile granulose cell tumor of the infantile testis: A report of 14 cases. *Amer J Surg Path* 1985; 9:87.
- [196] Valla JS. for the Group D'étude en Urologie Pédiatrique. Testis-sparing surgery for benign testicular tumors in children. *J Urol* 2001;165:2280.
- [197] Ross JH, Kay R. Prepubertal Testis Tumors. *Rev Urol* 2004;6(1):11.
- [198] Oliver RT, Mason MD, Mead GM, Von der Maase H, Rustin GJ, Joffe JK, et al. Radiotherapy versus single-dose carboplatin in adjuvant treatment of stage I seminoma: a randomised trial. *Lancet* 005;366: 293-300.
- [199] Dasgupta R, Rodeberg DA. Update on rhabdomyosarcoma. *Semin Pediatr Surg* 2012;21:68–78.
- [200] Rodeberg D, Paidas C. Childhood rhabdomyosarcoma. *Semin Pediatr Surg* 2006;15:57–66.
- [201] Olive D, Flamant F, Zucker JM, Voute P, Brunat-Mentigny M, Otten J, et al. Para-aortic lymphadenectomy is not necessary in the treatment of localized paratesticular rhabdomyosarcoma. *Cancer* 1984;54:1283–7.
- [202] Faure A, Diakité ML, Panait N, Chaumoître K, Rome A, Merrot T. Le rhabdomyosarcome para- testiculaire de l'enfant : une urgence scrotale. *Arch Pediatr* 2012;19:1340–4.
- [203] Wiener ES, Lawrence W, Hays D, Lobe TE, Andrassy R, Donaldson S, et al. Retroperitoneal node biopsy in paratesticular rhabdomyosarcoma. *J Pediatr Surg* 1994;29:171–7.
- [204] Radford A, Peycelon M, Haid B, Powis M, Lakshminarayanan B. Testicular-sparing surgery in the pediatric population: multicenter review of practice with review of the literature. *Curr Opin Urol* 2019;29(5):481e6.
- [205] Alanee S, Shukla A. Paediatric testicular cancer: an updated review of incidence and conditional survival from the Surveillance, Epidemiology and End Results database. *BJU Int* 2009;104(9):1280e3.
- [206] Ross JH, Rybicki L, Kay R. Clinical behavior and a contemporary management algorithm for prepubertal testis tumors: a summary of the Prepubertal Testis Tumor Registry. *J Urol* 2002;168

- [207] Xiaohao Wang, Shan Xu, Daxing Tang, Minju Li, Dehua Wu, Yong Huang
Prepubertal testicular and paratesticular tumors in China: a single-center experience over a 10-year period *Journal of Pediatric Surgery* (2012) 47, 1576–1580
- [208] de Vries JD. Paratesticular rhabdomyosarcoma. *World J Urol* 1995;13(4):219-25
[Review].
- [209] Ciftci AO, Bingöl-Koloğlu M, Senocak ME, et al. Testicular tumors in children. *J Pediatr Surg* 2001;36(12):1796-801.
- [210] García Ibarra F, Reig Ruiz C, Domínguez Hinarejos C, et al. Paratesticular rhabdomyosarcoma in children. Is retroperitoneal lymphadenectomy necessary in disease limited to the scrotum? *Actas Urol Esp* 1994;18(8):808-10.
- [211] Sommelet D, Pinkerton R, Brunat-Mentigny M, Farsi F, Martel I, Philip T, et al. Standards, options and recommendations (SOR) for clinical care of rhabdomyosarcoma (RMS) and other soft tissue sarcoma in children. Federation of the French cancer centers. French Society of Pediatric Oncology. *Bull Cancer* 1998;85:1015–42.
- [212] Kurzrock EA, Busby JE, Gandour-Edwards R. Paratesticular rhabdomyoma. *J Pediatr Surg* 2003;38:1546–7.
- [213] Wiener ES, Lawrence W, Hays D, Lobe TE, Andrassy R, Donaldson S, et al. Retroperitoneal node biopsy in paratesticular rhabdomyosarcoma. *J Pediatr Surg* 1994;29:171–7.
- [214] Ross JH, Kay R. Prepubertal testis tumors. *Rev Urol*. 2004 Winter;6(1):11-8. PMID: 16985566;
- [215] Fizazi K, Delva R, Caty A, Chevreau C, Kerbrat P, Rolland F, et al. A Risk-adapted study of cisplatin and etoposide, with or without ifosfamide, in patients with metastatic seminoma: results of the GETUG S99 multicenter prospective study. *Eur Urol* 2014;65(2):381–6.
- [216] Bokemeyer C, Kollmannsberger C, Stenning S, Hartmann JT, Horwich A, Clemm C, et al. Metastatic seminoma treated with either single agent carboplatin or cisplatin-based combination chemotherapy: a pooled analysis of two randomised trials. *Br J Cancer* 2004;91 (4):683–7.

- [217] Oliver RTD, Mead GM, Rustin GJS, Joffe JK, Aass N, Coleman R, et al. Randomized trial of carboplatin versus radiotherapy for stage I seminoma: mature results on relapse and contralateral testis cancer rates in MRC TE19/EORTC 30982 study (ISRCTN27163214). *J Clin Oncol* 2011;29(8):957–62.
- [218] Élodie Carbonnaux, Armelle Vinceneux, Patrice Peyrat, Aude Fléchon, Actualités dans le traitement à la rechute des patients atteints de tumeurs germinales, *Bulletin du Cancer*, Volume 107, Issue 9, 2020, Pages 912-924,
- [219] European paediatric soft tissue sarcoma study group RMS 2005 – a pro-ocol for non-metastatic rhabdomyosarcoma. Londres: European MedicinesAgency; 2005 [information en ligne sur le site Internet EU Clinical Trials Regis-ter, © 1995–2015
- [220] Circulating miR-371a-3p for the detection of low volume viable germ cell tumor: expanded pilot data, clinical implications and future study. *J Clin Oncol* 2020.
- [221] Loehrer PJ, Gonin R, Nichols CR, Weathers T, Einhorn LH. Vinblastine plus ifosfamide plus cisplatin as initial salvage therapy in recurrent germ cell tumor. *J Clin Oncol* 1998;16 (7):2500–4.
- [222] Kondagunta GV, Bacik J, Donadio A, Bajorin D, Marion S, Sheinfeld J, et al. Combination of paclitaxel, ifosfamide, and cisplatin is an effective second-line therapy for patients with relapsed testicular germ cell tumors. *J Clin Oncol* 2005;23(27):2778–855.
- [223] Fizazi K, Gravis G, Flechon A, Geoffrois L, Chevreau C, Laguerre B, et al. Combining gemcitabine, cisplatin, and ifosfamide (GIP) is
- [224] Lorch A, Kollmannsberger C, Hartmann JT, Metzner B, Schmidt-Wolf IGH, Berdel WE, et al. Single versus sequential high-dose chemotherapy in patients with relapsed or refractory germ cell tumors: a prospective randomized multicenter trial of the German Testicular Cancer Study group. *J Clin Oncol* 2007;25(19):2778–84.
- [225] Pico J-L, Rosti G, Kramar A, Wandt H, Koza V, Salvioni R, et al. A randomised trial of high-dose chemotherapy in the salvage treatment of patients failing first-line platinum chemotherapy for advanced germ cell tumours. *Ann Oncol* 2005;16(7):1152–9.

- [226] Motzer RJ, Mazumdar M, Sheinfeld J, Bajorin DF, Macapinlac HA, Bains M, et al. Sequential dose-intensive paclitaxel, ifosfamide, carboplatin, and etoposide salvage therapy for germ cell tumor patients. *J Clin Oncol* 2000;18(6):1173–80.
- [227] Selle F, Wittnebel S, Biron P, Gravis G, Roubaud G, Bui BN, et al. A phase II trial of high-dose chemotherapy (HDCT) supported by hematopoietic stem-cell transplantation (HSCT) in germ-cell tumors (GCTs) patients failing cisplatin-based chemotherapy: the Multicentric TAXIF II study. *Ann Oncol* 2014;25(9):1775–82.
- [228] Beyer J, Stenning S, Gerl A, Fossa S, Siegert W. High-dose versus conventional-dose chemotherapy as first-salvage treatment in patients with non-seminomatous germ-cell tumors: a matched-pair analysis. *Ann Oncol* 2002;13(4):599–605.
- [229] Lorch A, Bascoul-Mollevis C, Kramar A, Einhorn L, Necchi A, Massard C, et al. Conventional-dose versus high-dose chemotherapy as first salvage treatment in male patients with metastatic germ cell tumors: evidence from a large international database. *J Clin Oncol* 2011;29(16):2178–84.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرفي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 244

سنة: 2023

أورام الخصية عند الأطفال: الفائدة من استئصال الخصية حول 19 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرفه

السيد عمر زين الدين

طبيب داخلي سابق بالمركز الإستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: ورم الخصية والمجاورة للخصية؛ الطفل؛ استئصال الخصية

أعضاء لجنة المناقشة:

رئيس اللجنة	السيد حسين تليكي
مدير الأطروحة	أستاذ في جراحة الأطفال
عضو	السيد منير كسرى
عضو	أستاذ في جراحة الأطفال
	السيد هشام الزرهوني
	أستاذ في جراحة الأطفال
	السيد منير الراحي
	أستاذ في جراحة الأطفال