

UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2012

THESE N°: 202

**LES TUMEURS TESTICULAIRES CHEZ
L'ENFANT INTÉRÊT DE L'ORCHIDECTOMIE :
(à propos de 18 cas)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Youssef JAKHLAL

Né le 21 décembre 1984 à Tifelt

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: tumeurs testiculaires et para testiculaires–grosse bourse- orchidectomie - enfant

JURY

Mr. M. N. BENHMAMOUCHE

Professeur de chirurgie pédiatrique

PRESIDENT

Mr. M. KISRA

Professeur de chirurgie pédiatrique

RAPPORTEUR

Mr. M. ABDELHAK

Professeur de chirurgie pédiatrique

Mme. N. LAMALMI

Professeur en anatomie pathologique

Mme. M. CHELLAOUI

Professeur en radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك اللهم لعلنا إله ما حملنا
إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ





UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

- 1962 – 1969 : Docteur 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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février,Septembre,Décembre1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

JanvieretDécembre1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars,AvriletSeptembre1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

MaietOctobre1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali*
12. Pr. BENOMAR M'hammed
13. Pr. BENSOUA Mohamed
14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
17. Pr. BALAFREJ Amina
18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
25. Pr. NAJI M' Barek *
26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

27. Pr. BENJELLOUN Halima
28. Pr. BENSALIM Younes
29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
30. Pr. IHRAI Hssain *
31. Pr. IRAQI Ghali
32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

33. Pr. AJANA Ali
34. Pr. AMMAR Fanid
35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
37. Pr. EL HAITEM Naïma
38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
41. Pr. LACHKAR Hassan
42. Pr. OHAYON Victor*
43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989, Janvier et Novembre 1990

- | | |
|---|--------------------------|
| 49. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH | Pédiatrique |
| 56. Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 57. Pr. HACHIMI Mohamed | Urologie |
| 58. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 59. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 61. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 62. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février, Avril, Juillet et Décembre 1991

- | | |
|--|--|
| 63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 64. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 70. Pr. BENSOUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 71. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 72. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 73. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 74. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 75. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 76. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 77. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 79. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 80. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 81. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |

83. Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed
85. Pr. BENOUDA Amina
86. Pr. BENSOUA Adil
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
88. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
89. Pr. CHRAIBI Chafiq
90. Pr. DAOUDI Rajae
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
94. Pr. FELLAT Rokaya
95. Pr. GHAFIR Driss*
96. Pr. JIDDANE Mohamed
97. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
98. Pr. TAGHY Ahmed
99. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen
101. Pr. AL BAROUDI Saad
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha
103. Pr. BENJAAFAR Noureddine
104. Pr. BENJELLOUN Samir
105. Pr. BEN RAIS Nozha
106. Pr. CAOUI Malika
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
109. Pr. EL AOUAD Rajae
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
111. Pr. EL HASSANI My Rachid
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader
115. Pr. ESSAKALI Malika
116. Pr. ETTAYEBI Fouad
117. Pr. HADRI Larbi*
118. Pr. HASSAM Badredine
119. Pr. IFRINE Lahssan
120. Pr. JELTHI Ahmed
121. Pr. MAHFOUD Mustapha
122. Pr. MOUDENE Ahmed*
123. Pr. OULBACHA Said

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale

- | | |
|---------------------------------------|-----------------------------|
| 124. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 126. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars1994

- | | |
|---------------------------------|----------------------------|
| 127. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 128. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 129. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |
| 130. Pr. BRAHMI Rida Slimane | Gynécologie Obstétrique |
| 131. Pr. BENTAHILA Abdelali | Pédiatrie |
| 132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali | Gynécologie – Obstétrique |
| 133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh | Traumatologie – Orthopédie |
| 134. Pr. CHAMI Ilham | Radiologie |
| 135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae | Ophthalmologie |
| 136. Pr. EL ABBADI Najia | Neurochirurgie |
| 137. Pr. HANINE Ahmed* | Radiologie |
| 138. Pr. JALIL Abdelouahed | Chirurgie Générale |
| 139. Pr. LAKHDAR Amina | Gynécologie Obstétrique |
| 140. Pr. MOUANE Nezha | Pédiatrie |

Mars1995

- | | |
|--|--|
| 141. Pr. ABOUQUAL Redouane | Réanimation Médicale |
| 142. Pr. AMRAOUI Mohamed | Chirurgie Générale |
| 143. Pr. BAIDADA Abdelaziz | Gynécologie Obstétrique |
| 144. Pr. BARGACH Samir | Gynécologie Obstétrique |
| 145. Pr. BEDDOUCHE Amocrane* | Urologie |
| 146. Pr. BENAZZOUC Mustapha | Gastro-Entérologie |
| 147. Pr. CHAARI Jilali* | Médecine Interne |
| 148. Pr. DIMOU M'barek* | Anesthésie Réanimation |
| 149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine* | Anesthésie Réanimation |
| 150. Pr. EL MESNAOUI Abbas | Chirurgie Générale |
| 151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 152. Pr. FERHATI Driss | Gynécologie Obstétrique |
| 153. Pr. HASSOUNI Fadil | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 154. Pr. HDA Abdelhamid* | Cardiologie |
| 155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed | Urologie |
| 156. Pr. IBRAHIMY Wafaa | Ophthalmologie |
| 157. Pr. MANSOURI Aziz | Radiothérapie |
| 158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia | Ophthalmologie |
| 159. Pr. RZIN Abdelkader* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 160. Pr. SEFIANI Abdelaziz | Génétique |
| 161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali | Réanimation Médicale |

Décembre1996

- | | |
|------------------------|------------|
| 162. Pr. AMIL Touriya* | Radiologie |
|------------------------|------------|

- | | |
|--|------------------------------------|
| 163. Pr. BELKACEM Rachid | Chirurgie Pédiatrie |
| 164. Pr. BELMAHI Amin | Chirurgie réparatrice et plastique |
| 165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim | Ophtalmologie |
| 166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan | Chirurgie Générale |
| 167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae* | Parasitologie |
| 168. Pr. GAOUZI Ahmed | Pédiatrie |
| 169. Pr. MAHFOUDI M'barek* | Radiologie |
| 170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid | Chirurgie Générale |
| 171. Pr. MOHAMMADI Mohamed | Médecine Interne |
| 172. Pr. MOULINE Soumaya | Pneumo-phtisiologie |
| 173. Pr. OUADGHIRI Mohamed | Traumatologie-Orthopédie |
| 174. Pr. OUZEDDOUN Naima | Néphrologie |
| 175. Pr. ZBIR EL Mehdi* | Cardiologie |

Novembre1997

- | | |
|--------------------------------|-------------------------|
| 176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan | Gynécologie-Obstétrique |
| 177. Pr. BEN AMAR Abdesselem | Chirurgie Générale |
| 178. Pr. BEN SLIMANE Lounis | Urologie |
| 179. Pr. BIROUK Nazha | Neurologie |
| 180. Pr. BOULAICH Mohamed | O.R.L. |
| 181. Pr. CHAOUIR Souad* | Radiologie |
| 182. Pr. DERRAZ Said | Neurochirurgie |
| 183. Pr. ERREIMI Naima | Pédiatrie |
| 184. Pr. FELLAT Nadia | Cardiologie |
| 185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra | Radiologie |
| 186. Pr. HAIMEUR Charki* | Anesthésie Réanimation |
| 187. Pr. KANOUNI NAWAL | Physiologie |
| 188. Pr. KOUTANI Abdellatif | Urologie |
| 189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid | Chirurgie Générale |
| 190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ | Pédiatrie |
| 191. Pr. NAZI M'barek* | Cardiologie |
| 192. Pr. OUAHABI Hamid* | Neurologie |
| 193. Pr. SAFI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| 194. Pr. TAOUFIQ Jallal | Psychiatrie |
| 195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia | Gynécologie Obstétrique |

Novembre1998

- | | |
|-----------------------------------|------------------------|
| 196. Pr. AFIFI RAJAA | Gastro-Entérologie |
| 197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali* | Pneumo-phtisiologie |
| 198. Pr. ALOUANE Mohammed* | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 199. Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| 200. Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| 201. Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| 202. Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| 203. Pr. KABBAJ Najat | Radiologie |

204. Pr. LAZRAC Khalid (M)

Traumatologie Orthopédie

Novembre1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*

Hématologie

206. Pr. KHATOURI ALI*

Cardiologie

207. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anatomie Pathologique

Janvier2000

208. Pr. ABID Ahmed*

Pneumophtisiologie

209. Pr. AIT OUMAR Hassan

Pédiatrie

210. Pr. BENCHERIF My Zahid

Ophthalmologie

211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pédiatrie

212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie

213. Pr. CHAOUI Zineb

Ophthalmologie

214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Chirurgie Générale

215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Chirurgie Générale

216. Pr. EL FTOUH Mustapha

Pneumo-phtisiologie

217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Neurochirurgie

218. Pr. EL OTMANY Azzedine

Chirurgie Générale

219. Pr. GHANNAM Rachid

Cardiologie

220. Pr. HAMMANI Lahcen

Radiologie

221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim

Anesthésie-Réanimation

222. Pr. ISMAILI Hassane*

Traumatologie Orthopédie

223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss

Gastro-Entérologie

224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Anesthésie-Réanimation

225. Pr. TACHINANTE Rajae

Anesthésie-Réanimation

226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Médecine Interne

Novembre2000

227. Pr. AIDI Saadia

Neurologie

228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Dermatologie

229. Pr. AJANA Fatima Zohra

Gastro-Entérologie

230. Pr. BENAMR Said

Chirurgie Générale

231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha

Ophthalmologie

232. Pr. CHERTI Mohammed

Cardiologie

233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Anesthésie-Réanimation

234. Pr. EL HASSANI Amine

Pédiatrie

235. Pr. EL IDGHIRI Hassan

Oto-Rhino-Laryngologie

236. Pr. EL KHADER Khalid

Urologie

237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Rhumatologie

238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

239. Pr. HSSAIDA Rachid*

Anesthésie-Réanimation

240. Pr. LACHKAR Azzouz

Urologie

241. Pr. LAHLOU Abdou

Traumatologie Orthopédie

242. Pr. MAFTAH Mohamed*

Neurochirurgie

243. Pr. MAHASSINI Najat
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 245. Pr. NASSIH Mohamed*
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre2001

247. Pr. ABABOU Adil
 248. Pr. AOUAD Aicha
 249. Pr. BALKHI Hicham*
 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
 251. Pr. BENABDELJLIL Maria
 252. Pr. BENAMAR Loubna
 253. Pr. BENAMOR Jouda
 254. Pr. BENELBARHDADI Imane
 255. Pr. BENNANI Rajae
 256. Pr. BENOUACHANE Thami
 257. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 258. Pr. BERRADA Rachid
 259. Pr. BEZZA Ahmed*
 260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 261. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 262. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 263. Pr. CHAT Latifa
 264. Pr. CHELLAOUI Mounia
 265. Pr. DAALI Mustapha*
 266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
 268. Pr. EL HIJRI Ahmed
 269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 270. Pr. EL MADHI Tarik
 271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
 272. Pr. EL OUNANI Mohamed
 273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
 274. Pr. ETTAIR Said
 275. Pr. GAZZAZ Miloudi*
 276. Pr. GOURINDA Hassan
 277. Pr. HRORA Abdelmalek
 278. Pr. KABBAJ Saad
 279. Pr. KABIRI EL Hassane*
 280. Pr. LAMRANI Moulay Omar
 281. Pr. LEKEHAL Brahim
 282. Pr. MAHASSIN Fattouma*
 283. Pr. MEDARHRI Jalil
 284. Pr. MIKDAME Mohammed*
 285. Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale

- | | |
|-------------------------------------|-----------------------------------|
| 286. Pr. NABIL Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 287. Pr. NOUINI Yassine | Urologie |
| 288. Pr. OUALIM Zouhir* | Néphrologie |
| 289. Pr. SABBAH Farid | Chirurgie Générale |
| 290. Pr. SEFIANI Yasser | Chirurgie Vasculaire Périphérique |
| 291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia | Pédiatrie |
| 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim | Urologie |

Décembre 2002

- | | |
|---|---|
| 293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane* | Anatomie Pathologique |
| 294. Pr. AMEUR Ahmed * | Urologie |
| 295. Pr. AMRI Rachida | Cardiologie |
| 296. Pr. AOURARH Aziz* | Gastro-Entérologie |
| 297. Pr. BAMOU Youssef * | Biochimie-Chimie |
| 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 299. Pr. BENBOUAZZA Karima | Rhumatologie |
| 300. Pr. BENZEKRI Laila | Dermatologie |
| 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* | Gastro-Entérologie |
| 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya | Anatomie Pathologique |
| 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya | Psychiatrie |
| 304. Pr. CHOHO Abdelkrim * | Chirurgie Générale |
| 305. Pr. CHKIRATE Bouchra | Pédiatrie |
| 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie Pédiatrique |
| 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed | Urologie |
| 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila | Gynécologie Obstétrique |
| 309. Pr. EL HAOURI Mohamed * | Dermatologie |
| 310. Pr. EL MANSARI Omar* | Chirurgie Générale |
| 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid | Chirurgie Générale |
| 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai | Gynécologie Obstétrique |
| 313. Pr. HADDOUR Leila | Cardiologie |
| 314. Pr. HAJJI Zakia | Ophtalmologie |
| 315. Pr. IKEN Ali | Urologie |
| 316. Pr. ISMAEL Farid | Traumatologie Orthopédie |
| 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab* | Traumatologie Orthopédie |
| 318. Pr. KRIOULE Yamina | Pédiatrie |
| 319. Pr. LAGHMARI Mina | Ophtalmologie |
| 320. Pr. MABROUK Hfid* | Traumatologie Orthopédie |
| 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie Obstétrique |
| 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid | Traumatologie Orthopédie |
| 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 325. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 326. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 327. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |

329. Pr. RHOU Hakima
 330. Pr. SIAH Samir *
 331. Pr. THIMOU Amal
 332. Pr. ZENTAR Aziz*
 333. Pr. ZRARA Ibtisam*

Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURSAGREGES:

Janvier2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan
 335. Pr. AMRANI Mariam
 336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 337. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 338. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 340. Pr. BOULAADAS Malik
 341. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 342. Pr. CHAGAR Belkacem*
 343. Pr. CHERRADI Nadia
 344. Pr. EL FENNI Jamal*
 345. Pr. EL HANCHI ZAKI
 346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 348. Pr. HACHI Hafid
 349. Pr. JABOUIRIK Fatima
 350. Pr. KARMANE Abdelouahed
 351. Pr. KHABOUZE Samira
 352. Pr. KHARMAZ Mohamed
 353. Pr. LEZREK Mohammed*
 354. Pr. MOUGHIL Said
 355. Pr. NAOUMI Asmae*
 356. Pr. SAADI Nozha
 357. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 358. Pr. TARIB Abdelilah*
 359. Pr. TIJAMI Fouad
 360. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah
 362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 364. Pr. ALLALI Fadoua
 365. Pr. AMAR Yamama
 366. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 367. Pr. AZIZ Noureddine*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie

368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie

443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra*
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad*
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie

484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne

Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. EL OUENNASS Mostapha
Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. BOUSSIF Mohamed*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. LEZREK Mounir
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie
Radiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Médecine aérologique
Chirurgie plastique et réparatrice
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
ORL
Ophtalmologie
Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

- | | |
|-------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootechnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

* *Enseignants Militaires*

A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours crus en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé

 Je dédie cette thèse à ... 

A ma très chère mère

Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.

Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon très cher père

Ce modeste travail est le fruit de tout sacrifice déployé pour notre éducation.

Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.

Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.

C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».

Père : j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.

*A mes très chères sœurs MOUNIA et FATIMA ZAHRA et mon
très cher frère NABIL*

A travers ce travail je vous exprime tout mon amour et mon affection.

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

*Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite à tous
beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.*

A MES CHERS AMIS

*JE VOUS REMERCIE POUR VOTRE
SOUTIEN TOUT LE LONG DE CES
ANNÉES DE TRAVAIL ET POUR LES
MOMENTS PASSÉS DE JOIE OU DE
TRISTESSE TOUJOURS ON A ÉTÉ
EPAULÉS L'UN A L'AUTRE*

A MES SŒURS ET FRÈRES :

*MOUNIR, HOUCINE, ADIB, JAWAD,
JAWAD, CHAKIR, GHIZLANE, WIAM,
ASMAE, ABDELLAH, ABDELLAH,
MOHAMMED, RACHID, DRISS.*



Remerciements



A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le professeur Mohamed Najib BENHMAMOUCH

Professeur de chirurgie pédiatrique

Merci d'avoir accepté de siéger parmi notre jury.

Merci pour votre compétence qui n'a d'égale que votre gentillesse.

Merci pour votre profond humanisme.

Merci pour votre disponibilité.

Merci simplement pour être le professeur BENHMAMMOUCH.

A NOTRE MAÎTRE, ET RAPPORTEUR DE THÈSE

Mr le professeur Mounir KISRA

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignement complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.

Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance

A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE

Mr le professeur M'barek ABDELHAK

Professeur de chirurgie pédiatrique

Permettez-nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.

En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.

Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Madame le professeur Mounia CHELLAOUI

Professeur de radiologie

Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien accepté de juger notre thèse.

Nous avons été particulièrement touchés par la simplicité, la gentillesse et la rigueur de travail qui vous caractérisent.

Permettez nous de vous exprimer notre profond respect et vive reconnaissance.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE

Madame le professeur Najat LAMALMI

Professeur d'anatomie pathologique

Vous nous faites un immense plaisir en acceptant de juger notre thèse.

Qu'il nous soit permis de témoigner à travers ces quelques lignes notre admiration à la valeur de votre compétence, votre rigueur ainsi que votre gentillesse, votre sympathie et votre dynamisme qui demeureront pour nous le meilleur exemple.

Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre gratitude, de respect et d'admiration les plus sincères.



Table des matières



LISTE DES FIGURES ET GRAPHIQUES

FIGURE 1 :	6
FIGURE 2 :	8
FIGURE 3 :	11
FIGURE 4 :	14
FIGURE 5 :	17
FIGURE 6 :	18
FIGURE 7 :	21
FIGURE 9 :	24
FIGURE 10 :	26
FIGURE 11 :	30
FIGURE 12 :	32
FIGURE 13 :	35
FIGURE 14 :	40
GRAPHIQUE 1:	44
GRAPHIQUE 2:	47
GRAPHIQUE 3:	50
GRAPHIQUE 4:	53
GRAPHIQUE 5:	55
GRAPHIQUE 6:	57
FIGURE 15 :	59
GRAPHIQUE 7:	60
GRAPHIQUE 8:	62
GRAPHIQUE 9:	65
FIGURE 16 :	67
GRAPHIQUE 10:	68
FIGURE 17 :	70

GRAPHIQUE 11:	71
FIGURE 18 :	73
FIGURE 18 :	81
GRAPHIQUE 12:	85
GRAPHIQUE 13:	88
FIGURE 19 :	101
FIGURE 20 :	103
FIGURE 21 :	107
FIGURE 23 :	109
FIGURE 25 :	124
FIGURE 25 :	127
FIGURE 26 :	129
FIGURE 27 :	134
FIGURE 28 :	135
FIGURE 29 :	136
FIGURE 30 :	146
FIGURE 31 :	147
FIGURE 32 :	149
FIGURE 33 :	150
FIGURE 34 :	152
FIGURE 35 :	158
GRAPHIQUE 14 :	161
FIGURE 36 :	178

LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU 1 :	91
TABLEAU 2 :	98
TABLEAU 3 :	114
TABLEAU 4 :	121
TABLEAU 5:	168
TABLEAU 6 :	171

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
EMBRYOLOGIE.....	4
RAPPEL ANATOMIQUE	9
I. LES TESTICULES	10
II. LA VOIE SPERMATIQUE	12
III. LES ENVELOPPES	13
IV. VASCULARISATION	15
1. LES ARTERES	15
2. LES VEINES	15
Réseau profond	15
Réseau superficiel	16
3. LES LYMPHATIQUES	16
RAPPEL HISTOLOGIQUE	19
I. STRUCTURE GENERALE DU TESTICULE.....	20
II. TUBES SEMINIFERES	21
1. Gaine péri-tubulaire	21
2. Lignée germinale	22
3. Cellule de Sertoli	23
III. TISSU INTERSTITIEL	25
IV. BARRIERE SANG- TESTICULE	27
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	28
I. LES ANDROGENES	29
1. BIOSYNTHESE DE TESTOSTERONE	29
2. SECRETION ET MISE EN CIRCULATION	31
3. CATABOLISME	31
4. ACTION PHYSIOLOGIQUE	33
II. LES OESTROGENES	36
III. FACTEURS DE REGULATION	38
1. CONTROLE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE	38
2. RETROCONTROLE NEGATIF	38

MATERIEL ET METHODES.....	41
I. DESCRIPTION DE L'ETUDE	42
II. INCLUSION DES PATIENTS	42
1. CRITERES D'INCLUSIONS	42
2. CRITERES D'EXCLUSION	42
3. DEFINITIONS DES PARAMETRES ETUDIES	42
III. OBSERVATION	43
OBSERVATION N°1	43
OBSERVATION N°2.....	45
OBSERVATION N°3.....	48
OBSERVATION N°4.....	51
OBSERVATION N°5.....	52
OBSERVATION N°6.....	54
OBSERVATION N°7.....	56
OBSERVATION N°8.....	58
OBSERVATION N°9.....	61
OBSERVATION N°10.....	63
OBSERVATION N°11.....	66
OBSERVATION N°12.....	69
OBSERVATION N°13.....	72
OBSERVATION N°14.....	74
OBSERVATION N°15.....	76
OBSERVATION N°16.....	78
OBSERVATION N°17.....	80
OBSERVATION N°18.....	82
RESULTATS.....	84
I. AGE	85
II. ANTECEDENTS	85
III. DONNEES CLINIQUES	86
IV. DONNEES PARACLIQUES	86
1. RADIOLOGIE	86
2. BIOLOGIE	87
3. HISTOLOGIE	87
V. TRAITEMENT	88
DISCUSSION.....	89

I.	EPIDEMIOLOGIE	90
1.	FREQUENCE	90
2.	AGE	92
II.	FACTEURS DE RISQUE	93
1.	MICROLITHIASE	93
2.	CRYPTORCHIDIE	94
3.	LES MOLECULES DE SYNTHESE A ACTIVITE XENO-OESTROGENIQUE OU ANTI-ANDROGENIQUE:.....	95
4.	LES FACTEURS PERINATALES	96
5.	DYSGENESIE GONADIQUE	96
6.	ANTECEDENTS FAMILIAUX	97
7.	ATROPHIE TESTICULAIRE	97
8.	TRISOMIE 21	97
III.	ANATOMOPATHOLOGIE	99
1.	LES TUMEURS DU SAC VITELLIN	99
2.	LE CARCINOME EMBRYONNAIRE	102
3.	LES TERATOMES	103
IV.	CLASSIFICATIONS DES TUMEURS TESTICULAIRES:.....	112
1.	CLASSIFICATION RECOMMANDEE POUR LES TUMEURS STROMALES (From Children's Oncology Group Testicular Germ Cell Tumor Staging)	112
2.	CLASSIFICATION CLINIQUE DES TUMEURS TESTICULAIRES (classification clinique adaptée à la classification TNM)	112
3.	CLASSIFICATION POSTOPERATOIRE DES TUMEURS TESTICULAIRES	113
4.	CLASSIFICATION DU TERATOME IMMATURE D'APRES NORRIS	114
5.	IRS (intergroup rhabdomyosarcoma study)	114
6.	TNM _SIOP	115
7.	Stadification des patients de notre série	116
VI.	PARACLINIQUE	123
1.	Marqueurs tumoraux	123
2.	Echographie	126
3.	L'imagerie par résonance magnétique	129
VII.	BILAN D'EXTENSION	130
1.	Extension locale	130
2.	Extension régionale	130
3.	Extension générale	131
4.	Tomographie par émission de positrons (pet scan)	131
VIII.	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	132

1.	HYDROCELE SIMPLE	133
2.	HYDROCELE DU CORDON	134
3.	HERNIE INGUINALE.....	135
4.	LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE	137
5.	TORSION DE L'HYDATIDITE DE MORGANI	138
6.	LES PATHOLOGIES INFECTIEUSES	139
7.	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES PUBERTES PRECOCES	140
8.	PATHOLOGIE TUMORALE BENIGNE	142
9.	AUTRES PATHOLOGIES RARES	144
IX.	TRAITEMENT	145
1.	LES GESTES CHIRURGICAUX	145
a.	Orchidectomie	145
b.	Curage rétro-péritonéal	154
c.	Curage après chimiothérapie.....	159
d.	Curage inguinal	161
2.	LE PROTOCOLE TGM95	162
3.	AUTRES PROTOCOLES	165
4.	TUMEURS GERMINALES	175
5.	Les indications en cas de tumeurs stromales	177
6.	Les tumeurs para testiculaires : rhabdomyosarcomes	179
X.	ACTUALITE	181
1.	Les Dérivés de l'acide rétinoïque	181
2.	Le ciblage des récepteurs de la famille HER	183
XI.	CONCLUSION	186
	RESUMES.....	187
	BIBLIOGRAPHIE	191



Introduction



Les tumeurs testiculaires de l'enfant, sont principalement représentées par les tumeurs germinales qui présentent plus de 95% des tumeurs malignes du testicule, avec deux pics de fréquence : [1]

Un petit pic dans les 3 premières années de vie, il s'agit principalement de tumeurs germinales non séminomateuses, et en particulier la tumeur du sac vitellin ;

Un deuxième pic à l'adolescence ; le séminome étant la forme histologique la plus fréquente.

Chez l'enfant, on trouve aussi des tumeurs stromales, suivies par des tumeurs plus rares, comme les gonadoblastomes ou les localisations secondaires de leucémies. [2]

Le diagnostic des tumeurs testiculaires repose sur la clinique, associée à un bilan comprenant une échographie testiculaire, le dosage de marqueurs tumoraux, surtout l' α FP, qui a un rôle crucial dans la prise en charge pour un certain nombre d'entre elles.

Les tumeurs germinales non séminomateuses se caractérisent par leur importante chimiosensibilité, modifiant leur pronostic grâce en particulier à l'usage du Cisplatine.

Le diagnostic au stade précoce permet, dans certains cas, de limiter le traitement à la simple orchidectomie.

Le pronostic des tumeurs testiculaires, même malignes, est favorable avec des taux de guérison supérieurs à 80%, grâce aux progrès thérapeutiques. [3]

BUT DE L'ETUDE :

Le but de l'étude est de faire une analyse descriptive des cas de tumeurs testiculaires, pris en charge au sein de l'unité d'oncologie pédiatrique de l'Hopital d'Enfants de Rabat (HER), service de chirurgie viscérale pédiatrique conjointement avec le service d'oncologie médicale pédiatrique. L'étude est étalée sur une durée de 12 ans entre 2000 et 2010.

Nous nous sommes intéressés :

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



EMBRYOLOGIE



La gonade indifférenciée se développe indépendamment du sexe chromosomique entre la 4^{ème} et la 7^{ème} semaine de la vie extra-utérine.

Avant l'intervention du gène SRY, il existe non seulement deux gonades bi potentielles mais aussi deux systèmes de canaux prêts à se différencier dans l'un ou l'autre sexe en fonction des signaux qu'ils recevront ou non ; les canaux de Wolff et de Müller.

A partir de la 8^{ème} semaine, la gonade indifférenciée évolue sous l'influence d'au moins une protéine régulatrice (SOX9) activée par le gène SRY. Celui-ci est exprimé spécifiquement dans les cellules somatiques des crêtes génitales masculines. La structure de la gonade devient celle du testicule entre la 7^{ème} et la 9^{ème} semaine intra-utérine. Les cellules de Sertoli produisent l'AMH, une glycoprotéine dont le rôle est d'induire l'involution des canaux de Müller. Dès la 8^{ème} semaine, les cellules interstitielles dérivées du mésenchyme forment, entre autres, les cellules de Leydig sécrétant la testostérone induisant la différenciation des canaux de Wolff en épididyme, des canaux déférents et vésicules séminales. En périphérie, la testostérone est transformée en di-hydro-testostérone par la 5 α pharéductase dont l'action est de développer le pénis, les bourses et la prostate.

La deuxième grande fonction des cellules de Leydig foetales consiste en la production de l'INSL-3 (Insulin-like-3), une hormone peptidique très conservée chez les différents mammifères qui est impliquée dans la descente testiculaire. Cette descente testiculaire se sépare en deux phases. La première phase de descente transabdominale débute, chez l'Homme, pendant le premier trimestre de la grossesse et se poursuit au second. Cette phase est sous le contrôle de l'INSL-3. Elle est suivie au troisième trimestre d'une phase de descente inguino-scrotale sous contrôle androgénique. La production d'INSL-3 est activée dans les cellules de Leydig sous l'action du récepteur nucléaire NR5A1 (SF1), ainsi que par la testostérone elle-même.

La prolifération et le nombre des cellules de Sertoli déterminent le nombre de cellules germinatives et la spermatogenèse. Ce nombre augmente de façon exponentielle pendant le 2^{ème} trimestre de gestation.

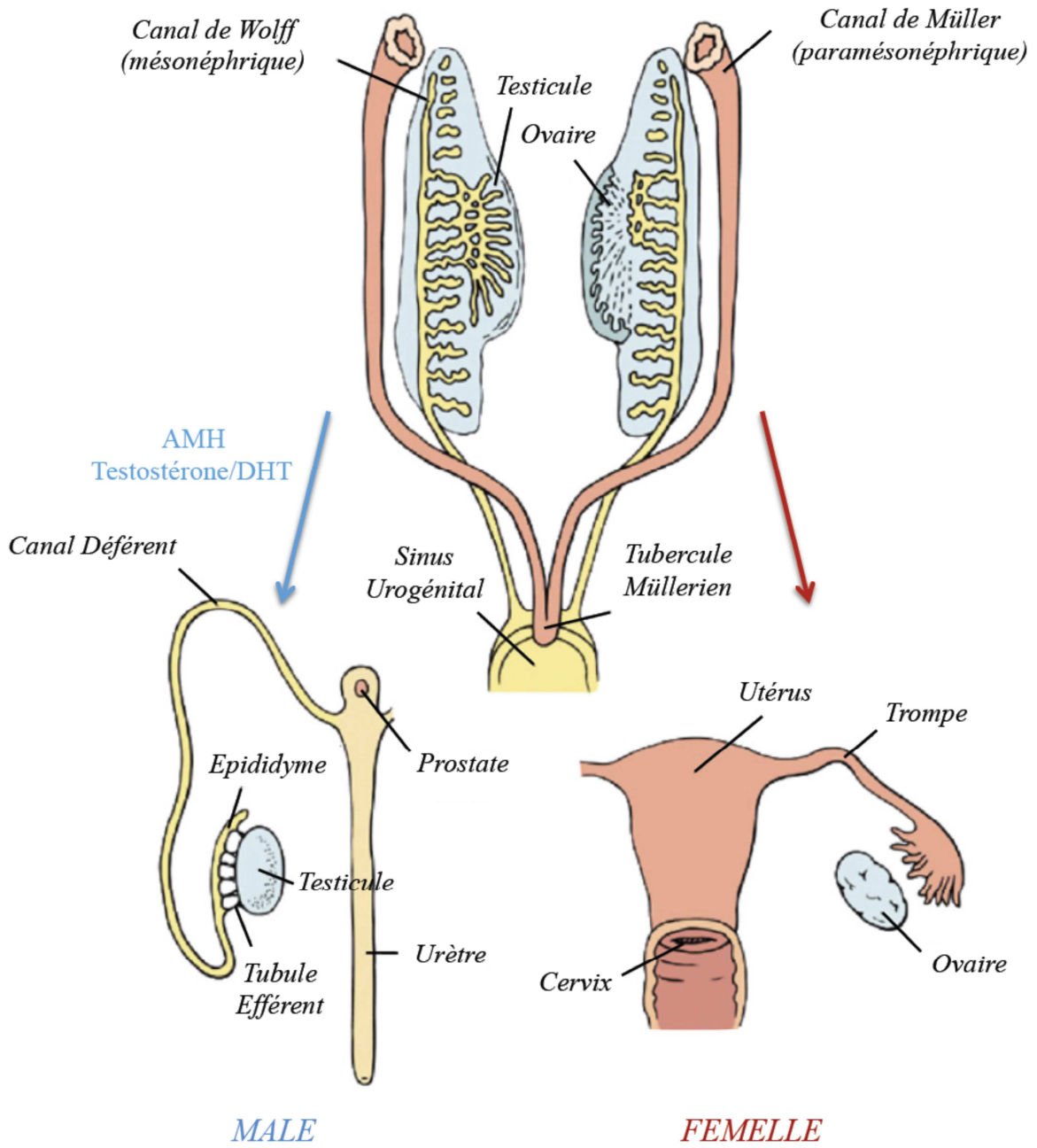


Figure 1 : Différenciation du tractus génital humain au cours de la vie fœtale [4].

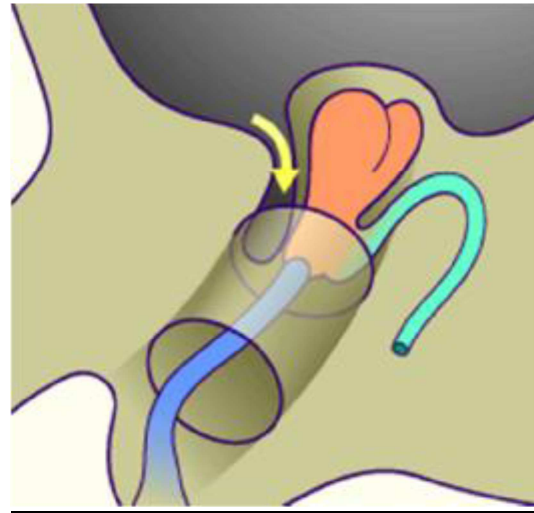
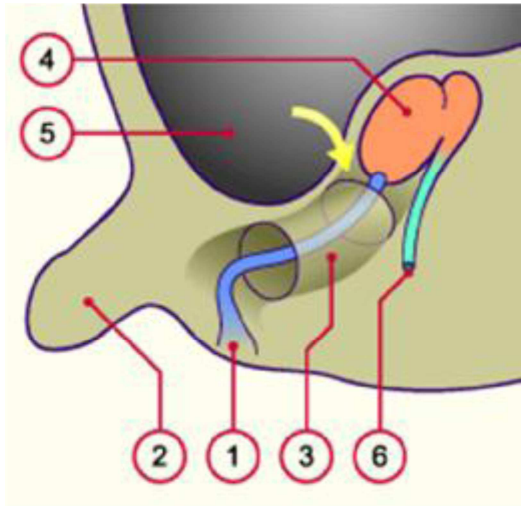
Chez l'Homme, l'AMH produite par les cellules de Sertoli entraîne la régression des canaux de Müller et la testostérone produite par les cellules de Leydig induit le développement des canaux de Wolff.

Entre le troisième 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 (Figure2). Ce déplacement se fait sous l'action conjuguée de la croissance et des facteurs hormonaux. Le gubernaculum testis jouant en outre un rôle décisif.

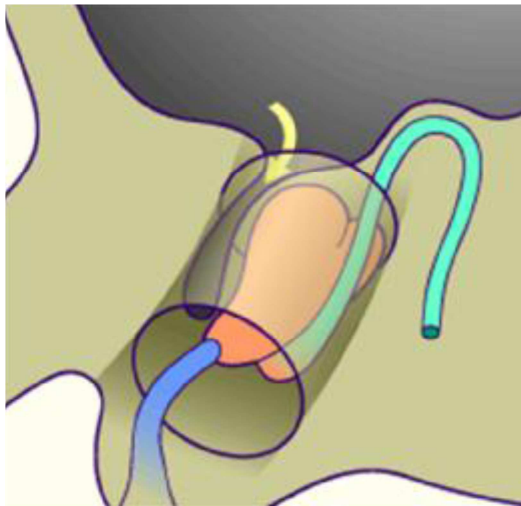
Ce cordon ligamentaire apparaît au cours de la 7^{ème} semaine suite à la dégénérescence du mésonéphros, en substitution au ligament inguinal. L'extrémité céphalique du gubernaculum se fixe au testicule, alors que son extrémité caudale s'attache dans la région des bourrelets labio-scrotaux (futur scrotum). 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.

Entre la 7^{ème} et la 12^{ème} semaine le gubernaculum se raccourcit le long de sa portion extra-inguinale et attire les testicules, leurs canaux déférents et leurs vaisseaux vers le bas. Les testicules restent dans le voisinage du canal inguinal. Ils pénètrent dans le scrotum qu'autour du 9^{ème} mois. L'action de la testostérone et des androgènes (hormones sexuelles stéroïdes masculines), semble favoriser cette dernière phase de la descente testiculaire.

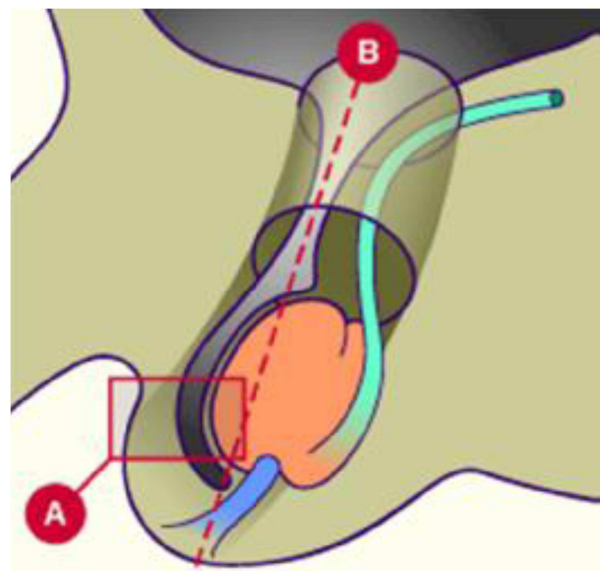
Durant la première année après la naissance la partie supérieure de la vaginale s'oblitére, ne laissant subsister que le ligament péritonéo-vaginal. Seul un petit sac persiste sur la face antérieure du testicule, il s'agit en fait d'une double enveloppe séreuse appelée la tunique vaginale, vestige de la cavité péritonéale. [4, 5,6]



descente testiculaire : 3 mois



descente testiculaire : 7 mois



descente testiculaire environ 9 mois

Figure 2 : schéma montrant les différentes étapes de la descente testiculaire au cours du développement embryonnaire. [5]

Légende :

1. gubernaculum 2. pénis 3. canal inguinal 4. testicule
5. cavité péritonéale 6. canal déférent



RAPPEL ANATOMIQUE



Les bourses forment un sac appendu au périnée antérieur, en dessous de la verge.

Elles sont formées par la paroi abdominale refoulée lors de la descente du testicule.

Elles contiennent les testicules, une partie de la voie spermatique jusqu'au déférent, inclus dans le cordon spermatique, et des vestiges embryonnaires.

I. LES TESTICULES : [7]

Situé normalement dans les bourses, le testicule gauche siège classiquement plus bas que le droit. Les testicules peuvent être arrêtés plus tôt dans leur migration.

De forme ovoïde, ils mesurent 4 à 5 cm de long, 2,5 cm d'épaisseur et 3 cm de hauteur.

La face interne est recouverte par la vaginale. Le bord supérieur et la face externe sont recouverts par l'épididyme. Les vaisseaux abordent le testicule par son bord supérieur.

Le bord inférieur ainsi que la queue de l'épididyme donnent insertion au gubernaculum testis.

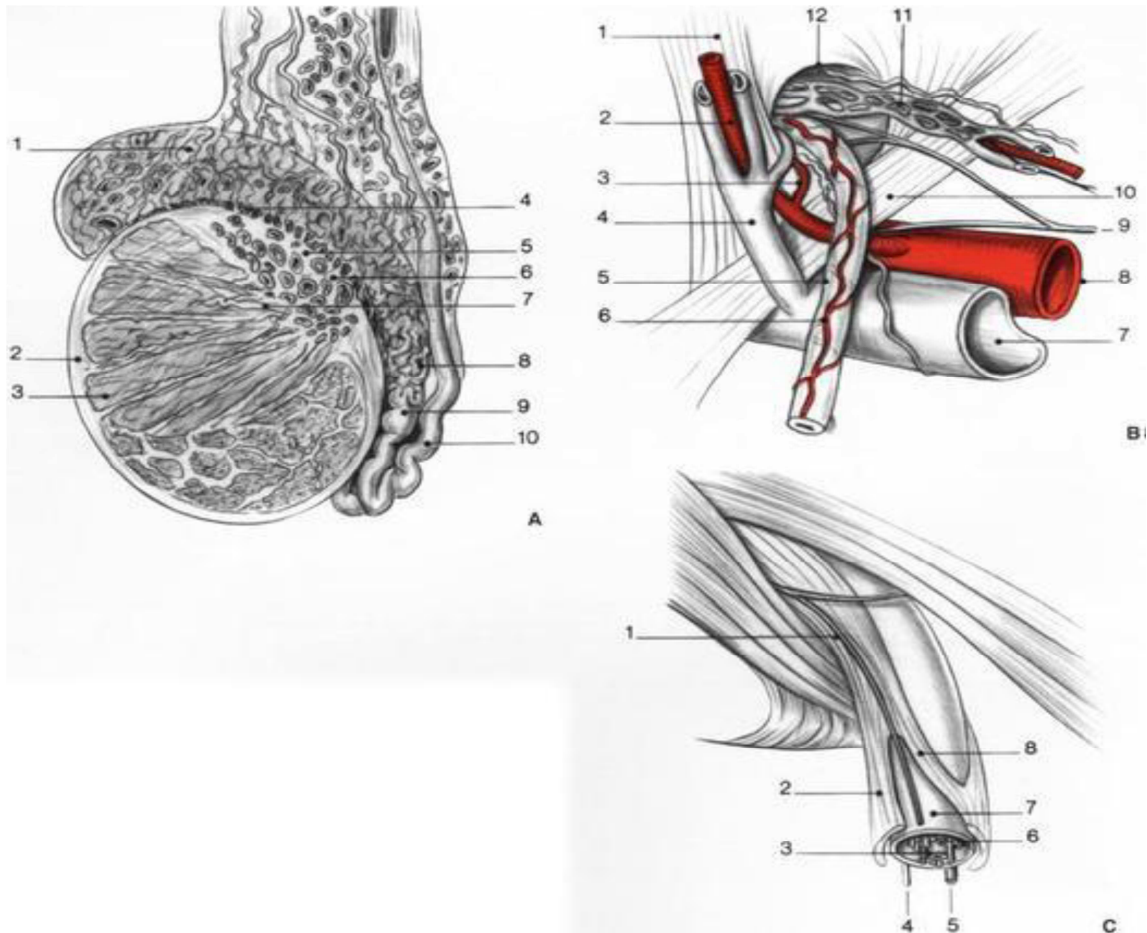


Figure 3 : Anatomie du testicule [7]

A. Testicule (coupe longitudinale): 1.tête de l'épididyme, 2. tunica albuginea, 3. Tubes séminifères, 4. Cônes efférents, 5. rete testis, 6. mediastinum testis, 7. tubes droits, 8.corps de l'épididyme, 9. queue de l'épididyme, 10. canal déférent.

B. Rapports de la portion iliaque du conduit déférent (anneau inguinal) :

1. ligament interfovéolaire, 2. artère épigastrique inférieure, 3. artère crémastérienne, 4. Veine épigastrique inférieure, 5. conduit déférent, 6. artère du conduit déférent, 7. veine iliaque externe 8. Artère iliaque externe, 9. nerf génitofémoral, 10. ligament inguinal, 11. veine et nerf testiculaires, 12. anneau inguinal profond.

C. Cordon spermatique :

1. rameau génital du nerf ilio-inguinal, 2. muscle crémaster (faisceau latéral) ,3. conduit déférent et son artère, 4. rameau génital du nerf génitofémoral 5. Artère crémastérienne, 6. artère testiculaire, 7. fascia spermatique interne, 8. muscle crémaster (faisceaumédial)

II. LA VOIE SPERMATIQUE : [7]

Véhicule le sperme testiculaire jusqu'à l'urètre et comporte plusieurs segments qui sont dans le sens antégrade :

Les tubes droits, canaux excréteurs des canalicules séminipares de chaque lobule. Ces tubes droits se jettent dans un réseau anastomotique : le rete testis. Du rete testis partent en parallèle plusieurs (9 à 12) cônes efférents rejoignant le canal épидидymaire ;

L'épididyme, placé sur le testicule à la manière d'un « cimier de casque ». L'épididyme est constitué par le canal épидидymaire pelotonné sur lui même. Il présente trois portions : la tête, le corps et la queue. La tête et le corps sont recouverts par la vaginale et séparés du testicule par un sillon. Au niveau du corps, ce sillon est plus marqué, réalisant la fossette interépидидymotesticulaire. La queue de l'épididyme est unie à la face inférieure du testicule par du tissu fibreux. Son extrémité postérieure se poursuit avec le canal déférent.

Le canal déférent présentant plusieurs portions : une épидидymodéférentielle extra vaginale, une funiculaire contenue dans le cordon spermatique ;

Le cordon spermatique comportant les éléments efférents ou afférents de la bourse : le canal déférent, l'artère spermatique, les plexus veineux, les vaisseaux lymphatiques, le ligament de Cloquet ou canal péritonéovaginal.

Contre le déférent et en arrière, descend l'artère déférentielle. Autour de lui, le plexus veineux spermatique postérieur et, en avant de lui, le ligament de Cloquet.

En avant, se place l'artère spermatique entourée par le plexus spermatique antérieur. Tous ces éléments sont entourés par la fibreuse profonde ;

Dans le canal inguinal le déférent est encore situé dans le cordon. Hors de la fibreuse chemine en avant le rameau génital de l'abdominogénital, et en arrière le génito-crural et l'artère funiculaire.

III. LES ENVELOPPES : [7]

Au nombre de huit, elles sont en continuité avec les différentes couches de la paroi abdominale. De la superficie à la profondeur :

Le scrotum est le seul élément commun aux deux testicules. Les bourses sont séparées ensuite par un raphé médian qui peut servir de moyen de fixation au testicule ;

- Le dartos ;
- La couche celluleuse sous-cutanée ;
- La couche fibreuse superficielle ;
- Le crémaster ;
- La fibreuse commune ;
- La vaginale.
- L'albuginée.

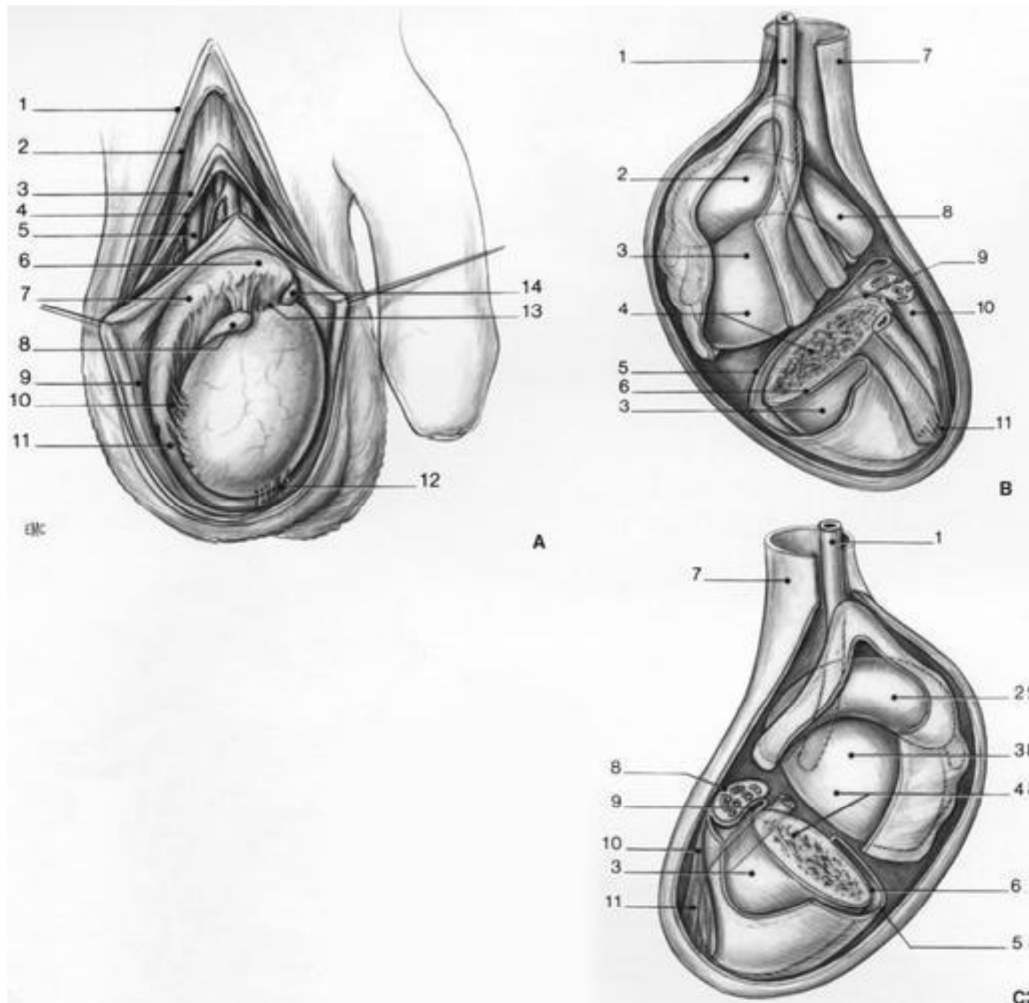


Figure 4 : Enveloppes du testicule et du cordon [7]

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. Hydatide, 9. vaginale testiculaire, 10. ligament épididymaire inférieur, 11. queue de l'épididyme, 12. ligament scrotal, 13. ligament épididymaire supérieur, 14. hydatide.

B. (vue latérale), C. (vue médiale). Vaginale testiculaire : 1. Canal déférent, 2. tête de l'épididyme, 3. cavité de la vaginale, 4. Testicule, 5. lame pariétale, 6. lame viscérale, 7. Fasciaspermatique interne, 8. corps de l'épididyme, 9. sinus épididymaire, 10. queue de l'épididyme, 11. Ligamentscrotal.

IV. VASCULARISATION : [7]

1. LES ARTERES :

La vascularisation artérielle des bourses est assurée par trois artères.

L'artère spermatique (ou testiculaire). Elle naît le plus souvent de la face antérolatérale de l'aorte, juste au-dessous de l'artère rénale. Parfois, elle peut naître de l'artère rénale ou de l'une de ses branches.

À droite, l'artère spermatique descend en avant du psoas et de la veine cave.

Elle précroise l'uretère droit, le nerf génitofémoral et la portion pelvienne de l'artère iliaque externe, pour rejoindre le cordon spermatique à l'orifice inguinal profond.

À gauche, l'artère spermatique descend derrière l'artère mésentérique inférieure puis suit le même chemin.

Dans 10 % des cas, l'artère spermatique se divise haut dans le cordon en une artère spermatique inférieure et une interne nécessitant une dissection prudente lors d'une orchidopexie ou d'une cure d'ectopie testiculaire.

Ailleurs, elle donne une branche épидидymaire qui va s'anastomoser à l'artère déférentielle, et une branche testiculaire.

L'artère déférentielle (artère crémastérique) est une branche de la vésiculodéférentielle. Elle suit le canal déférent dans tout son parcours.

L'artère funiculaire, branche de l'épigastrique, vascularise les enveloppes du testicule et peut s'anastomoser aux deux précédentes.

2. LES VEINES :

Le drainage veineux est soumis à de nombreuses variations. Dans la plupart des cas, on peut distinguer un réseau superficiel et un réseau profond à plusieurs composantes.

Réseau profond :

➤ *Composante antérieure :*

Les veines émergent du testicule, s'anastomosent à d'autres veines issues d'un plexus situé sur la face antérieure de l'épididyme pour former le plexus pampiniforme.

Ce plexus a le même trajet que l'artère spermatique, en avant du canal spermatique, dans le cordon spermatique.

Les vaisseaux du plexus pampiniforme sont réduits à deux ou trois lorsqu'ils passent dans l'orifice inguinal profond, puis à un dans leur portion pelvienne lorsqu'ils longent l'artère spermatique.

À droite, la veine spermatique s'abouche dans la face antérieure de la veine cave inférieure. À gauche, la veine spermatique s'abouche au bord inférieur de la veine rénale en regard de la veine surrénalienne inférieure.

➤ ***Composante médiane :***

Elle est constituée par deux voies :

La veine funiculaire se jette dans la veine épigastrique inférieure et draine la partie postérieure de l'épididyme.

La veine déférentielle comme l'artère du même nom accompagne le canal déférent.

➤ ***Composante postérieure :***

Elle est constituée par les veines crémastériennes.

Réseau superficiel :

Les veines drainant le scrotum se jettent dans la veine honteuse interne (pudendal interne), branche de la veine saphène interne (grande veine saphène)

3. LES LYMPHATIQUES :

Les capillaires lymphatiques du testicule constituent un réseau assez dense dans les lobules autour des tubes séminifères ; de là, ils passent dans les cloisons et gagnent le médiastin du testicule en formant plusieurs vaisseaux, ou l'albuginée, pour gagner enfin le bord postéro supérieur de la glande. De là, ils montent le long des vaisseaux testiculaires du cordon, qu'ils quittent à partir du croisement urétéral pour se diriger en dedans vers les ganglions abdomino-aortiques. Les connexions varient à droite et à gauche :

A droite, les lymphatiques vont aux ganglions qui se situent de la veine rénale à la bifurcation aortique, et en particulier deux ou trois ganglions pré cave, accessoirement quelques ganglions pré aortiques.

A gauche, les lymphatiques vont aux ganglions latéro-aortiques gauches sous jacentes au pédicule rénal, et en particulier aux plus élevés de ce groupe.

Les lymphatiques de l'épididyme sont pour la plupart satellites des artères épiddymaire; quelques-uns suivent l'artère du canal déférent ou l'artère crémastérienne. Les collecteurs cheminent dans le cordon avec les lymphatiques du testicule et partagent leurs connexions ganglionnaires, c'est-à-dire les ganglions lombaires et accessoirement iliaques externes. Il existe des anastomoses entre les lymphatiques du testicule et ceux de l'épididyme. Les lymphatiques des canaux déférents et des vésicules séminales gagnent les noeuds lymphatiques iliaques externes et internes. Les lymphatiques des enveloppes testiculaires se drainent vers les quadrants supéro-internes et infero-internes inguinaux superficiels.

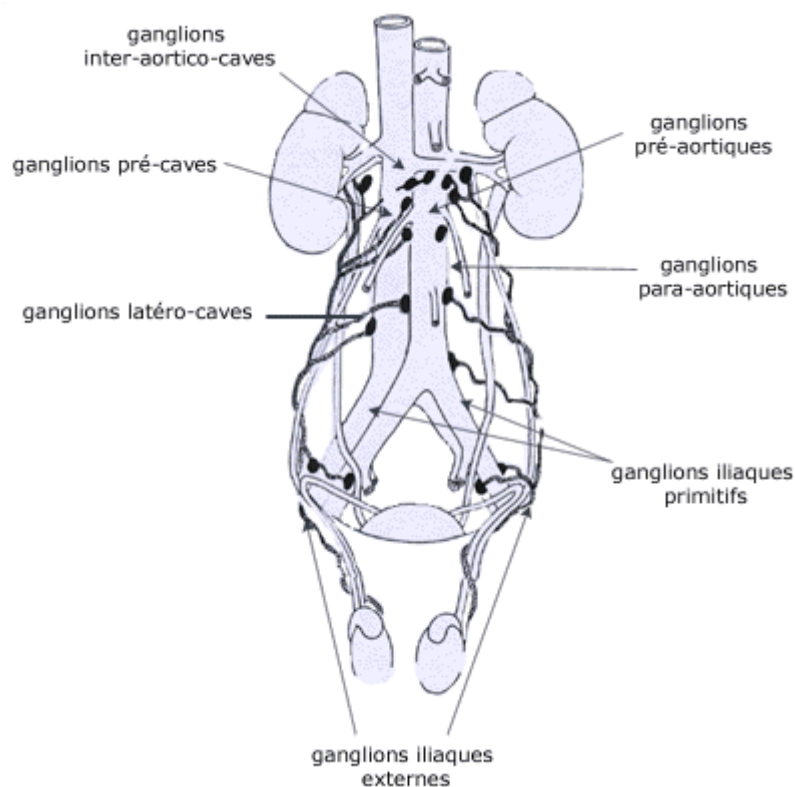


Figure 5 : Drainage lymphatique du testicule [8]

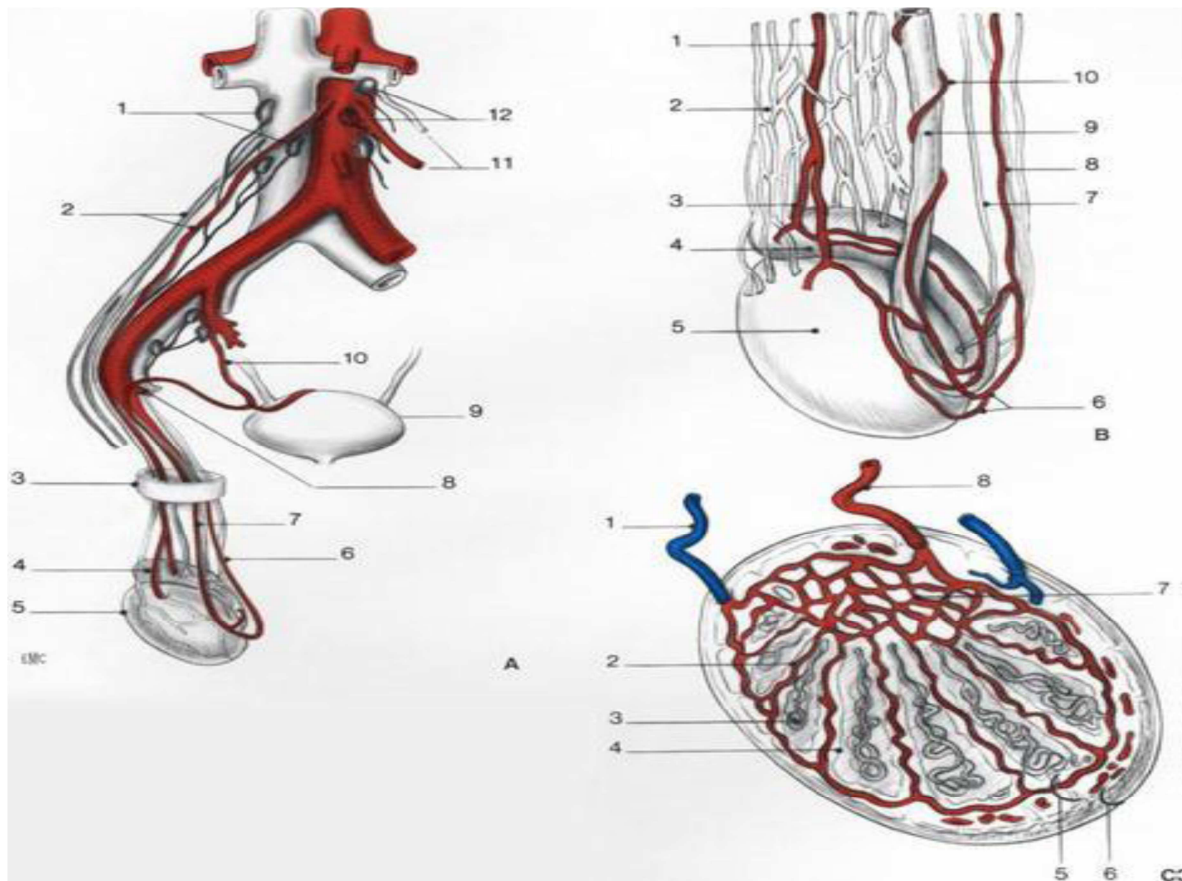


Figure 6 : Vascolarisation testiculaire [7]

A. Vascolarisation du testicule (d'après Rouvière) : 1. Noeuds lymphatiques pré- et latérocaves, 2.artère et veine testiculaire droite, 3. cordon spermatique, 4. épiddyme, 5. Testicule, 6. Artère crémastérienne, 7. artère du conduit déférent, 8. artère épigastrique inférieure, 9.vessie, 10.artère du conduit déférent, 11. Artère et veine testiculaire gauches, 12. Noeuds lymphatiques pré et latéroaortiques.

B. Veine et artères du testicule et de l'épididyme : 1. artère testiculaire, 2. plexus pampiniforme, 3. artère épiddymaire, 5. epididyme, 6. testicule ; 7. anastomoses multiartérielles, 8. veine de laqueue de l'épididyme, 9. artère crémastérienne, 10. conduit déférent, 11. artère du conduit déférent.

C. Vascolarisation intratesticulaire : 1. veine testiculaire, 2. artère interlobulaire, 3. lobuletesticulaire, 4. septum interlobulaire, 5. tunique vasculaire, 6. albuginée, 7. réseau du médiastinum testis, 8. artère testiculaire.



RAPPEL HISTOLOGIQUE



I. STRUCTURE GENERALE DU TESTICULE : [9]

Le testicule est revêtu par une capsule blanche, épaisse et résistante parcourue par les vaisseaux testiculaires, et 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. À la partie supérieure du testicule, elle s'épaissit et s'enfonce comme un coin triangulaire dans la profondeur de l'organe pour former le corps de Highmore. Celui-ci est perforé par des formations canalaies qui constituent le rete testis. Entre l'albuginée et le corps de Highmore sont tendues les cloisons inter-lobulaires (septa) qui délimitent 200 à 300 lobules testiculaires, souvent inter-communicants. Chaque lobule contient 2 à 3 tubes séminifères très flexueux. Le nombre total des tubes est de l'ordre d'un millier. Leur longueur varie de 80 à 100 μm et le diamètre de 150 à 300 μm . Les tubes 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.

L'ensemble de ces cellules ne représente que 3,1 p. 100 du volume testiculaire global. Diverses cellules libres ou disposées en réseau sont également présentes dans les espaces interstitiels.

La vascularisation de chacun des testicules est assurée par les deux artères testiculaires, branches de l'artère spermatique qui chemine dans le cordon. Ces artères se divisent dans l'albuginée et les cloisons en rameaux terminaux qui convergent vers le corps de Highmore (réseau interlobulaire). Les veines se regroupent à la face interne du testicule avec les veines épидидymaires pour former le plexus spermatique antérieur ou plexus pampiniforme.

Les testicules sont innervés par des rameaux du plexus spermatique. Parmi les terminaisons nerveuses, on distingue deux types de fibres: des fibres efférentes motrices distribuées à la tunique fibreuse, aux vaisseaux et à la paroi des tubes séminifères, et des fibres afférentes sensibles.

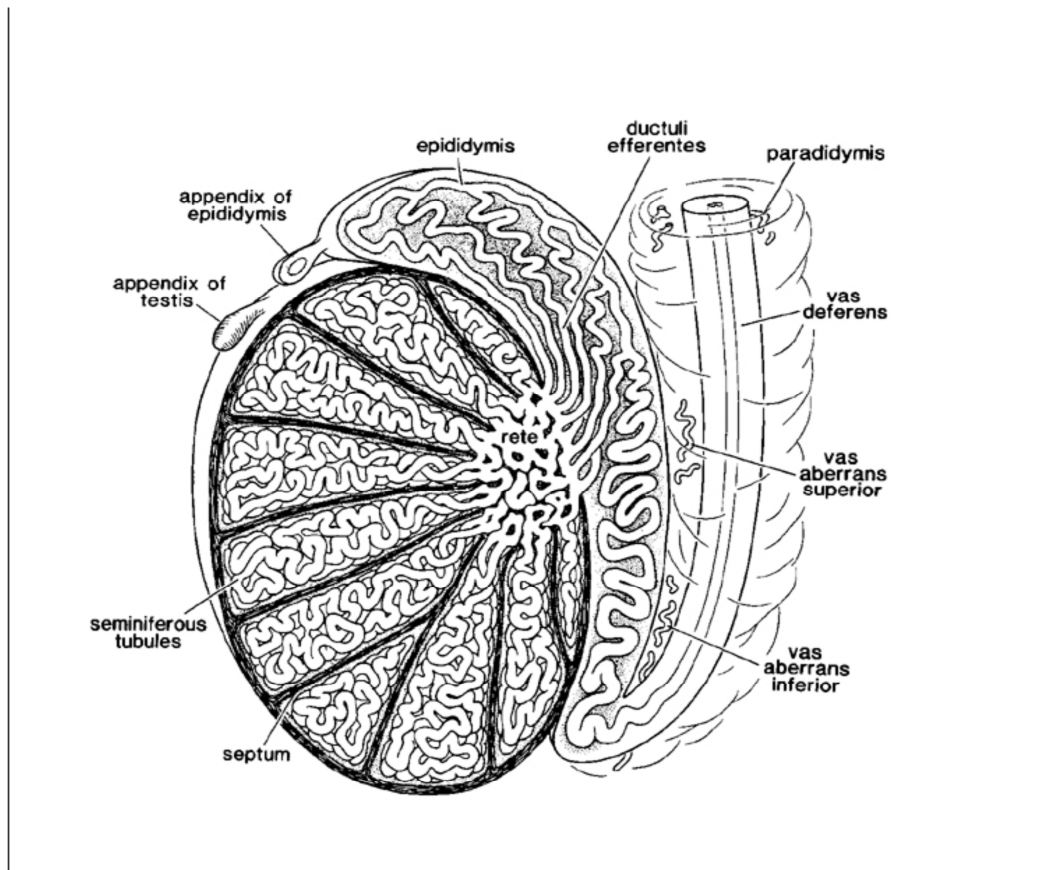


Figure 7 : Schéma montrant le testicule, l'épididyme et la portion intra-scrotale du déférent [10]

II. TUBES SEMINIFERES : [11]

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

1. Gaine péri-tubulaire :

La gaine péritubulaire apparaît au microscope photonique comme une lame homogène de 3 à 5 µm d'épaisseur, ayant une affinité marquée pour les colorants acides. En fait, l'examen au microscope électronique révèle une structure hétérogène. Elle est formée par une

membrane basale bien définie, entourée par plusieurs assises de cellules semblables à des cellules musculaires lisses, les cellules périvitubulaires, entourées par des trousseaux de fibrilles de collagène. Elle est revêtue, sur son versant externe, par une fine couche de fibroblastes qui sont parfois en contact avec la paroi des capillaires sanguins et des vaisseaux lymphatiques.

2. Lignée germinale :

La spermatogenèse, mise en place à la puberté, est le processus de différenciation cellulaire qui, à partir des cellules souches, aboutit à la production des spermatozoïdes. Les cellules germinales sont disposées en couches superposées qui s'étendent entre la membrane basale et la lumière du tube séminifère. L'étude au microscope électronique a permis de préciser leurs caractéristiques cytologiques. Trois types de cellules germinales sont impliqués dans la spermatogenèse : les spermatogonies, les spermatocytes et les spermatides. À chaque type cellulaire correspond une phase du processus spermatogénétique.

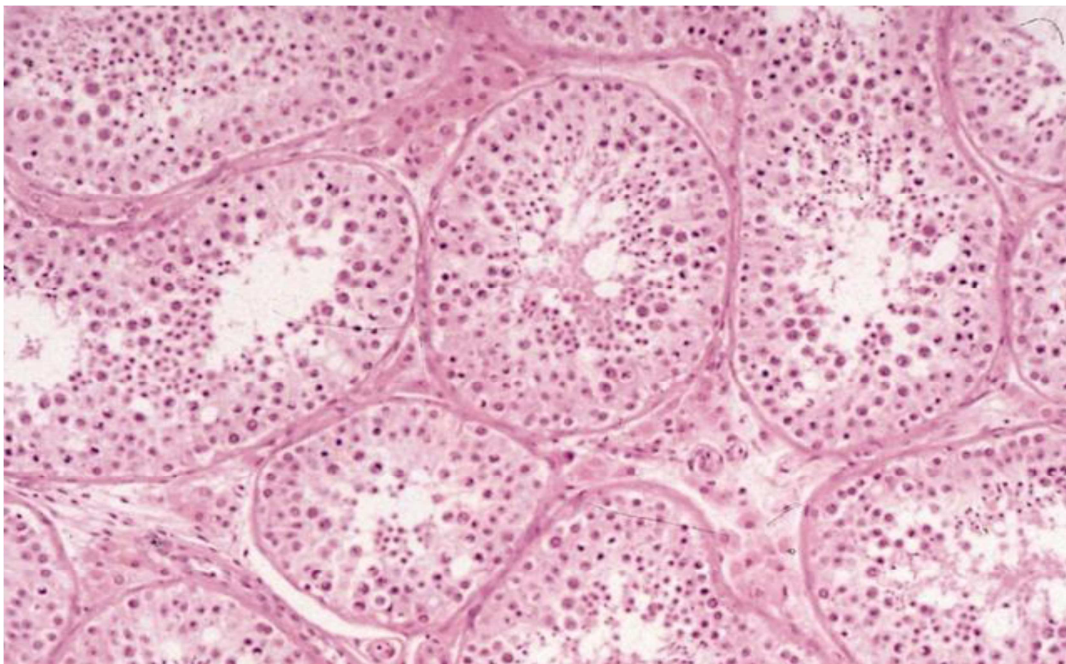


Figure 8 : Coupe histologique montrant des tubes séminifères (T) bordés par l'épithélium germinale et délimités par la tunique propre. Au niveau de l'interstitium, on trouve des vaisseaux et des cellules de Leydig (L). [11]

3. Cellule de Sertoli :

Les cellules de Sertoli sont pyramidales et allongées. Elles s'intercalent avec les cellules de la lignée germinale. Leur base repose sur la membrane basale de la gaine péri-tubulaire, alors que l'apex atteint fréquemment la lumière du tube séminifère. Elles possèdent un noyau allongé ou polygonal de 9 à 12 µm de long, perpendiculaire à la paroi du tube qui contient une chromatine fine et des nucléoles polymorphes. Le cytoplasme aux limites peu visibles émet des prolongements entre les cellules germinales. Il renferme des vacuoles lipidiques et des inclusions fibrillaires ou cristalloïdes (formations de Charcot-Böttcher).

La microscopie électronique a révélé, en plus des organites habituels (REG, appareil de Golgi, REL, mitochondries), la présence de nombreux lysosomes, demicrotubules, de micro filaments et de particules de glycogène. Elle a permis de mettre en évidence les différents types de différenciation de la membrane plasmique. Depuis la base jusqu'à l'apex des cellules de Sertoli, des complexes de jonction 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.

Seules les jonctions serrées continues qui entourent complètement les cellules de Sertoli dans leur tiers inférieur constituent une barrière anatomique dans l'espace intercellulaire. Deux compartiments se trouvent ainsi déterminés dans le tube séminifère le compartiment basal qui contient les spermatogonies et les spermatocytes jusqu'au stade préleptotène, et le compartiment adluminal qui contient les autres éléments de la lignée germinale.

Le démarrage de la spermatogenèse à la puberté n'est possible que si les cellules de Sertoli sont différenciées. Toutes leurs activités interviennent dans le déroulement et la régulation de la fonction gamétogène.

Spermatozoïde

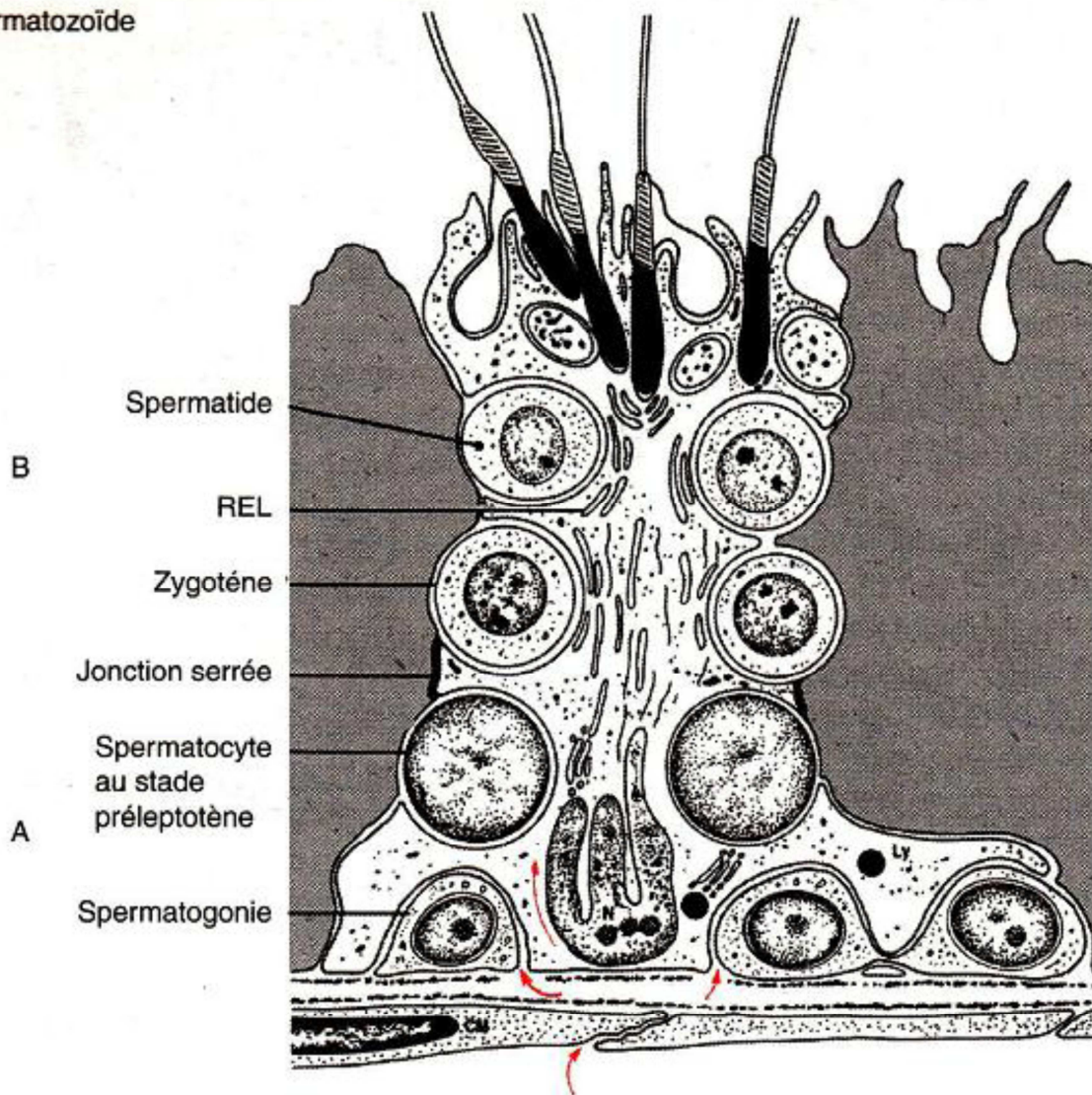


Figure 9 : Schéma de l'ultrastructure de la cellule de Sertoli et des deux compartiments intratubulaires : Le compartiment basal (A) et le compartiment adluminal (B). [11]

L'oxygène et les métabolites transitent nécessairement par le cytoplasme sertolien (flèches) pour atteindre les cellules germinales situées au-delà des jonctions serrées. N : noyau; REL : réticulum endoplasmique; Ly : lysosome.

III. TISSU INTERSTITIEL : [12]

Les espaces compris entre les tubes séminifères sont occupés par du tissu conjonctif des vaisseaux sanguins et lymphatiques et des nerfs. Le tissu conjonctif renferme des fibroblastes, des lymphocytes, des mastocytes, des macrophages impliqués à des titres divers dans les interactions cellulaires intragonadiques.

En outre, il contient un réseau de cellules fonctionnellement hétérogènes, connectées à la gaine péri-tubulaire, réparties dans la matrice extracellulaire et autour des vaisseaux et des cellules de Leydig. Ces cellules déterminent un compartimentage des espaces inter-tubulaires (Compartmentalizing cells, Co-cells).

➤ **Cellules de Leydig:**

Les cellules de Leydig sont des éléments polyédriques de 15 à 20 μm de diamètre, au noyau arrondi avec un cytoplasme dense ou spongiocytaire. Elles contiennent diverses enclaves : lipidiques (lécithine, graisses neutres, stéroïdes), pigmentaires (chromolipides) et protidiques qui, chez l'homme, ont un aspect cristallin (cristalloïdes de Reinke). Les méthodes histochimiques ont révélé la présence d'acide ascorbique, de phosphatase alcaline, de peptidases et des enzymes nécessaires à la synthèse de la testostérone, en particulier la 17 beta-hydroxystéroïde déshydrogénase.

Au microscope électronique, les cellules de Leydig présentent tous les caractères structuraux des cellules qui synthétisent des stéroïdes : un abondant réticulum endoplasmique lisse, des mitochondries à crêtes tubulaires et de volumineux liposomes. Les cellules de Leydig contiennent également des microtubules et des micro-filaments. Différents types de jonctions intercellulaires sont présents sur la membrane plasmique : jonctions de type gap, desmosomes rudimentaires et plus rarement jonctions septées. Isolées ou en amas, les cellules de Leydig sont entourées par une lame basale discontinue.

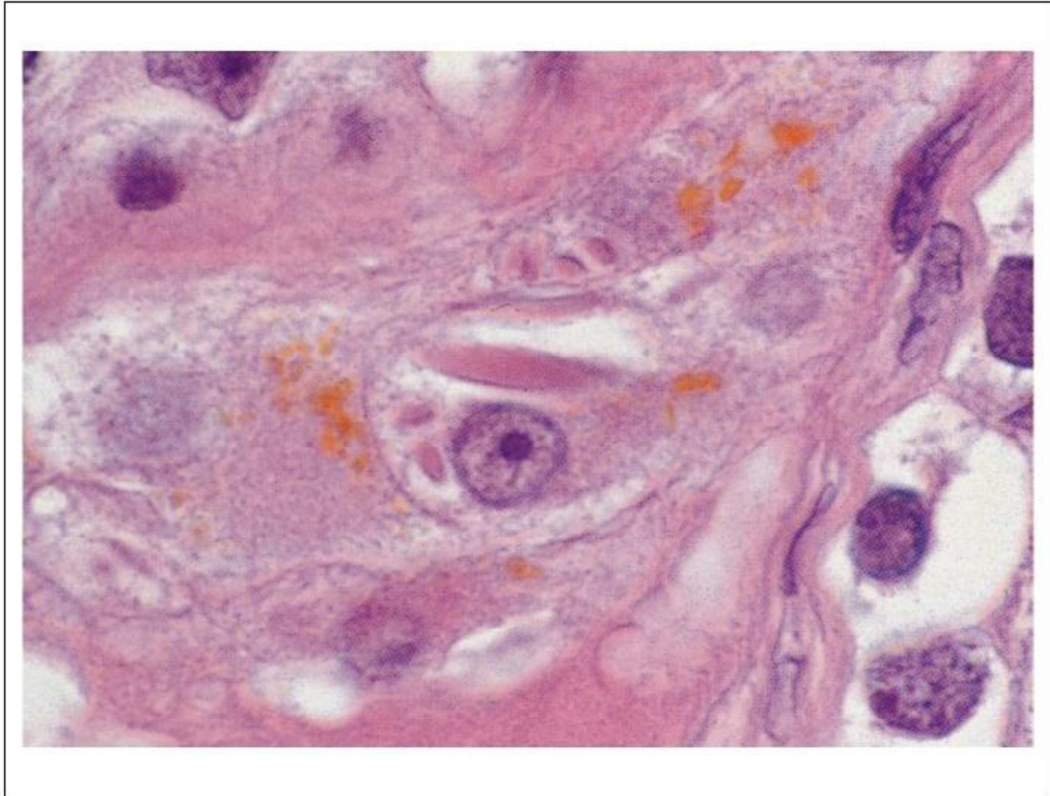


FIGURE 10 : Coupe histologique montrant une cellule de Leydig au niveau de l'interstitium testiculaire [12].

IV. Barrière sang- testicule : [12]

Les échanges entre les tubes séminifères (compartiment tubulaire) et les espaces interstitiels (compartiment interstitiel) sont sous le contrôle d'une barrière structurale interposée entre l'épithélium séminal et le sang : la barrière hémato - testiculaire. L'utilisation des traceurs intercellulaires tels que le nitrate de lanthane ou la peroxydase de Raifort a permis d'identifier au microscope électronique les composants structuraux de la barrière hémato testiculaire. Ils comprennent :

- L'endothélium des capillaires sanguins qui livre passage aux protéines plasmatiques, les grosses molécules étant arrêtées au niveau de la lame basale de l'endothélium;
- Les cellules péri tubulaires dont les espaces intercellulaires assurent la diffusion des molécules de taille réduite;
- Les jonctions serrées des cellules de Sertoli qui empêchent les traceurs de pénétrer dans les espaces intercellulaires du compartiment adluminal du tube séminifère.

La composition du liquide tubulaire est différente de celle du plasma sanguin. La barrière est perméable, aux acides aminés, aux ions carbonate, à l'eau et aux sucres. Elle empêche le passage de grosses molécules hydrophiles comme les protéines. Par la mise en jeu d'un mécanisme de diffusion facilitée, elle permet la pénétration intra tubulaire des stéroïdes. Le liquide tubulaire renferme plusieurs protéines spécifiques (ABP, inhibine) et des stéroïdes qui sont nécessaires à la maturation des cellules germinales post-méiotiques.

La barrière sang-testicule empêche la reconnaissance par le système immunitaire de l'organisme des protéines spécifiques de surface qui apparaissent sur les cellules germinales, dès le stade pachytène. Elle protège ainsi l'épithélium séminal contre une réaction auto-immune.



RAPPEL PHYSIOLOGIQUE



I. LES ANDROGENES :

1. BIOSYNTHESE DE TESTOSTERONE :

Le cholestérol est le précurseur de la testostérone comme de toutes les hormones stéroïdes.

Dans un premier temps, le cholestérol est transformé en pregnenolone grâce à un complexe enzymatique ayant une activité 20 alpha-hydroxylase, 22 hydroxylase et 20,22 lyase.

Deux voies existent alors à partir de la pregnenolone [13]:

➤ **La voie des delta 4 stéroïdes** c'est-à-dire la voie de la progestérone.

La pregnenolone subit tout d'abord l'action de la 3 bêta hydroxydésydrogénase puis de la delta 5,4-isomérase, donnant ainsi 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 qui coupe la chaîne latérale pour donner l'androstenedione.

Après action de la 17 bêta hydroxy-désydrogénase, l'androstenedione est transformée en testostérone.

➤ **La voie des delta 5 stéroïdes** où la pregnenolone subit directement l'action des 17 alphas hydroxylase qui la transforme en 17 alpha hydroxypregnenolone.

Celle-ci donne la dehydro-epi-androstérone sous l'action de la 17-20 desmolase, puis le delta 5 androstenediol sous l'action de la 17 ceto-réductase.

Ce dernier sera finalement transformé en testostérone par la 3 bêta hydroxydésydrogénase.

STEROIDOGENESE DES ANDROGENES

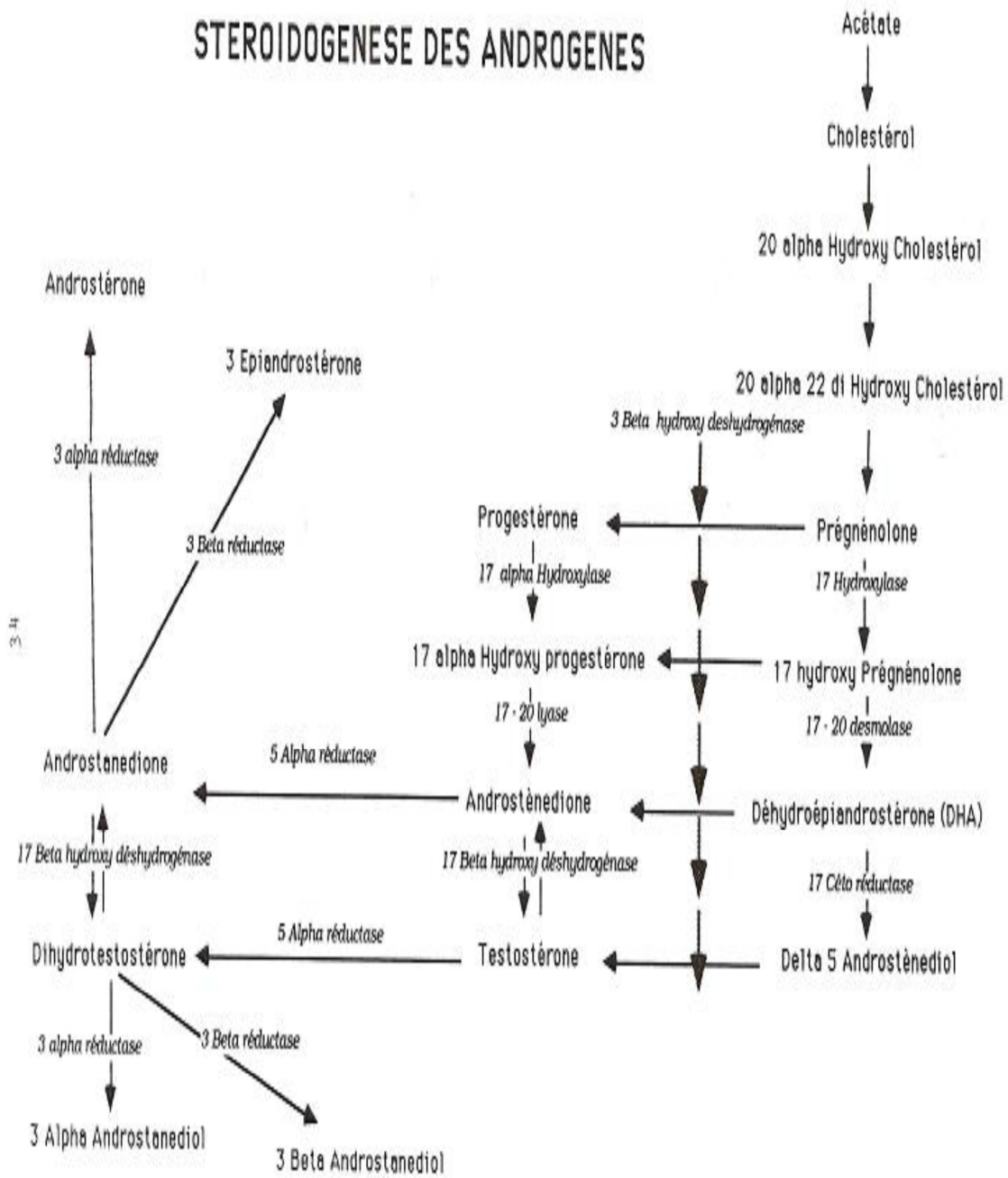


Figure 11 : Stéroïdogénèse des androgènes [13]

À chaque niveau, la voie delta 4 peut rejoindre la voie delta 5 grâce à l'action d'une enzyme : la 3 bêta hydroxy-déshydrogénase.

2. SECRETION ET MISE EN CIRCULATION :

La sécrétion quotidienne de testostérone est d'environ 7 mg et suit un rythme circadien avec un maximum matinal. 95% 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.

La majeure partie de la testostérone plasmatique est liée de façon réversible à des protéines dont la principale est une beta globuline : la TeBG (Testostérone

Oestradiol Binding Globulin), qui fixe également les autres androgènes actifs et l'oestradiol.

La fraction libre ne représente que 0,5 à 3% de la testostérone circulante, or elle seule pénètre dans les cellules cibles et y exerce ses effets physiologiques,

3. CATABOLISME :

La testostérone est épurée pour moitié au niveau du foie et pour moitié au niveau des organes cibles.

Au bout de la chaîne des delta 4 stéroïdes, la testostérone est en équilibre avec l'androstenedione grâce à l'action de la 17 beta hydroxy-déshydrogénase.

Le catabolisme hépatique correspond alors à la voie des 17 cétostéroïdes.

Cette voie est prédominante. Une 5 alpha réductase transforme l'androstenedione en androstane-3-one qui subit soit une 3 alpha réduction pour donner de l'androstérone, soit une 3 beta réduction pour donner de la 3 épiandrosterone.

CATABOLISME DES ANDROGENES

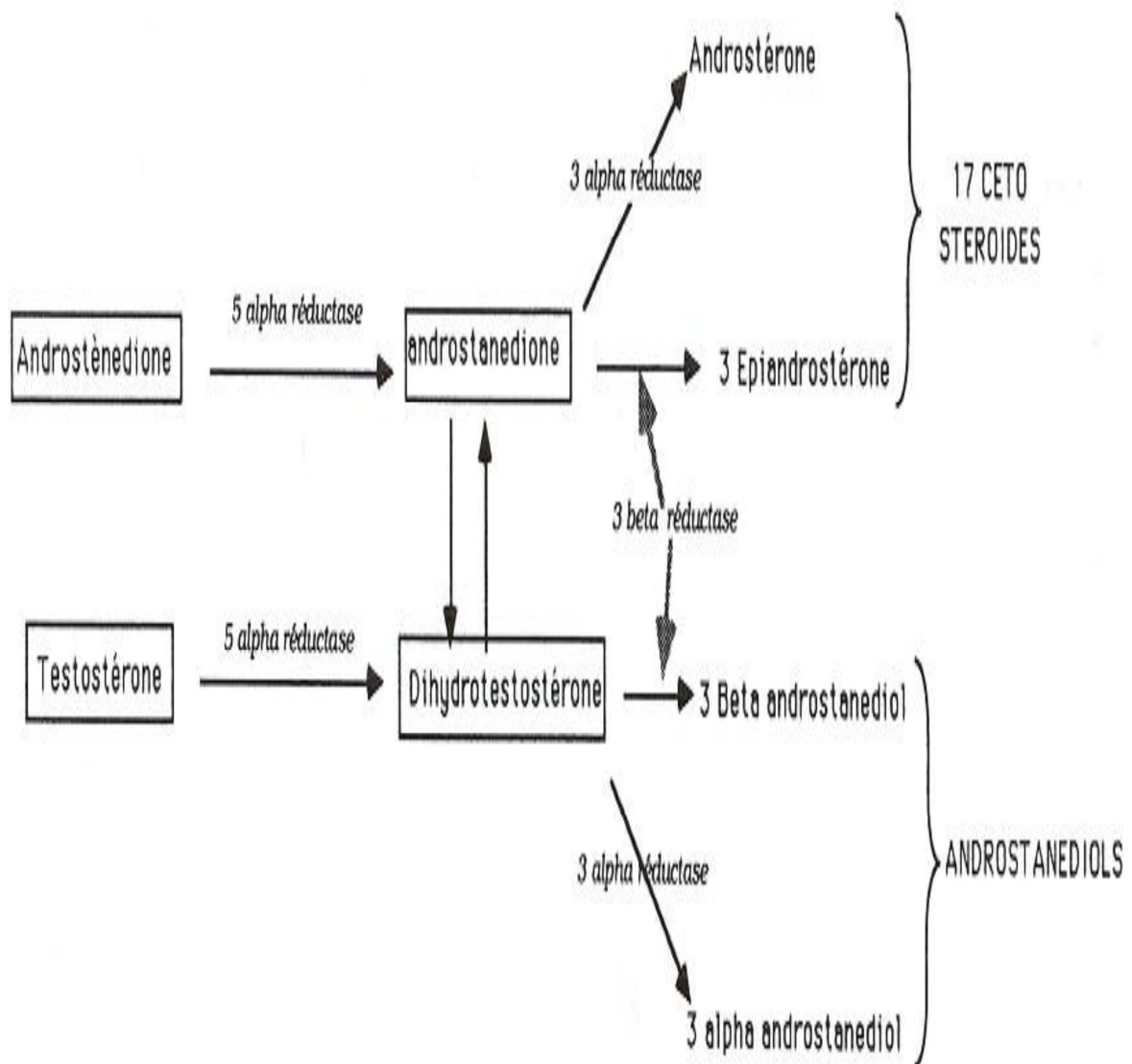


Figure 12 : Catabolisme des androgènes [13]

Le catabolisme au niveau des organes cibles correspond à la voie 17 bêta hydroxylée où la 5 alpha réductase transforme la testostérone en DHT (dihydrotestostérone) qui subit une 3 alpha ou une 3 bêta réduction produisant un androstaniol (3 alpha ou 3 bêta).

4. ACTION PHYSIOLOGIQUE :

La testostérone est douée de trois propriétés essentielles :

- Action virilisante,
- Action anabolisante,
- Action spermato génétique.

Son action au niveau des récepteurs sexuels est déterminante pendant deux périodes critiques de l' évolution : la phase foetale et la puberté.

Au cours de la vie foetale, les cellules de Leydig se différencient entre les tubes séminifères et deviennent fonctionnelles aux alentours de la neuvième semaine.

Les hormones androgènes foetales secrétées par ces cellules assurent l'organogenèse du tractus génital, initiant ainsi la différenciation masculine du phénotype génital interne et externe : migration testiculaire et développement des organes génitaux externes.

En leur absence, l'orientation phénotypique se fait spontanément dans le sens féminin.

Puis vers le cinquième mois de la vie foetale, les cellules de Leydig commencent à involuer pour disparaître totalement quelques jours après la naissance laissant place à un tissu conjonctif lâche comportant des éléments mésenchymateux et fibroblastiques.

À la puberté, à l'instigation d'un signal encore inconnu, les cellules de Leydig réapparaissent, se différenciant à nouveau, probablement à partir des cellulesmésenchymateuses.

La sécrétion androgénique est alors à l'origine de cinq phénomènes essentiels :

- Maturation des caractères sexuels primaires avec accroissement de la verge, étirement du scrotum qui se plisse et se pigmente, augmentation du volume de la prostate et des vésicules séminales.
- Apparition progressive des caractères sexuels secondaires :Développement de la pilosité pubienne et axillaire puis de la face, du tronc et des membres, mue de la voix, saillie du cartilage thyroïde, apparition de séborrhée et d'acné, diminution du rapport adipo-musculaire.
- Poussée de croissance d'environ 15 cm en 2 ans avec allongement des membres et élargissement du diamètre bi acromial qui devient supérieur au diamètre bi trochantérien. La soudure des cartilages de conjugaison survient vers 18 ans, entraînant un arrêt définitif de la croissance.

- Modification du psychisme et éveil de la libido
- Initiation et maintien de la spermatogenèse avec l'aide de la FSH

Si la maturation leydigienne fait défaut, on se trouve en présence d'un tableau d'impubérisme caractérisé par un infantilisme génital, une absence de caractères sexuels secondaires et un aspect eunuchoïde avec macroskelie par retard de soudure des cartilages de conjugaison.

Chez l'adulte, cette carence se manifeste par un ralentissement de l'activité sexuelle, une régression des caractères sexuels secondaires et une oligo ou azoospermie du fait du rôle spermatogénétique de la testostérone.

LE TESTICULE ENDOCRINE

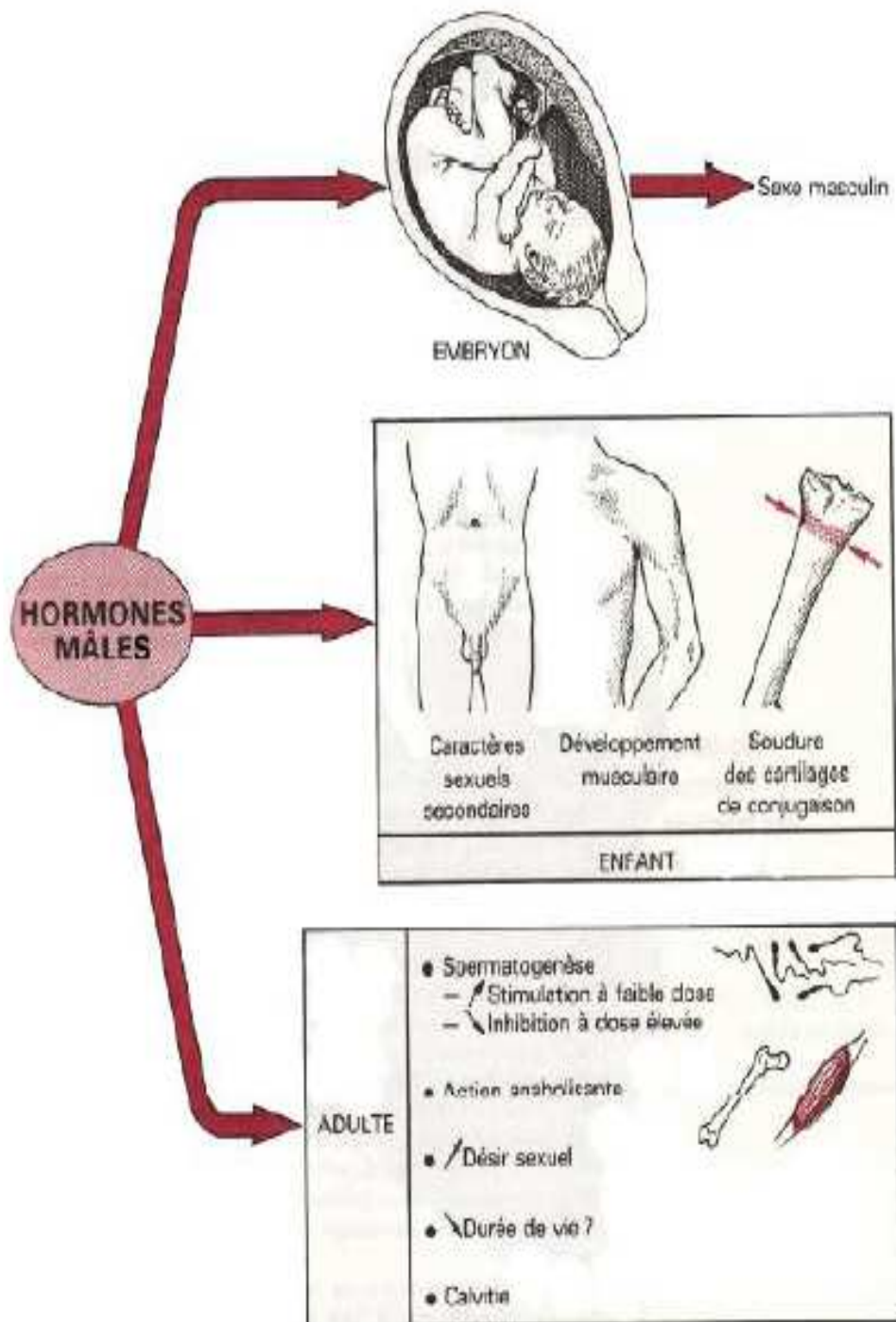


Figure 13 : Différents rôles de la testostérone [14].

II. LES OESTROGENES :

Chez l'homme, les oestrogènes (oestradiol et oestrone) proviennent de l'aromatisation des androgènes, la testostérone donnant l'oestradiol et l'androstane-dione donnant l'oestrone.

L'origine des oestrogènes est triple : sécrétion surrénalienne directe, sécrétion testiculaire directe et pour la majeure partie aromatisation périphérique.

➤ Origine surrénalienne :

Chez le malade gonadectomisé, l'ACTH augmente la production d'oestrogènes tandis que la dexaméthazone la diminue.

Chez le malade non gonadectomisé, l'ACTH augmente le taux d'oestrone sans modifier le taux d'oestradiol tandis que la dexaméthasone, au contraire, diminue la production d'oestrone sans modifier le taux d'oestradiol.

La mesure des concentrations d'oestrogènes dans la veine surrénalienne montre une production d'oestrone qui augmente sensiblement en cas d'injection d'ACTH, sans production d'oestradiol.

La corticosurrénale secrète donc de façon directe des oestrogènes sous forme d'oestrone exclusivement.

➤ Origine testiculaire :

La castration entraîne une diminution des oestrogènes urinaires. L'injection d'HCG augmente les oestrogènes urinaires et le taux plasmatique d'oestrogènes, l'augmentation portant de façon préférentielle sur l'oestradiol [15].

La sécrétion testiculaire d'oestradiol est plus importante que celle de l'oestrone.

L'augmentation de l'élimination urinaire des oestrogènes après administration prolongée d'HCG est contemporaine d'une hyperplasie des cellules de Leydig.

Le principal site d'aromatisation intra-testiculaire serait le tissu interstitiel, ce qui confirme l'existence de tumeurs à cellules de Leydig sécrétant d'importantes quantités d'oestrogènes. Cependant, différents travaux ont évoqué la possibilité pour les cellules de Sertoli d'aromatiser également les androgènes [16, 17].

➤ **Origine extra-glandulaire :**

La plus grande partie des oestrogènes est issue de l'aromatisation périphérique des androgènes. Cette aromatisation semble se faire essentiellement dans le système splanchnique.

En résumé :

- En ce qui concerne l'oestradiol, son origine est exclusivement testiculaire:
 - 25% sont secrètes de façon directe
 - 75% sont obtenus par conversion périphérique de la testostérone
- En ce qui concerne l'estrone, son origine est testiculaire pour 10% et surrénalienne pour 90%. Pour ce qui est de l'estrone surrénalienne :
 - 20% sont secrétés de façon directe
 - 80% sont obtenus par aromatisation périphérique de l'androstenedione.

III. FACTEURS DE REGULATION :

Les fonctions gonadiques sont soumises au contrôle permanent des centres hypothalamo-hypophysaires. De son côté, le testicule, par ses sécrétions endocrines, exerce un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire.

1. CONTROLE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSAIRE :

Après la puberté, le testicule endocrine est sous la dépendance des gonadotrophines antéhypophysaires :

- La LH : elle stimule la cellule de Leydig grâce à un récepteur lipoprotéique spécifique situé sur la membrane cellulaire. Elle assure ainsi l'activité du tissu interstitiel et la production d'androgènes par ce dernier, entraînant donc une **augmentation plasmatique de la testostérone et de l'oestradiol**.
- La FSH : elle favorise le développement des tubes séminifères et stimule la spermatogenèse. En se fixant au niveau d'un récepteur spécifique sur la membrane de Sertoli, elle provoque la synthèse de l'ABP (Androgen Binding Protein), protéine vectrice des androgènes, qui, sécrétée dans les espaces intercellulaires, assure au niveau des cellules germinales la haute concentration d'androgènes nécessaire à leur maturation.
- La FSH et la LH antéhypophysaires sont sous la dépendance de la LH-RH d'origine hypothalamique.
- La prolactine potentialise l'action de la LH sur les récepteurs à LH des cellules de Leydig, augmentant ainsi la sécrétion de testostérone. De plus, il semblerait qu'il existe des récepteurs spécifiques de la prolactine sur la membrane des cellules de Leydig.

2. RETROCONTROLE NEGATIF :

➤ Au niveau hypothalamique :

La LH-RH subit un rétrocontrôle négatif court de la part des hormones antéhypophysaires FSH et LH.

Elle subit un rétrocontrôle négatif plus long par l'intermédiaire de la testostérone, de l'oestradiol et de l'inhibine testiculaires.

➤ **Au niveau hypophysaire :**

La testostérone exerce une freination de la sécrétion de LH par rétrocontrôle négatif.

En cas d'altération des cellules de Leydig, la diminution de la testostéronémie provoque une augmentation de la sécrétion de LH qui se corrige par administration de testostérone exogène. Il semble que la testostérone et les androgènes en général aient également une action régulatrice sur la FSH par le biais du rétrocontrôle négatif de la production de LH-RH [18].

L'oestradiol exerce également un rétrocontrôle négatif au niveau hypophysaire.

À des doses physiologiques, le rétrocontrôle de l'oestradiol ne s'exerce que sur la FSH.

À des doses importantes, l'oestradiol inhibe également la sécrétion de LH. Ce rétrocontrôle négatif sur la LH semble être lié à une diminution de la réponse des cellules gonadotropes à la LH-RH. Du fait de la présence de récepteurs oestrogéniques au niveau hypothalamique, certains auteurs ont également évoqué la possibilité d'un effet direct des oestrogènes à ce niveau [19].

L'inhibine, hormone protéique non stéroïde sécrétée par les cellules de Sertoli.

➤ **Au niveau gonadique :**

Il semblerait qu'il existe une régulation intra testiculaire.

En effet, la testostérone, grâce à des récepteurs spécifiques (de la testostérone ou de la DHT) situés sur la membrane des cellules de Leydig, inhiberait directement les enzymes de la stéroïdogénèse [20].

De même, les oestrogènes produits au niveau testiculaire par aromatisation de la testostérone affecteraient la synthèse de celle-ci par inhibition de certaines enzymes indispensables à la stéroïdogénèse des androgènes, grâce à la présence de récepteurs protéiques situés sur la membrane des cellules de Leydig [21], exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de FSH [22].

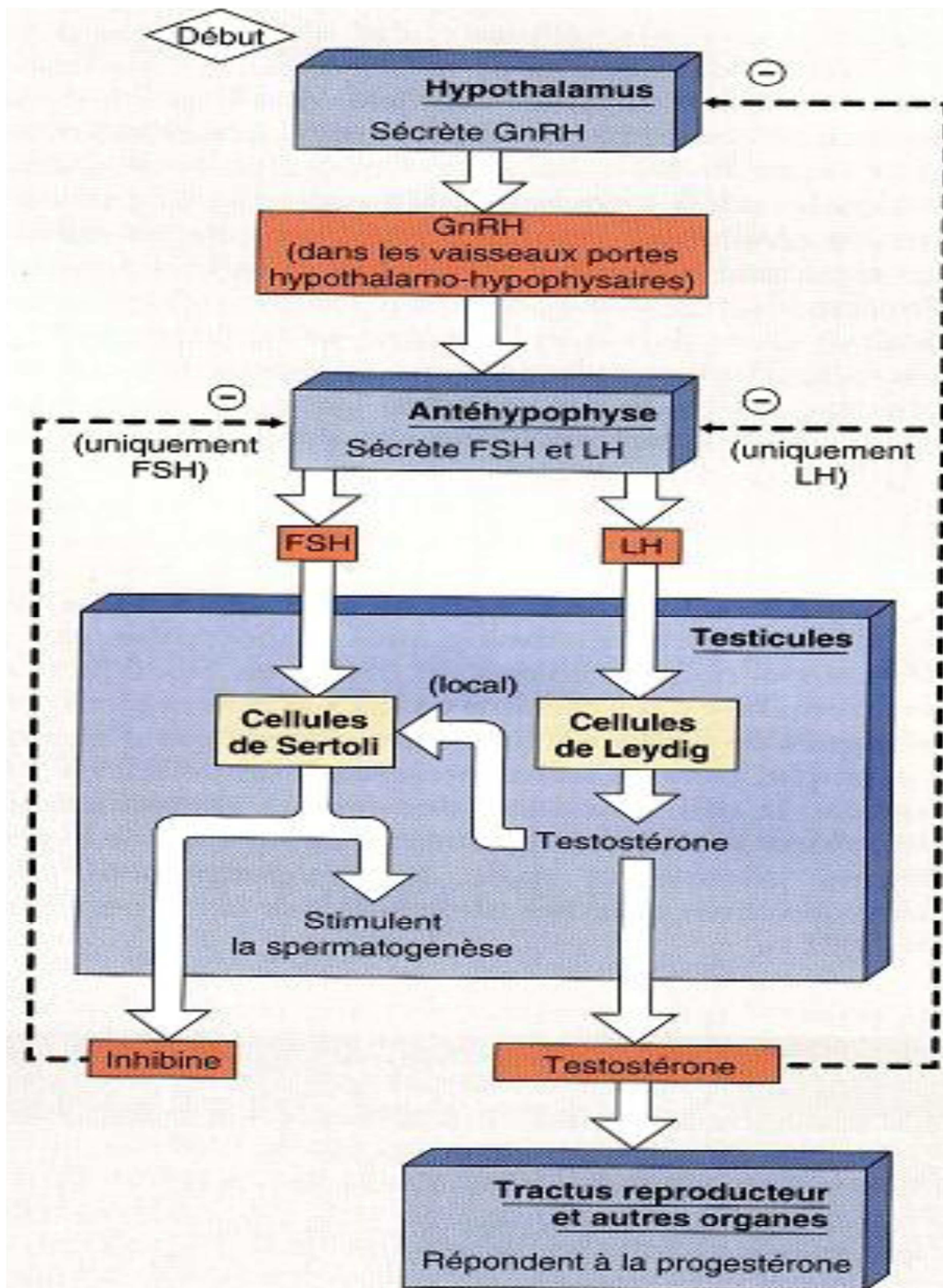


Figure 14 : sécrétion de la testostérone, contrôle hypothalamo-hypophysaire et rétrocontrôle négatif [23].



Matériel et méthodes



I. DESCRIPTION DE L'ETUDE :

Une étude de cohorte rétrospective sur les tumeurs testiculaires chez l'enfant, réalisée au sein de l'unité d'oncologie pédiatrique de l'hôpital d'enfant à Rabat.

Les dossiers des parents ont été sélectionnés, après une recherche faite au niveau des archives et de la base des données du service d'hématologie et d'oncologie pédiatrique d'une part, et dans les archives du service de chirurgie pédiatrique d'autre part. Notre étude s'est étalée sur une période de 12 ans, durant laquelle 18 cas de tumeurs testiculaires ont été répertoriés au sein de l'unité.

II. INCLUSION DES PATIENTS :

1. CRITERES D'INCLUSIONS :

Ont été inclus dans cette étude :

- Tous les patients de la naissance jusqu'à l'adolescence.
- Suivis pour une Tumeur du testicule
- Au sein des services de chirurgie pédiatrique et d'oncologie pédiatrique de Rabat.
- Durant une période qui s'étalent du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2011.

2. CRITERES D'EXCLUSION :

Ont été exclus de cette étude :

- Les dossiers inexploitable.

3. DEFINITIONS DES PARAMETRES ETUDIES :

Nous avons retenu pour ce travail :

- L'identité du malade
- Son origine géographique
- Son niveau socio-économique

III. OBSERVATION :

OBSERVATION N°1

1. IDENTITE :

A. D. enfant de 1an, unique de sa famille, originaire et habitant kénitra, de bas niveau socioéconomique.

2. ANTECEDENTS :

Pas de notion de consanguinité

Pas de notion de cas similaire dans la famille

Absence de syndrome de dysgénésie gonadique.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE:

Remonta à deux mois, par la constatation par la mère d'une augmentation du volume testiculaire droit, avec douleur progressivement croissante sans autre signe accompagnateur. Ce qui motiva sa consultation chez un chirurgien pédiatre à Kénitra, où on fit une biopsie avec étude anatomopathologique, revenue en faveur d'une tumeur germinale maligne type carcinome embryonnaire.

4. CLINIQUE :

L'examen à l'admission trouva un enfant en bon état général ;

Abdomen souple, sans hépato-splénomégalie ou masse palpable ;

Examen des bourses : bourse droite augmentée de volume, dure et douloureuse à la palpation ;

Aires ganglionnaires : libres

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique : normal à part une élévation du taux de l' α FP à 1150ui/ml

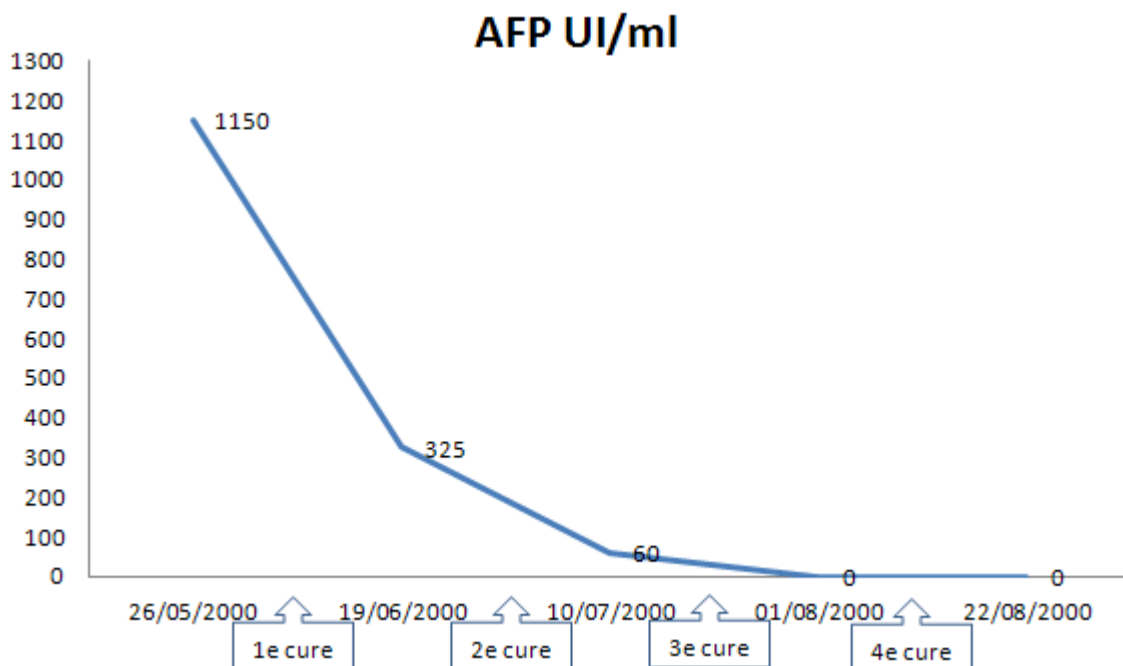
Bilan radiologique : écho. abdominale et la radio du poumon sont normales alors que l'écho. testiculaire et le scanner thoraco-abdomino-pelvien révèlent une tumeur testiculaire

6. TRAITEMENT :

Chimiothérapie : le protocole TGM95 risque standard fut démarré le 30/05/00, l'enfant avait reçu 4 cures VBP, avec surveillance étroite de L'αFP.

7. EVOLUTION :

le patient a bien répondu à la chimiothérapie autant sur le plan biologique que sur le plan radiologique, avec une réduction de la taille tumorale de 80 x 50 mm à l'admission jusqu'à 40 x 20 mm après la troisième cure et une baisse du taux de l'αFP à 60UI/ml après la 3^{ème} cure, sachant que le taux initial était à 1150UI/ml. Les cures de chimiothérapie se sont déroulées dans les meilleures conditions sans aucun incident notable.



Graphique 1: évolution d'αFP chez le malade

Malheureusement, le patient est perdu de vue après la 4^{ème} cure, on a essayé de contacter la famille, mais en vain.

OBSERVATION N°2

1. IDENTITE:

O. S. enfant de 2 ans, 1F1, originaire et habitant Nador, indigent.

2. ANTECEDANTS :

Pas notion de consanguinité

Pas de notion de cryptorchidie

Ni de cas de cancer dans la famille

Méat urinaire en place; pas d'hypospadias.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 15 jours par une augmentation douloureuse fébrile du volume de la bourse droite, évoluant dans un contexte d'altération de l'état général, ce qui poussa la famille à consulter à l'hôpital provincial de Nador où Le diagnostic d'une hydrocèle, sans test de transillumination ni échographie, a été posé. Alors le chirurgien a opté pour une intervention chirurgicale au cours de laquelle une tumeur testiculaire a été découverte et biopsiée. L'étude anatomopathologique était en faveur d'une tumeur du sac vitellin. Les suites opératoires étaient marquées par une augmentation de la bourse et une apparition d'un état fébrile.

L'enfant fut admis le 19/06/01, adressé par son médecin traitant de Nador, pour complément de prise en charge d'une tumeur du sac vitellin.

4. CLINIQUE :

A son admission : l'examen trouva un enfant en assez bon état général.

Examen des bourses trouva à droite : une cicatrice inguinale transverse récente, une grosse bourse rouge inflammatoire. Bourse gauche sans particularité.

L'auscultation pulmonaire est normale.

Le reste de l'examen a été sans particularités.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique : est normal α FP <770UI/ml

Relecture anatomopathologique : aspect morphologique d'un carcinome embryonnaire

Echo. abdominale : pas d'adénopathie profonde

Echo. testiculaire : processus lésionnel testiculaire droit d'échostructure hétérogène renfermant des calcifications. Testicule gauche sans anomalies.

TDM abdominal pelvienne : processus lésionnel de la bourse droite de densité testiculaire hétérogène mesurant 38 × 43 mm avec tuméfaction de cordon spermatique homolatérale étendue sur 25mm. Intégrité du testicule gauche, pas d'adénopathie profonde

6. METHODES THERAPEUTIQUES :

Vue que la tumeur fut manipulée, et vue la présence de signes inflammatoires, on décida de commencer par une chimiothérapie première, avec évaluation de l'opérabilité après 3 cures.

Chimiothérapie : l'enfant a reçu au total 4 cures de chimiothérapie VBP, selon le protocole TGM95 risque standard, après une nette diminution de la masse tumorale.

Chirurgie : le geste chirurgical consista en une orchidectomie, avec curage ganglionnaire inguinal le 24/09/01. A l'étude anatomopathologique: la pièce d'orchidectomie ainsi que les ganglions étaient indemnes de toute lésion tumorale.

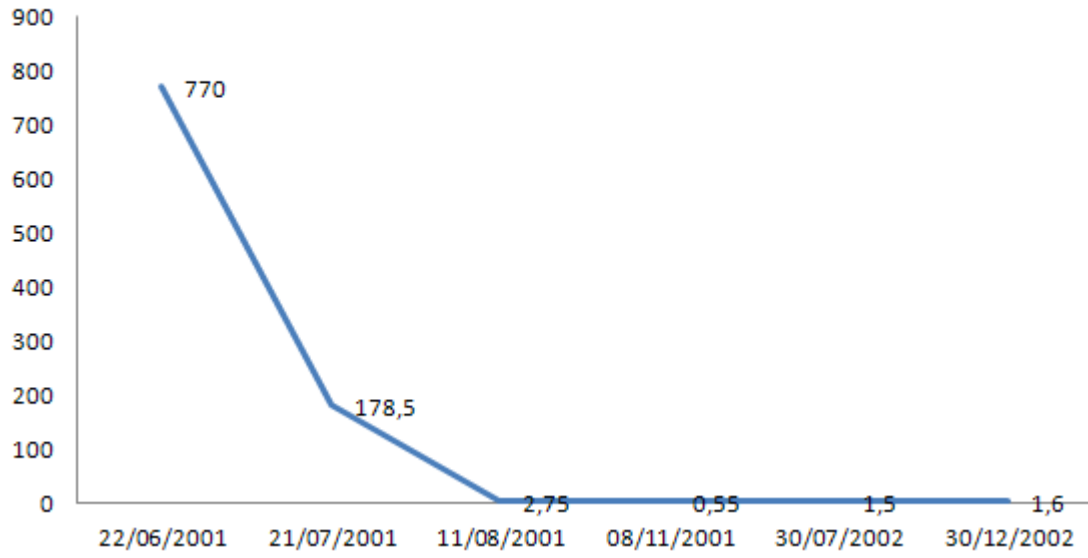
Par la suite l'enfant était sous surveillance clinique, biologique et échographique portant sur la tolérance ainsi que la réponse au traitement.

7. EVOLUTION :

L'enfant a bien toléré la chimiothérapie avec bonne réponse sur le plan biologique tel que la négativation du taux de l' α FP a été obtenue après la 2^{ème} cure : 2,75UI/ml, de même que sur le plan radiologique : l'écho n'a pas révélé un résidu ou une récurrence locale.

L'enfant va bien après 3 ans de recul, et en 2012 après 10 ans de recul le patient va toujours bien.

AFP UI/ml



Graphique 2: évolution d'αFP chez le malade

OBSERVATION N°3

1. IDENTITE:

I. B. 1 an et demi, fils unique de ses parents, originaire et habitant OUED LAOU, de bas niveau socio-économique, issu d'une grossesse à terme.

2. ANTECEDENTS :

Opéré pour hydrocèle en 2003.

Pas d'antécédent de syndrome dysgénétique.

Pas de notion de consanguinité, ni de cas similaires dans la famille.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 5 mois, par une augmentation du volume de la bourse gauche avec signes inflammatoires, et tuméfaction inguinale gauche, ce qui motiva les parents à consulter chez un chirurgien pédiatre, qui indiqua la biopsie testiculaire. L'étude anatomopathologique était en faveur d'une tumeur du sac vitellin ; puis le malade fut adressé à l'HER pour prise en charge. Admis le 22/04/04.

4. CLINIQUE:

L'examen trouve un enfant en bon état général.

Abdomen souple sans hépato-splénomégalie ni de masse palpable.

Auscultation pulmonaire était normale.

Examen des bourses : masse scrotale gauche de consistance dure avec signes inflammatoires, et sensibilité à la palpation, masse inguinale homolatérale de consistance dure fixe par rapport aux 2 plans mesurant 10 mm.

Aires ganglionnaires libres et le reste de l'examen est sans particularité.

5. PARACLINIQUE :

Le bilan biologique était marqué par une anémie hypochrome microcytaire HB à 9g/dl avec une hyperplaquetose 663000 probablement réactionnelle à l'anémie, alors que le taux de l' α FP était à 262802ng/ml.

L'étude anatomopathologique : aspect microscopique d'une tumeur du sac vitellin

Radiologie :

- Echo abdominale : pas d'adénopathies profondes.
- Echo testiculaire : tumeur testiculaire gauche infiltrant le canal péritonéo-vaginal mesurant 86 x 43mm. Testicule droit de siège inguinal d'aspect échographique normal.
- La radio du poumon : normale.
- LA TDM abdomino pelvienne : processus tumoral malin de la bourse infiltrant le canal péritoneo-vaginal, ADP inguinale gauche de 7 mm de diamètre envahissant le testicule gauche qui n'est pas individualisé, testicule droit de siège inguinal.

6. METHODES THERAPEUTIQUES :

Chimiothérapie : un traitement selon le protocole TGM 95 haut risque fut démarré le 24/04/04. L'enfant a reçu 6 cures VIP au total.

Chirurgie: après les cures de chimiothérapie, une orchidectomie par voie haute fut faite pour cure du résidu tumoral.

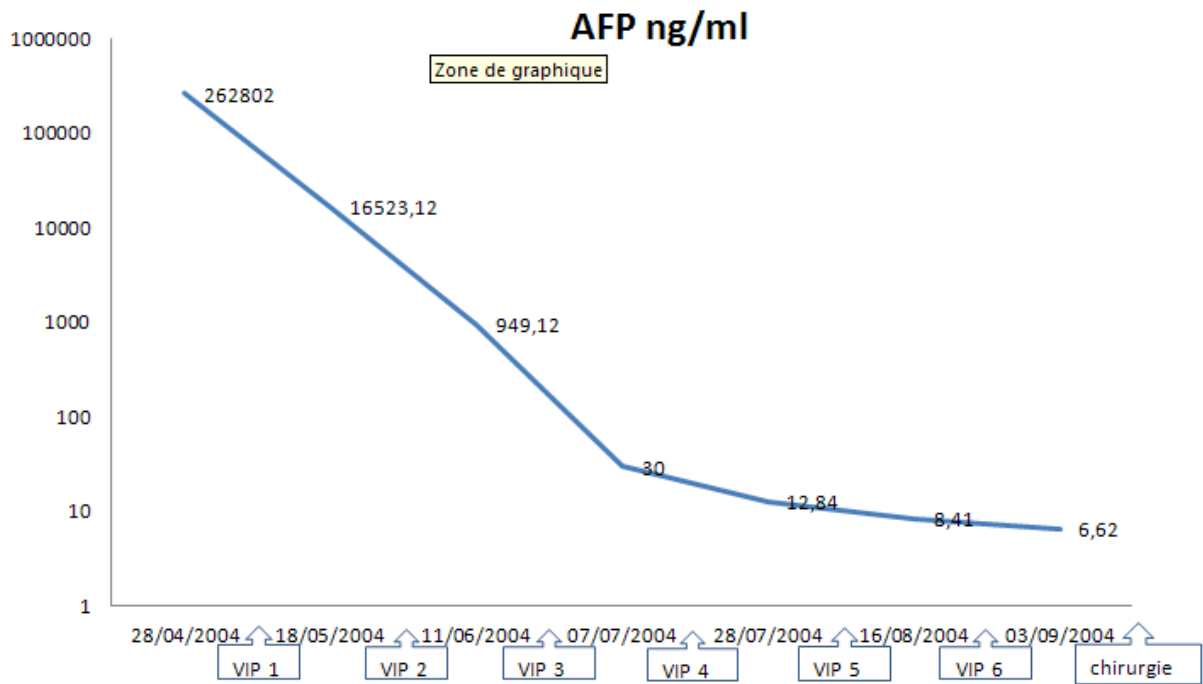
7. EVOLUTION :

Suivi per-thérapeutique : L'évolution était marquée par :

- la réduction du volume tumoral de 86 x 43 à 5 x 1,7mm.
- l'avènement d'une crise tonico-clonique de l'hémicorps gauche avec coma post critique à J1 de la 5^{ème} cure, jugulée par Gardéнал, imposant l'arrêt de la chimiothérapie, l'enfant fut opéré puis repris pour sa 6^{ème} cure sous protection neurologique, car les marqueurs étaient positifs en post opératoire tout en prenant en considération la demi vie de l' α FP.
- Baisse du taux d' α FP de 262802 à 8.41 après la 5^{ème} cure VIP et à 6 UI/ml après la 6^{ème} cure post-opératoire.

Suivi à moyen terme: l'enfant va bien après 7 mois de recul par rapport à la chirurgie avec négativation des marqueurs biologiques.

Suivi à long terme: L'enfant est perdu de vue, on a essayé vainement de le contacter.



Graphique 3: évolution d'αFP chez le malade

OBSERVATION N°4

1. IDENTITE :

O. B. enfant de 3 ans, 4F4, originaire et habitant Tanger, indigent.

2. ANTECEDENTS :

Pas de notion de cryptorchidie.

Pas de consanguinité.

Notion de cancer du sein chez la tante maternelle.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 5 mois avant son admission, par une augmentation indolore du volume de la bourse gauche, indolore évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. Ce qui poussa les parents à consulter chez un chirurgien pédiatre qui posa au début le diagnostic d'une hernie inguino-scrotale puis de tumeur testiculaire.

Sur ce, l'enfant fût adressé à l'HER pour prise en charge

4. CLINIQUE:

A l'admission : enfant en bon état général

Examen des bourses : grosse bourse gauche sans signes inflammatoires en regard.

Pas d'adénopathies inguinales ; le reste de l'examen est sans particularité.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique : NFS, β HCG, α FP sont normaux.

Echo abdominale : pas d'adénopathies profondes.

Echographie testiculaire : présence au niveau de la bourse gauche d'une masse tissulaire de 40 mm de grand axe hétérogène avec des calcifications en faveur d'un tératome.

Le bilan d'extension : non fait en raison de la bénignité des tératomes.

6. TRAITEMENT :

L'enfant a subi une orchidectomie gauche par voie inguinale pour une lésion bénigne le 14/10/2004, l'étude anatomopathologique de la pièce confirme le diagnostic posé préalablement par l'échographie.

7. EVOLUTION :

Les suites opératoires étaient bonnes sans complications et le patient va bien après 5 ans de recul.

OBSERVATION N°5 :

1. IDENTITE :

W.O, enfant de 1 an, unique dans sa famille, habitant khenifra, de bas niveau socioéconomique.

2. ANTECEDENTS :

Pas d'antécédant de cryptorchidie.

Pas d'antécédant de consanguinité, ni de cancer dans la famille.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à un mois avant son admission, par une augmentation indolore du volume de la bourse droite, les parents consultâmes à Meknès où une tumeur testiculaire a été diagnostiquée et opérée le 03/06/05.

L'enfant fut adressé à l'HER pour complément de prise en charge d'une tumeur du sac vitellin confirmée sur étude anatomopathologique de la pièce d'orchidectomie.

Admis le 11/06/05.

4. CLINIQUE :

A l'admission, l'examen trouva un patient en bon état général.

L'examen des bourses trouva : une bourse droite vide, testicule gauche en place sans adénopathies inguinales.

Auscultation pulmonaire normale

5. PARACLINIQUE :

Le bilan biologique était normal à l'exception de l' α FP qui reste élevé à J18 en post opératoire.

Etude anatomopathologique : parle d'une tumeur du sac vitellin avec adénopathie réactionnelle associée.

Radiologie :

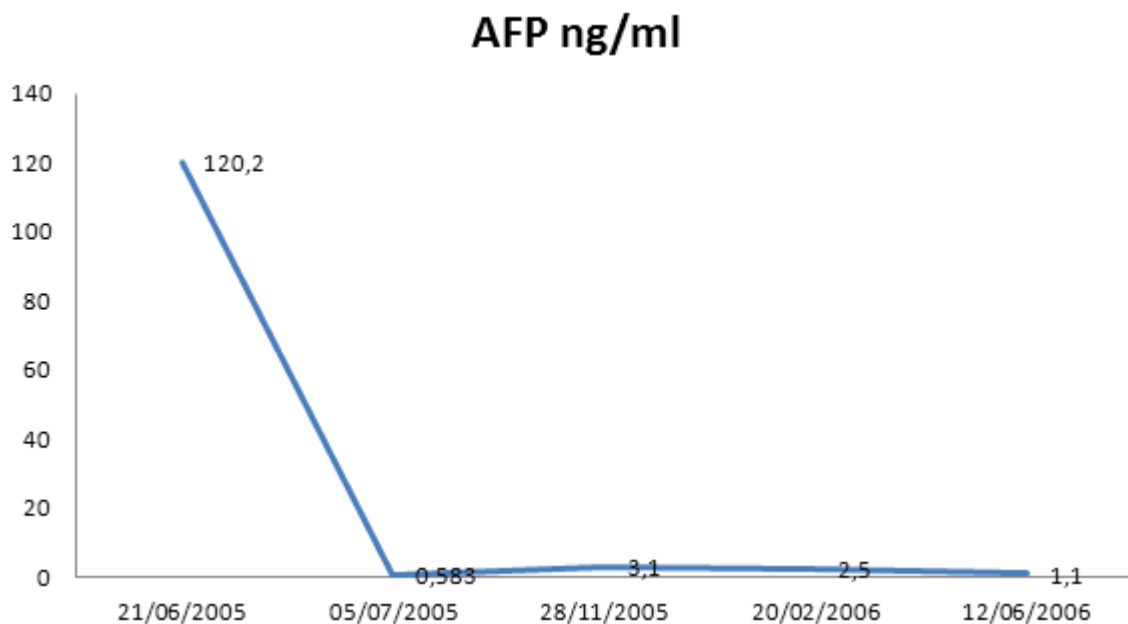
- Echo abdominale : normale
- Echo testiculaire gauche sans particularité, présence de coulée inguinale hypoéchogène de 5 mm d'épaisseur avec adénopathies inguinales droites, pas d'hydrocèle.

6. TRAITEMENT :

Enfant a subi une orchidectomie inguinale haute le 03/06/05 à Meknès où le diagnostic de tumeur du sac vitellin fut posé. Vu l'acte chirurgical initial, on opte pour l'abstention thérapeutique concernant la chimiothérapie et la surveillance étroite des taux de l' α FP qui resta élevé à J18 en post-opératoire, puis revenu à 10.79 et 0.58ng/ml à J33 et J59 respectivement.

7. EVOLUTION :

La surveillance des taux de l' α FP restait sans particularité après un an de recul et le patient va toujours bien (contacté en 2012).



Graphique 4: évolution d' α FP chez le malade

OBSERVATION N°6

1. IDENTITE :

S. F âgé de 22 mois, 2F2, originaire et habitant à Mohammedia, indigent.

2. ANTECEDENTS :

Notion de syndrome dysgénétique, fait d'une hernie inguino-scrotal droit avec hypospadias.

Pas de cas similaire dans la famille.

Pas de notion de consanguinité.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 9 mois, par la constatation d'une augmentation progressive du volume testiculaire droit sans signes accompagnateurs, ce qui motiva une consultation au privé, où le diagnostic d'une tumeur testiculaire a été posé sur des données échographiques et biologiques (dosage de l' α FP), donc l'enfant a été adressé puis admis à l'HER le 23/09/2005 pour prise en charge.

4. CLINIQUE :

A l'admission enfant en bon état général.

Abdomen souple pas hépato-splénoméglie, ni de signes en faveur de métastases pulmonaires à l'examen.

Examen des organes génitaux externes trouva une masse au niveau du testicule droit bien limitée, sans signe inflammatoires en regard, une hernie inguinoscrotale droite, et un hypospadias.

Aires ganglionnaires libres.

5. PARACLINIQUE :

Biologie : le bilan biologique est normal à l'exception d'une anémie hypochrome microcytaire et un taux de l' α FP à 22140ng/ml.

Echo. abdominale : sans particularité.

Echo. testiculaire : Au niveau de la bourse droite : processus tumoral testiculaire d'écho structure tissulaire avec formation kystique vascularisée au doppler de 59 x 36 mm

faisant suspecter une tumeur germinale avec hydrocèle modérée.

TDM abdomino-pelvienne d'extension et radio. du poumon: normales.

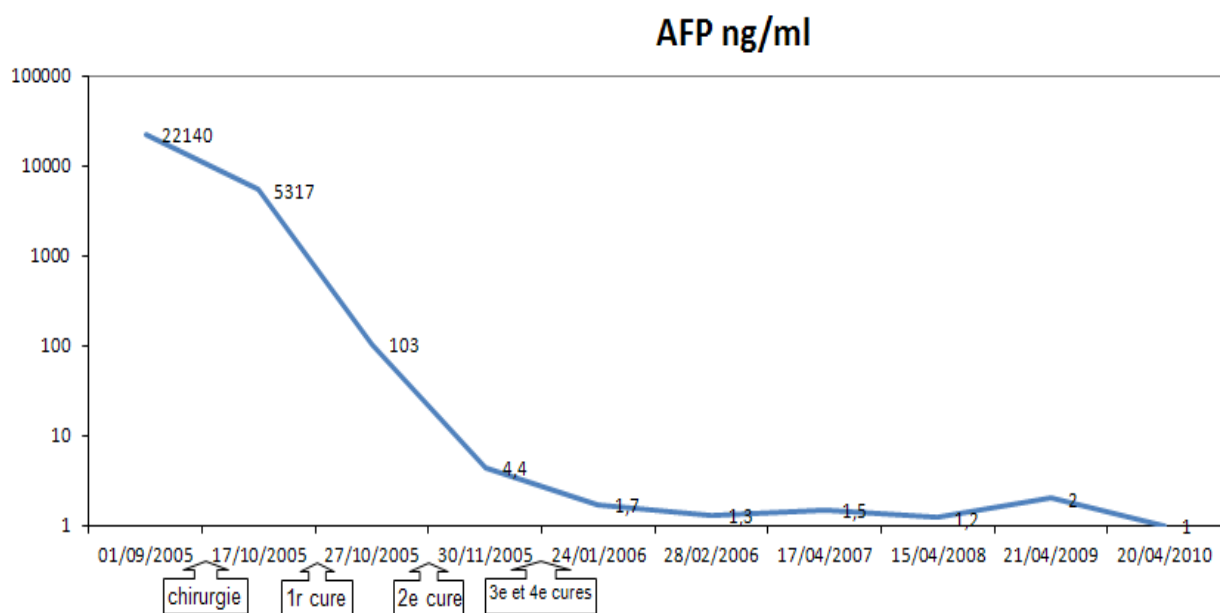
6. TRAITEMENT :

Le patient a subi une orchidectomie par voie haute et la tumeur a été considérée à haut risque vu le taux des marqueurs et 4 cures de VIP ont été administrées à 21 jours d'intervalle.

7. EVOLUTION :

Suivi per-therapeutique : une mucite grade 1 a été signalée après la 2^{ème} cure, jugulée par Fungizone + Fludril, aussi une neutropénie <1000/mm a été rapportée, reportant ainsi la 2^{ème} cure, alors le patient a bien répondu à la chimiothérapie avec négativation de l' α FP après la 3^{ème} cure.

Suivi a moyen terme : tout était dans l'ordre sur le plan biologique (α FP<5UI/ml) clinique ou radiologique après 5 ans de recul.



Graphique 5: évolution d' α FP chez le malade

A long terme : patient reste injoignable.

OBSERVATION N°7

1. IDENTITE :

Achraf, enfant de 2 ans, 1F2, originaire et habitant aux environs de Tanger, issu d'une grossesse à terme, indigent

2. ANTECEDENTS : sans antécédents notables

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à 7 mois, par la constatation par la mère d'une augmentation de la taille du testicule gauche, ce qui lui poussa à consulter, deux mois avant l'admission à l'Hôpital Med V. à Tanger, pour grosse bourse douloureuse où une tumeur testiculaire a été diagnostiquée, sur les données de l'échographie scrotale et le dosage de l' α FP revenu à 2070,8ng/ml, puis opéré par voie scrotale.

L'étude anatomopathologique est revenue en faveur d'une tumeur du sac vitellin.

Admis à l'HER le 28/06/2007.

4. CLINIQUE :

A l'admission : enfant en bon état général, abdomen souple pas d'hépatosplénomégalie, pas de masse palpable.

Examen des bourses : masse testiculaire gauche, adénopathies inguinales homolatérales et testicule droit en place, sans anomalie.

Le reste de l'examen a été sans particularité.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique : le taux de l' α FP était à 2070ng/ml. En post opératoire le taux restait positif à raison de 190ng/ml (dosage réalisé 10 jours après la chirurgie : demie vie de l' α FP respectée) ce qui suggère l'existence d'une récurrence.

Echo. Testiculaire : Effectivement l'écho réalisée en post opératoire a objectivé une masse intra scrotale hétérogène faisant suspecter un résidu tumoral ou remaniement post opératoire avec adénopathies inguinales homolatérales dont le plus grand diamètre mesure 13 mm, alors que la taille tumorale en préopératoire était à 66 × 56 × 30 mm

TDM: processus lésionnel mal limité, hypo dense, homogène, se rehaussant après injection de produit de contraste, siégeant dans la loge de l'orchidectomie, s'étendant sur une hauteur de 10 cm avec infiltration de la graisse sous cutanée en regard. Présence d'adénopathie iliaque infra centimétrique.

6. TRAITEMENT :

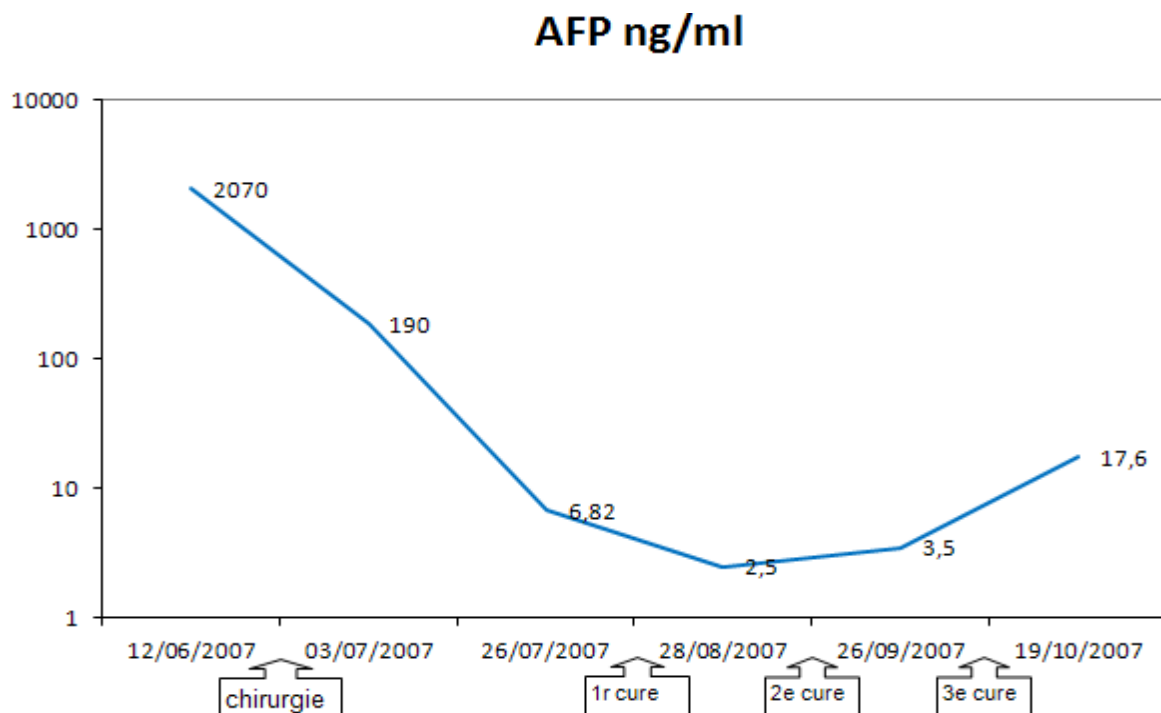
L'enfant a subi, à l'hôpital provincial de Tanger, une orchidectomie par voie scrotale, le 21/06/07.

L'étude anatomopathologique de la pièce était en faveur d'une : Tumeur du sac vitellin stade Pt1.

Chimiothérapie : un protocole TGM95 risque standard, a été démarré le 31/07/07. Il a reçu 3 cures à 21 jours d'intervalle, avec surveillance clinique, biologique et radiologique.

7. EVOLUTION :

Était marquée par la reascension des taux de L' α FP à 17 ng/ml après la 3^{ème} cure ; après négativation à 2.5 ng/ml après la 1^{ère} cure.



Graphique 6: évolution d' α FP chez le malade

Un scanner thoraco-abdomino-pelvien a été demandé, le patient est perdu de vue sans ramener le scanner et resta injoignable.

OBSERVATION N°8

1. IDENTITE :

K B. enfant de 2ans 9 mois, 4F4, non mutualiste, originaire et habitant Dakhla, indigent

2. ANTECEDENTS :

Issu d'une grossesse à terme, bien suivi avec un poids de naissance normal

Méat urinaire en place.

Pas d'hypospadias ni hernie inguinale pas de cas similaire dans la famille.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à un mois, par l'augmentation du volume testiculaire droit sans douleur ni signes inflammatoires en regard, le bilan réalisé à Agadir a objectivé une tumeur testiculaire avec adénopathies profondes.

4. CLINIQUE :

À l'admission enfant en assez bon état général

Abdomen souple, pas d'hépatosplénomégalie.

Examen des bourses : tuméfaction testiculaire droite mesurant 4 x 4 cm; testicule controlatéral normal.

ADP inguinales bilatérales dont la plus grande mesure 1cm.

Auscultation pulmonaire normale.

Le reste de l'examen est sans particularité.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique : a objectivé une élévation du taux de l' α FP à raison de 2362ng/ml et le LDH était à 284UI/l.

Bilan radiologique :

- Echo abdominale : présence en interaortico-cave et sous pancréatique d'un processus lésionnel rond de 35 x 25 mm (suspectant une adénopathie).

- Echo-testiculaire : testicule droit augmenté de taille (27 ×21mm) d'échostructure hétérogène + zone de nécrose, tumeur hyper vascularisée, testicule gauche normal et hydrocèle modérée.
- Radio du poumon : pas de métastases pulmonaires ni d'élargissement médiastinal.
- TDM abdomino-pelvienne : tumeur testiculaire droite hypo dense, hétérogène, bien limitée de 25mm, ADP rétro-péritonéales interaortico-cave de 18 mm avec petites adénopathies latéro-aortique gauches de 9 mm.

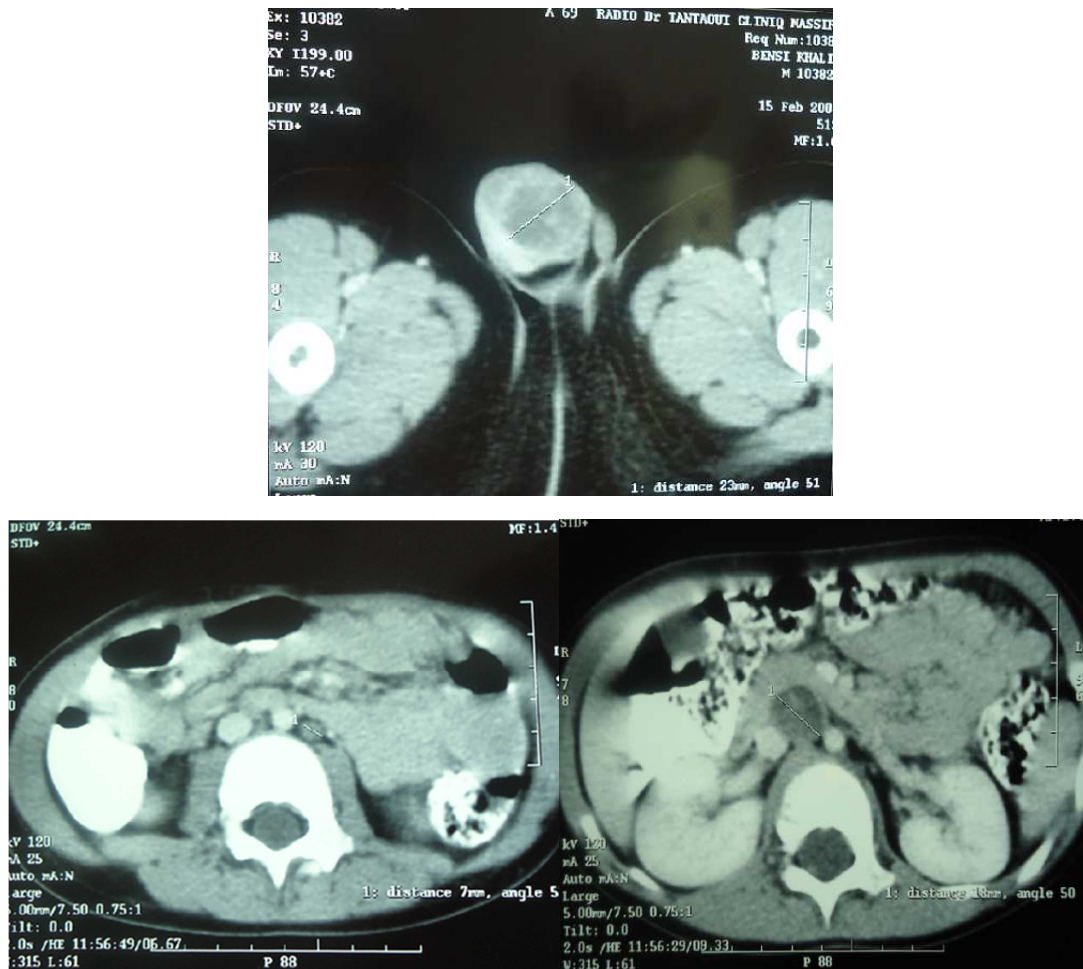


Figure 15 : images scannographiques du malade.

6. TRAITEMENT :

Un traitement selon le protocole TGM95 risque standard a été démarré.

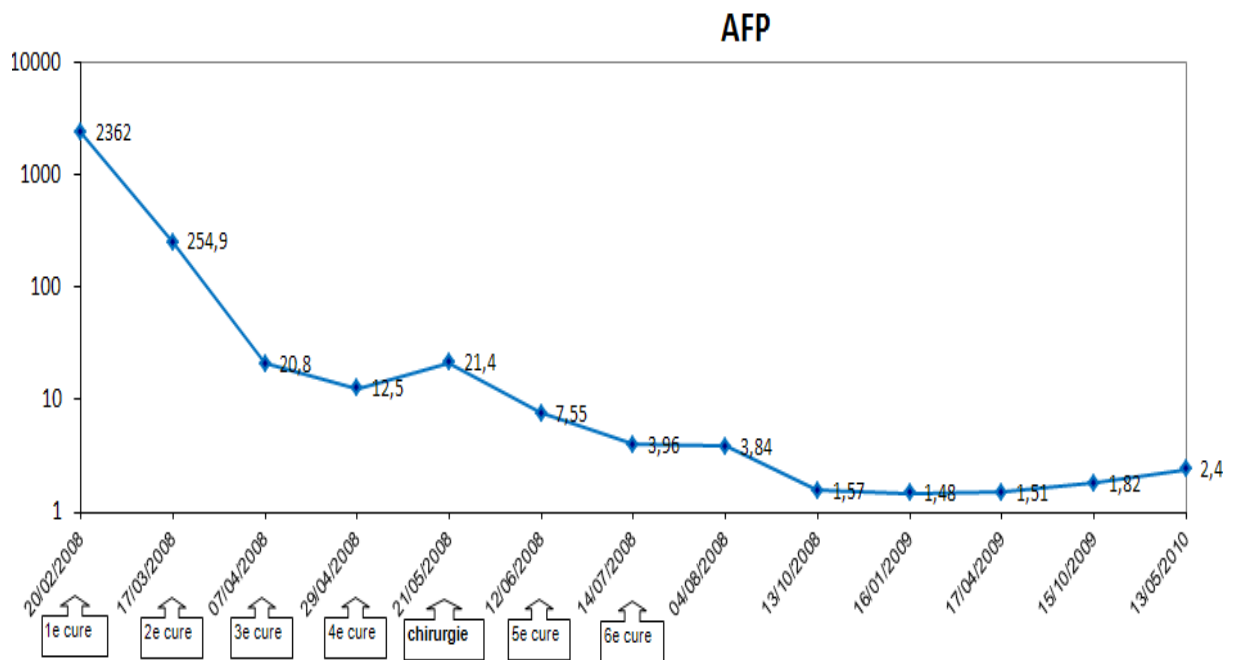
Le patient a reçu 4 cures avant, et 2 cures après l'acte chirurgical, vue la présence d'une adénopathie interaortico-cave.

CHIRURGIE : le 03/06/2008, après 4 cures de chimiothérapie, l'enfant a subi une orchidectomie haute droite avec curage ganglionnaire.

ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE : de la pièce d'orchidectomie et des ganglions parlait d'une tumeur du sac vitellin avec adénite réactionnelle non spécifique.

7. EVOLUTION :

Suivi per thérapeutique : l'enfant a bien répondu au traitement autant sur le plan biologique que sur le plan clinique et radiologique tel que le taux de l' α FP s'est négativé après la 3^{ème} cure et la masse tumorale a diminué de taille de 27 × 21 mm à l'admission jusqu'à 15 × 12 mm après la 4^{ème} cure contrastant avec un processus inguinal qui a nécessité deux cures supplémentaires en post opératoire pour disparaître, mais ce qui intrigue, c'est la persistance d'un processus au niveau de la fosse iliaque droite nécessitant un second look selon les oncologues pour déterminer la viabilité de ce processus, alors que les chirurgiens ont opté pour une simple surveillance au bout de laquelle le processus a disparu .



Graphique 7: évolution d' α FP chez le malade

Suivi à moyen terme : l'enfant va bien après 18 mois de recul, mais malheureusement il a abandonné le suivi par la suite.

OBSERVATION N°9 :

1. IDENTITE :

A. K. enfant de 6 ans, fils unique dans sa famille, originaire et habitant OUELED AID (FES), de bas niveau socioéconomique.

2. ANTECEDENTS :

Issu d'une grossesse à terme avec poids de naissance normal.

Pas de syndrome dysgénétique

Pas de notion cryptorchidie.

Pas de notion de consanguinité.

Pas de cas similaire dans la famille

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à 2 mois, par l'augmentation du volume de la bourse droite, découverte par la mère, dure et indolore à la palpation sans signes inflammatoires en regard, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. Ce qui poussa les parents à consulter à Fes, où le bilan biologique et radiologique fait a objectivé une tumeur sécrétante à raison de 2424UI/ml (α FP) indiquant ainsi une orchidectomie droite dont L'étude anatomopathologique était en faveur d'une tumeur du sac vitellin stade pT1.

À la lumière de ces données, l'enfant a été adressé à l'HER pour prise en charge.

4. CLINIQUE :

A son admission : enfant en bon état général.

Abdomen souple sans hépto-splénomégalie, ni masse palpable.

Examen des bourses : bourse droite vide, bourse gauche sans anomalies.

Pas d'adénopathies inguinales.

Examen pleuro pulmonaire normal.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique : normal à l'exception de l' α FP : 127ng/ml en post-opératoire.

Bilan radiologique :

- Echo abdominale : pas d'adénopathies profondes.
- Echo testiculaire : testicule gauche en place, d'aspect échographique normal, pas d'hydrocèle, mais pli inguinal droit siège d'une coulée hypoéchogène, hétérogène.

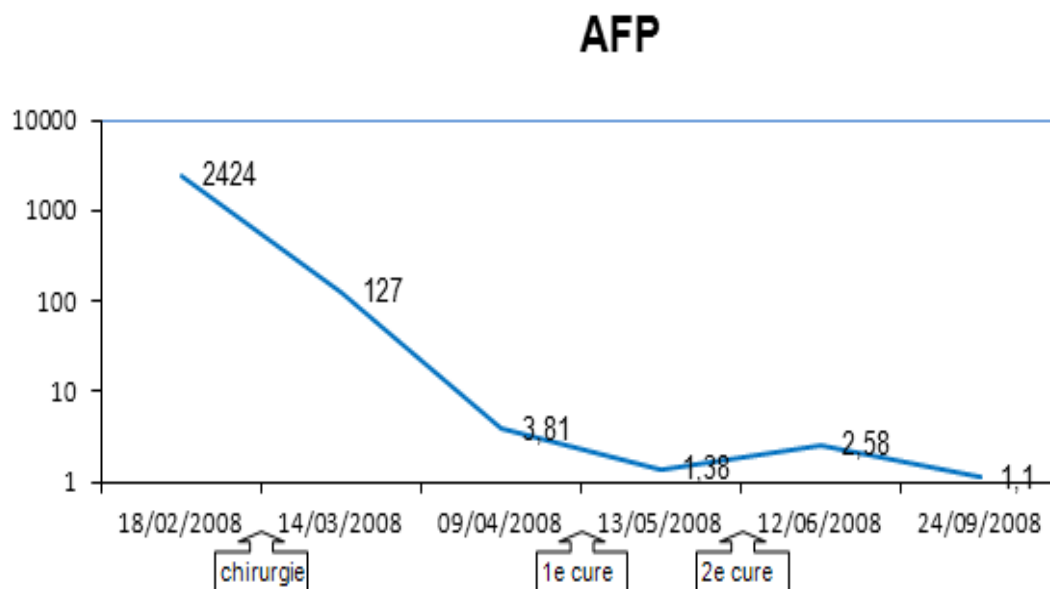
Etude anathomopathologique : tumeur germinale maligne, du sac vitellin, stade pT1, faisant 5 x 4 x 2cm.

6. TRAITEMENT :

Le patient a subi une orchidectomie par voie haute au CHU de Fès le 25/02/08, par ailleurs le patient a bénéficié de deux cures de chimiothérapie au sein de l'HER, au cours desquelles, il a présenté des vomissements jugulés par Vogaset.

La réponse clinique et biologique était bonne : la négativation des taux de l' α FP a été obtenue après ces deux cures, alors que l'écho n'a pas mentionné d'anomalies décelables. Par la suite le patient a été readressé à son médecin référent pour suivi.

7. EVOLUTION :



Graphique 8: évolution d' α FP chez le malade

OBSERVATION N°10

1. IDENTITE :

A. M. enfant de 16 mois, 2F2, habitant FES, indigent

2. ANTECÉDENTS :

Pas de notion de cryptorchidie

Pas de notion de cancer dans la famille

Enfant issu d'une grossesse à terme avec poids de naissance normal.

Méat urinaire en place ; pas d'hypospadias.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à 1 mois et demi par l'augmentation progressive du volume de la bourse gauche. Ce qui a motivé les parents à consulter chez un urologue, chez qui une orchidectomie a été réalisé le 03/09/08.

L'étude histologique faite est revenue en faveur d'une tumeur du sac vitellin. Donc l'enfant a été adressé à l'HER pour complément de prise en charge. Admis le : 15/09/08

4. CLINIQUE:

A son admission enfant en BEG

L'examen des bourses : un testicule droit de taille normale sans anomalie. A gauche: cicatrice inguinale propre et indurée, avec persistance d'un petit nodule de 20 mm au niveau de la bourse, pas adénopathies inguinales.

Examen pleuro- pulmonaire normal.

Le reste de l'examen a été sans particularité.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique : était normal, à part une anémie hypochrome microcytaire Hb à 9 et un taux élevé de l' α FP à raison de 404ng/ml à J16 en post opératoire.

Etude anatomopathologique : était en faveur d'une tumeur du sac vitellin.

La radio pulmonaire et l'écho abdominale : étaient normales.

L'écho testiculaire : présence de processus lésionnel intra scrotal gauche de 32 mm x 19 mm x 11 mm sans épanchement intra scrotal. À droite, testicule en place de taille normale, homogène.

6. TRAITEMENT :

L'enfant a subi une orchidectomie par voie inguinale dont l'étude anatomopathologique de la pièce est revenue en faveur d'une tumeur du sac vitellin. Stade Pt1 NxMx.

Chimiothérapie : l'enfant a reçu 4 cures VBP à 21 jours d'intervalle selon le protocole TGM95 risque standard.

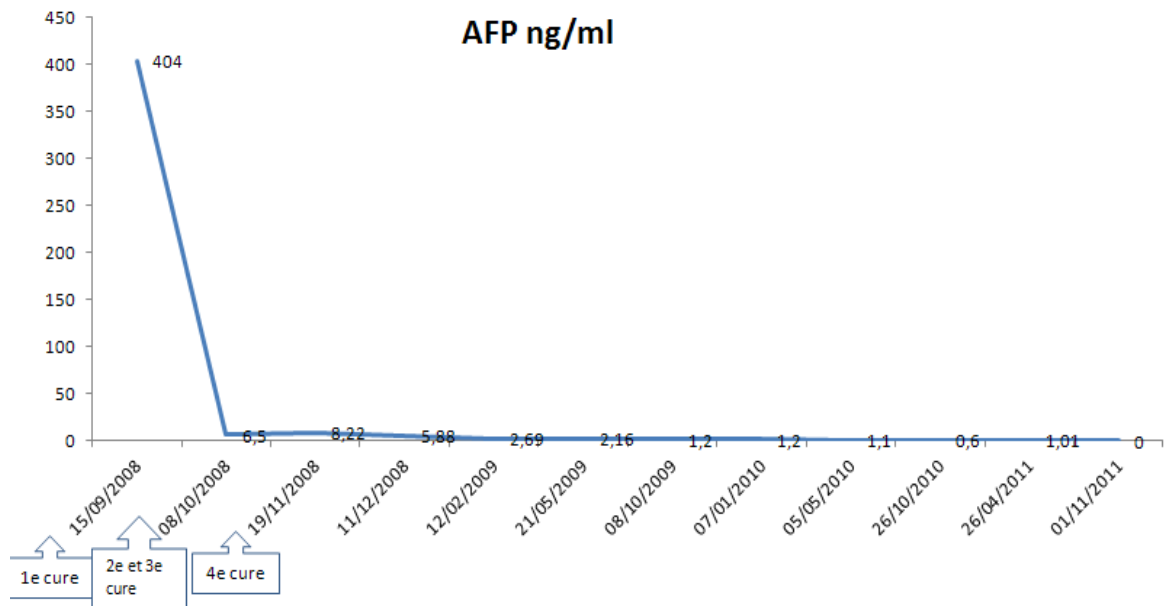
Avec une surveillance étroite biologique, clinique et radiologique.

7. EVOLUTION :

Suivi per thérapeutique : Aucun incident n'a été signalé avec bonne réponse : la négativation du taux de l' α FP a été atteinte après la 4^{ème} cure de chimiothérapie d'où la décision de l'arrêt des cures.

Suivi à moyen terme : un plan de surveillance rigoureuse a été adopté pendant les 2 premières années avec une consultation tous les trois mois, puis tous les 6 mois.

Cliniquement le patient ne se plaint de rien avec un taux d' α FP qui continue à diminuer jusqu'à <0.5UI/ml après 3 années de recul.



Graphique 9: évolution d'αFP chez le malade

Sur le plan radiologique, on note la disparition du processus intrascrotal.

Suivi à long terme : Le patient est toujours suivi et il va toujours bien.

OBSERVATION N°11 :

1. IDENTITE :

S. S. enfant de 14 mois, 7F7, originaire et habitant Taounat, de bas niveau socio-économique

2. ANTECEDENTS :

Pas de notion de cryptorchidie

Pas de cas similaire dans la famille

Pas de notion de consanguinité

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonte à 3 mois, par la constatation de la mère d'une augmentation progressive du volume de la bourse droite sans douleur ni signes inflammatoires en regard, le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie et de conservation de l'état général. L'enfant a été adressé puis bilanté au CHU de Fès où une échographie abdomino-scrotale et une IRM ont été réalisées objectivant ainsi des éléments en faveur d'une tumeur testiculaire nécessitant une prise en charge à l'hôpital d'oncologie de Rabat.

4. CLINIQUE :

A l'admission : enfant en bon état général ; abdomen souple, pas d'hépatosplénomégalie pas de masse palpable.

Examen de la bourse : présence au niveau scrotal droit d'une tuméfaction de 8 cm de diamètre, ferme non douloureuse, sans signes inflammatoires en regard.

Aires ganglionnaires libres.

Examen pleuro-pulmonaire : normal.

Reste de l'examen est sans particularité.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique : bilan de la crase, la fonction rénale ainsi que les sérologies de l'hépatite A, B, C étaient normales.

Mais l'enfant présente une hyperplaquetose à raison de 884000 et des marqueurs tumoraux élevés LDH : 342UI/l et L'αFP à 5845ng/ml.

Echo. abdomino-scrotale : absence de masse ou d'adénopathie profonde, testicule droit siège d'un processus lésionnel tissulaire hétérogène hyper vascularisé au doppler couleur mesurant 8,2 × 5 cm sans hydrocèle, adénopathies inguinales homolatérales centimétriques.

Radio pulmonaire : normale.

IRM : processus tumoral intra scrotal droit rehaussé après contraste avec liquéfaction centrale s'étendant dans le canal inguinal homolatérale. Lésion bien limitée qui n'envahit pas les structures avoisinantes ou le testicule controlatéral, ganglions inguinaux bilatéraux.

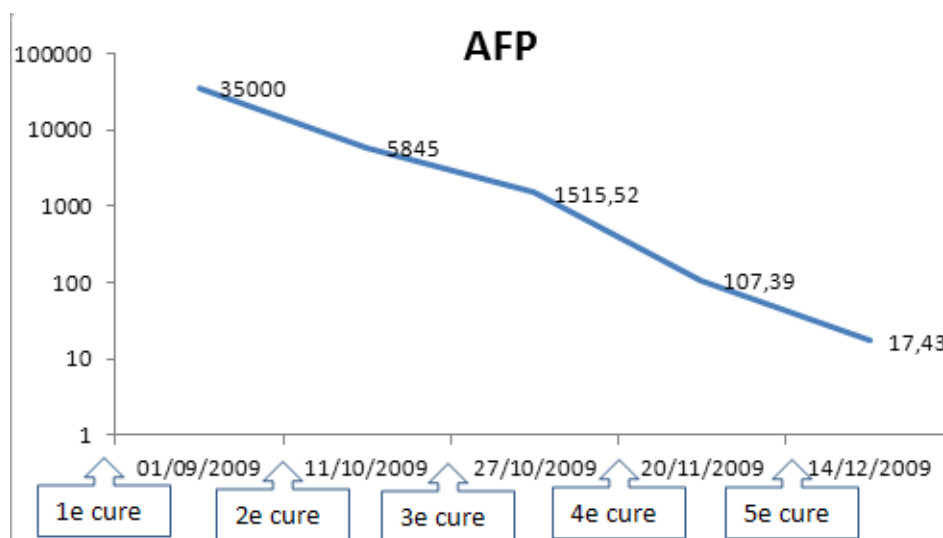


Figure 16 : images d'IRM du malade.

6. TRAITEMENT :

L'enfant a bénéficié de 5 cures VBP débutées le 15/09/2009 selon le protocole TGM95 risque standard sous surveillance biologique, radiologique, et clinique. Le déroulement des cures était marqué par une bonne tolérance et par la baisse progressive des taux de l'αFP mais sans négativation (αFP à 17,43 trois semaines après la 5^{ème} cure).

7. EVOLUTION :



Graphique 10: évolution d'AFP chez le malade

L'enfant est perdu de vue après la 5^{ème} cure, parents contactés en 2012 : l'enfant va bien, il persisterait selon eux une petite masse résiduelle au niveau de la bourse droite, sa taille serait stationnaire depuis la dernière hospitalisation en 2009.

OBSERVATION N°12

1. IDENTITE :

A. O, enfant de 2 ans et demi, originaire et habitant BENI NSSAR, de bas niveau socio-économique.

2. ANTECEDENTS :

Issu d'une grossesse à terme avec poids de naissance normal

Pas de notion de cryptorchidie

Père présente une hernie inguinale droite non traitée, frères vrais jumeaux âgés de 4 ans et demi dont un présente une double hernie inguinale droite et gauche.

Cousin paternel ayant une hennie réductible spontanément

Oncle paternel décédé d'un cancer non déterminé il y a 23 ans.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 4 mois par l'apparition d'un nodule testiculaire englobant tout le testicule droit qui augmentait progressivement de volume. L'évolution était marquée par l'avènement de vomissement intermittents, une fièvre non chiffrée et anorexie. Devant ce tableau évoquant un contexte d'urgence, l'enfant a été examiné par un généraliste qui a posé le diagnostic d'une hydrocèle, mais il a préféré de différer l'intervention jusqu'au l'âge de 3 ans espérant une disparition spontanée, mais la symptomatologie s'est aggravée par la suite avec augmentation du volume du testicule droit motivant la famille à consulter chez un chirurgien pédiatre. Cette fois ci, une hernie inguinale a été diagnostiquée et opérée alors que la tumeur n'est découverte que lors de l'exploration per-opératoire indiquant ainsi une biopsie qui est revenue en faveur de tumeur du sac vitellin.

4. CLINIQUE :

Enfant en bon état général

Cicatrice de laparotomie sus pubienne sous ombilicale

Hypertrophie testiculaire droite dépassant la ligne médiane, douloureuse à la palpation et refoulant le testicule controlatéral.

Adénopathies inguinales bilatérales.

Méat urinaire en place.

Examen pleuro-pulmonaire : sans anomalie.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique : a objectivé un taux d' α FP à 2760ng/ml

Etude anatomopathologique est en faveur d'une tumeur du sac vitellin

Radiologie :

- Échographie abdominale : sans particularité
- Echo testiculaire : bourse droite siège de formation tumoral de 67 x 48 mm
- TDM pelvienne et testiculaire : Processus tumoral testiculaire droit de consistance tissulaire s'étendant jusqu'à l'orifice supérieur du canal inguino scrotal avec infiltration des tissu graisseux sous cutané. Adénopathie inguinale droite de 10 mm de diamètre.

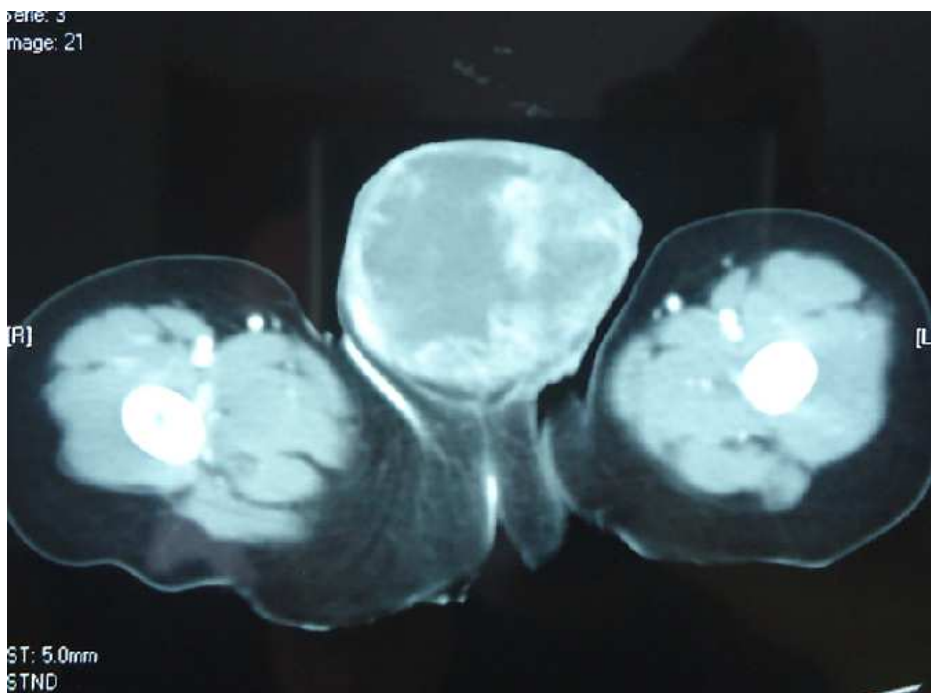


Figure 17 : image scannographique du malade.

6. TRAITEMENT :

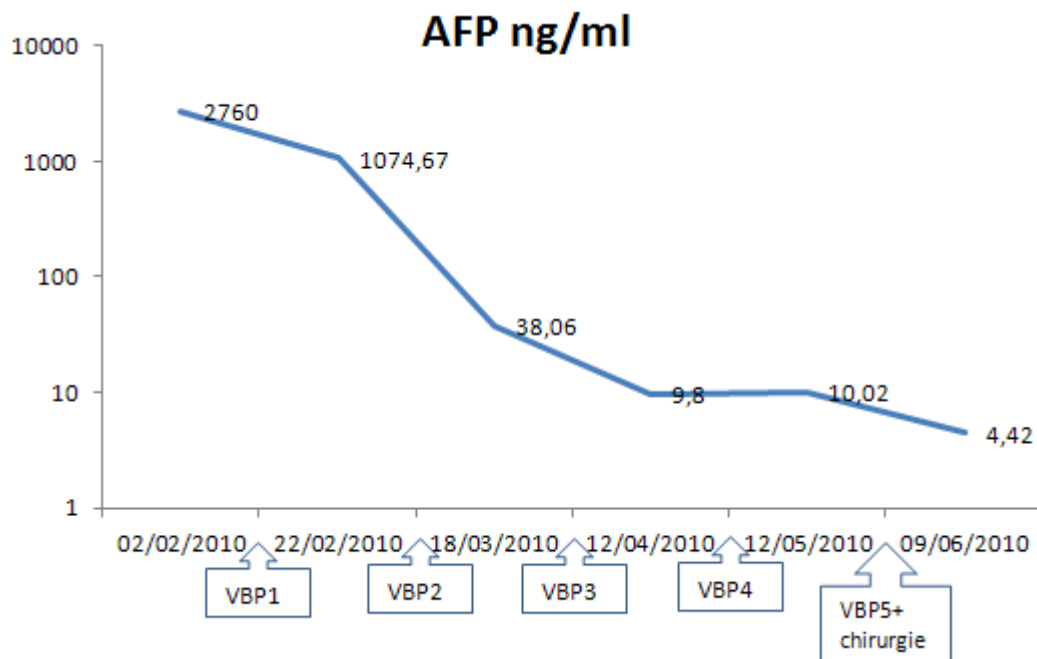
Le patient a été mis sous le protocole TGM95 risque standard le 02/02/2010 ; au total le patient a reçu 5 cures.

Une fois l'indication chirurgicale a été posée, l'orchidectomie avec curage ganglionnaire inguinal homolatéral ont été réalisés le 24/05/2010.

L'étude anatomopathologique de la pièce et des adénopathies était en faveur d'une tumeur du sac vitellin avec adénite réactionnelle.

7. EVOLUTION :

Le patient a présenté une neutropénie à 556/mm après la 3ème cure, ce qui a différé la 4ème cure.



Graphique 11: évolution d'αFP chez le malade

Le taux de l'αFP n'a pas cessé de baisser au cours du traitement avec négativation après la chirurgie, accompagné une réduction du volume de la tumeur de 70 x 50 x 60 à 40 x 23 x 26 mm après la 4^{ème} cure VBP.

L'enfant va bien, il est toujours suivi à l'unité d'oncologie pédiatrique.

OBSERVATION N°13

1. IDENTITE :

Mansour A. enfant de 18 mois, 7F7, originaire et habitant Oujda, indigent.

2. ANTECEDENTS :

Pas de cas similaire dans la famille

Pas de notion de cancer

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 3 mois par une augmentation progressive du volume du testicule gauche, remarquée par les parents ce qui leur motiva à consulter chez un chirurgien pédiatre à l'hôpital régional d'Oujda, qui réalisa une biopsie puis une orchidectomie, avec étude anatomopathologique, revenant en faveur d'un carcinome embryonnaire.

Sur ce, l'enfant fut adressé au Service d'Oncologie Pédiatrique pour complément de prise en charge. Admis le 06/06/10.

4. CLINIQUE:

A l'admission : enfant en assez bon état général

Bourse gauche vide, bourse droite sans anomalies

Aires ganglionnaires libres.

5. PARACLINIQUE :

Le taux de l'aFP était à 17 ng/ml en post-operatoire

Etude anatomopathologique (1^{ère} lecture à Oujda) : en faveur d'un carcinome embryonnaire, mais la relecture à l'HER : aspect en faveur d'une tumeur du sac vitellin

Écho abdominale : pas de masse ou d'adénopathie profonde.

Echographie inguino-scrotale : testicule droit en place d'aspect normal ; présence en intra scrotale gauche d'une formation mal limitée, hypoéchogène, hétérogène, de 21,2 x 8,3 x 14,7 ; présence d'adénopathie inguinale gauche dont le plus grand diamètre mesure 18 mm.

Scanner : adénopathies inguinales.

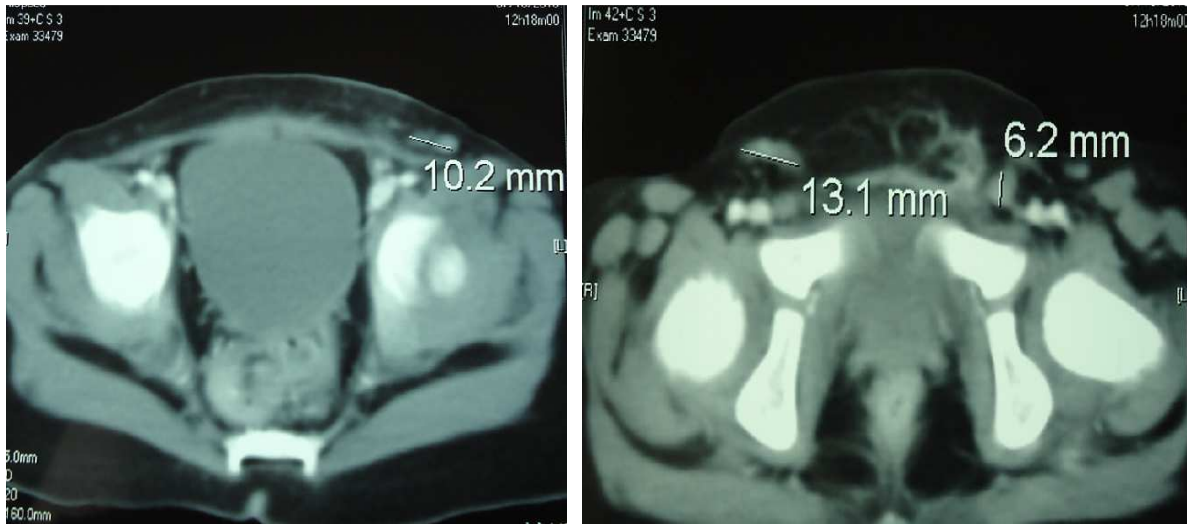


Figure 18 : images scannographiques du malade.

6. TRAITEMENT:

Chirurgie: l'acte chirurgical réalisé à l'hôpital régional d'Oujda, consistait en une orchidectomie par voie haute.

Chimiothérapie: l'enfant reçu trois cures VBP à 25 jours d'intervalle, démarrées à J25 de la chirurgie selon le protocole TGM95 risque standard (le dosage du taux d' α FP préopératoire non fait, donc statut non connu).

7. SURVEILLANCE :

Suivi per thérapeutique :

Sur le plan clinique : on nota une bonne tolérance à la chimiothérapie.

Sur le plan biologique : négativation du taux d' α FP.

Suivi à moyen terme : Sur le plan clinique l'enfant resta asymptomatique Sur le plan biologique : le taux d' α FP resta négatif.

Sur le plan échographique : un an après sa dernière cure de chimiothérapie, on nota l'absence de masse ou de lésion tumorale au niveau du testicule gauche.

Suivi à long terme : Patient toujours suivi à l'unité d'oncologie pédiatrique à l'HER.

OBSERVATION N°14

1. IDENTITE :

B 1, âgé de 5 ans habitant et originaire de Tétouan, 9F9, de bas niveau socioéconomique.

2. ANTECEDENTS : pas d'antécédents notables.

3. HITOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonta à 4 mois par l'apparition progressive d'une augmentation indolore de la bourse gauche dans un contexte de conservation de l'état général sans fièvre ni amaigrissement, ce qui motiva sa consultation à Tanger, puis fut adressé à l'HER pour prise en charge.

4. EXAMEN CLINIQUE:

Enfant en bon état général.

Augmentation importante du volume de la bourse gauche.

Circulation veineuse collatérale importante.

Testicule droit en place testicule gauche augmenté de volume mesurant 10 cm, dure, indolore.

Aires ganglionnaires : adénopathies inguinales droites, lenticulaires, indolores, mobiles, avec adénopathie occipitale gauche. Le reste des aires ganglionnaires est libre.

5. BILAN RADIOLOGIQUE:

Echographie (12/09/2006) :

- Testicule droit en place d'aspect échographique normal.
- Important processus lésionnel inguino-scrotal gauche mesurant 8.4×4.6 cm de diamètre d'échostructure tissulaire hétérogène, hyper vascularisé à l'écho doppler sans individualisation du testicule.
- Absence d'hydrocèle. Foie, rate, reins normaux pas d'épanchement.

Radiographie pulmonaire : normale.

TDM abdomino-pelvienne :

- Aspect TDM en faveur d'un processus tumoral de la bourse gauche évoquant une tumeur germinale beaucoup plus qu'un rhabdomyosarcome.
- ADP latéro-aortique gauche infra-centimétrique.

Bilan biologique : α FP : 0.81ng/ml, β HCG non faite, fonction rénale normale.

6. TRAITEMENT :

Orchidectomie : énorme masse testiculaire prenant toute la gonade et infiltre le cordon spermatique : résection complète.

Examen anapath : nodule de 11cm x 6 x 5cm, parenchyme testiculaire non visualisé, limites saines, aspect de rhabdomyosarcome à compléter par immuno histochimie.

IMMUNOHISTOCHIMIE : Ac anti-desmine faiblement positif, Ac anti-actine et Ac anti-myosine sont fortement positifs à traiter comme rhabdomyosarcome embryonnaire.

Deux problèmes ont été posés dans la prise en charge post-opératoire : l'écho a objectivé un processus intra-scrotal dont la nature est inconnue : résidu ou hématome, et l'adénopathie infra-centimétrique latéro- aortique.

Le patient a reçu 3 cures IVA, après on sait rien.

OBSERVATION N°15

1. IDENTITE:

I .H, enfant, âgé de 1an et demi, 2 F2, vacciné selon le programme national d'immunisation, originaire et habitant Beni mellal, de bas niveau socio-économique.

2. MOTIF DE CONSULTATION: grosse bourse indolore.

3. HITOIRE DE LA MALADIE:

Le début de la symptomatologie remonte à l'âge de 6mois par l'apparition d'une tuméfaction au niveau du testicule gauche sans douleur, ni signes inflamattoires en regard poussant la famille à consulter : un traitement a été administré sans amélioration et une biopsie a été faite le 15/07/2005 qui a revelé un rhabdomyosarcome embryonnaire.

Le patient a été adressé par la suite à l'unité d'oncologie de Rabat pour prise en charge.

4. EXAMEN CLINIQUE :

Trouva un nourrisson en bon état général, réactif, pesant 9kg.

Le testicule droit était sans anomalie, à gauche : un nodule paratesticulaire de consistance ferme non douloureux mesurant 3 cm de grand diamètre a été decouvert.

L'auscultation pleuropulmonaire normale.

Aires ganglionnaires libres.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique :

- NFS : lignées blanche et plaquettaire normales
- Bilans hépatique et rénal normaux.
- Marqueurs tumoraux, β HCG et α FP, sont négatifs

Bilan radiologique :

- Echographie : processus lésionnel intrascrotal gauche englobant le testicule d'échostructure normale, ce procssus mesure 32,6 × 19.8 mm.

- TDM : processus lésionnel périnéo-scrotal de contours irréguliers ne prenant pas le contraste, mesurant 45 × 16 mm s'étendant le long du périnée jusqu'au pli interfessier en dedans, il traverse la ligne médiane, atteint le périnée droit jusqu'à la région paratesticulaire droite en avant, il arrive jusqu'à la base de la verge. Pas d'adénopathie inguinale iliaque ou profonde.

Conclusion : aspect TDM en faveur d'une tumeur paratesticulaire gauche, type rhabdomyosarcome

- Le bilan d'extension : Radio du poumon normale
 Myélogramme non fait
 Scintigraphie non faite

Relecture anatomopathologique des lames : RMS embryonnaire

6. TRAITEMENT

Le patient a reçu une chimiothérapie première à base de cures de VAC-VAD en raison du manque de d'Holoxan. Une orchidectomie totale a été réalisée après la 4ème cure de VAC.

L'étude anatomopathologique de la pièce n'a pas montré de lésions suspectes :

- Le testicule est de type impubère sans anomalies histologiques
- Le cordon spermatique est sans anomalie particulière
- L'examen de la paroi scrotale et des enveloppes a objectivé des remaniements inflammatoires.
- Le prélèvement du dartos a été sans anomalie.

7. L'EVOLUTION : était bonne, pas de récurrence, ni de métastases sur 4 ans de recul.

OBSERVATION N°16 :

1. IDENTITE :

A. W âgé de 1 an, 2F2, habitant Salé, vacciné, selon le PNI, mutualiste.

2. ANTECEDENTS :

Testicule droit ectopique depuis la naissance.

Pas de cas similaire dans la famille

Méat urinaire en place

Pas de notion de consanguinité

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Le début de la symptomatologie remonta à 6 mois par l'apparition progressive d'une tuméfaction inguinale droite sans altération de l'état générale ni signes accompagnateurs. Une consultation à l'hôpital militaire a débouché sur une échographie qui parle de testicule droit augmenté de volume >3cm de contours réguliers correspondant à la masse palpable, le testicule gauche est sans anomalie. L'enfant fut adressé à HER pour prise en charge.

4. EXAMEN CLINIQUE :

Bon état général

Tuméfaction inguinale droite 7 × 6 cm mobile par rapport aux deux plans avec scrotum droit vide.

Adénopathie inguinale gauche 1.5 cm.

Les autres aires ganglionnaires sont libres.

Pas hépato-splénomégalie.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique :

- NFS, ionogramme, fonction rénale normaux
- Marqueurs tumoraux : α FP : 24453ng/ml
 β HCG : 0,68 mUI /ml (VN<2.5)

Bilan radiologique :

- Radio du thorax : normale
- Echographie abdominale : présence d'un processus lésionnel ovalaire de 52.5 × 29 mm de diamètre, hétérogène. Absence d'adénopathie profonde, foie, rate normaux.
- Echographie testiculaire : vacuité du scrotum droit, testicule gauche en place .
- TDM abdomino-pelvienne : processus lésionnel tumoral inguinal droit évoquant en premier un rhabdomyosarcome envahissant très probablement le testicule. Magma d'adénopathies inguinales bilatérales.

6. METHODE THERAPEUTIQUE :

Chimiothérapie : le protocole TGM95 haut risque fut démarré le 11/09 /2006

L'enfant a reçu 4 cures VIP avec dosage de l'αFP après deux cures.

Chirurgie : orchidectomie haute a été réalisée le 31/01/07, l'examen extemporané réalisé : tumeur intra testiculaire totalement nécrosée avec limites d'exérèse saines.

7. EVOLUTION :

Suivi per-thérapeutique : chimiothérapie démarrée le 11/09 /2006

▪ 1^{ère} évaluation : le 01 /11/2006 :

- Cliniquement la masse tumorale a diminué de taille
- αFP : 7UI/ml
- Echographie : diminution du processus lésionnel 23,8 × 13,7 avec calcifications et petites adénopathies inguinales.

▪ 2^{ème} évaluation : après la 4^{ème} cure:

- αFP : 2.3ng/m (15/01/07)
- Echographie : testicule droit ectopique augmenté de volume 22,3 × 13,7 mm d'échogénéicité hétérogène + plages de nécrose et des calcifications.
- TDM (18/1/2007) : régression du volume tumoral avec adénopathie infra centimétrique.

Suivi à moyen terme : le patient va bien après un recul de 3ans et demi par rapport à l'orchidectomie

Suivi à long terme : après un recul de 3 ans 10 mois par rapport à la première cure.

OBSERVATION N°17

1. IDENTITE :

S .O, 3 ans et demi, 3F3, issu d'un mariage non consanguin originaire et habitant Meknès, non mutualiste.

2. ANTECEDENTS :

Retard des acquisitions psychomotrices

Strabisme à la naissance

3. HISTOIRE DE L AMALDIE :

Le début de la symptomatologie remonte à deux mois par l'augmentation du volume scrotal aggravé par l'apparition de la douleur sans signes inflammatoires locaux ou fièvre, le tout évoluant dans un contexte de conservation de l'état général. Ceci a motivé le père à consulter en privé où un bilan a été réalisé objectivant une tumeur testiculaire puis fut adressé à L'HER pour prise en charge.

4. EXAMEN CLINIQUE :

Enfant en bon état général, conjonctives normalement colorées, apyrétique présentant un strabisme convergeant avec trouble du développement psycho moteur.

Examen testiculaire : scrotum augmenté de taille siège d'une tuméfaction rouge, douloureuse à la palpation au dépend du testicule droit sans l'envahir, dure, sans circulation veineuse collatérale ni signes de fistulisation.

Testicule gauche un peu ascensionné mais sans anomalies décelables.

Aires ganglionnaires : présence ADP inguinales bilatérales dont la plus grande mesure 1 cm de diamètre, les autres aires ganglionnaires sont libres.

5. PARACLINIQUE :

Bilan biologique: les marqueurs tumoraux sont normaux.

Bilan paraclinique :

- Échographie: Les deux testicules sont d'aspect échographique normal, présence d'un processus lésionnel tumoral de 5.5 × 4 × 4.5 cm de diamètre hétérogène tissulaire avec lame d'hydrocèle, absence d'extension dans le pli inguinal.

- TDM : processus lésionnel intrascrotal droit faisant évoquer en premier un rhabdomyosarcome para testiculaire droit.

Adénomégalie inguinale mesurant : à droite 21 mm, à gauche 10 mm.

Absence d'envahissement des parties molles de la racine de la cuisse.

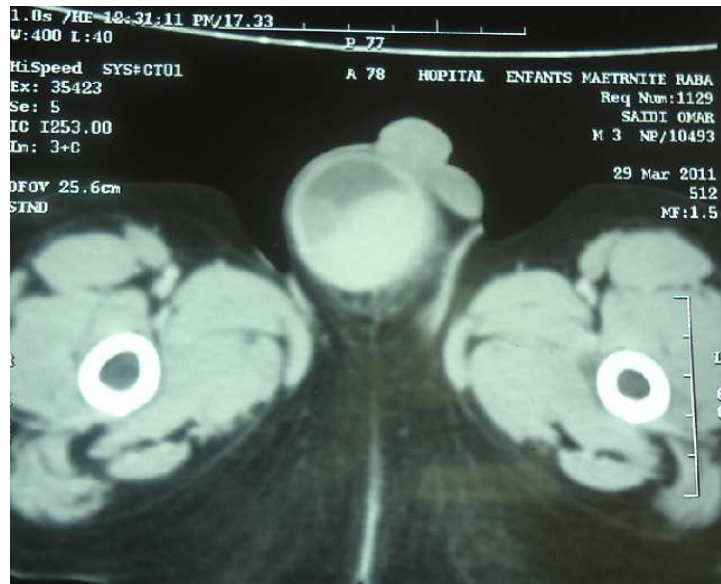


Figure 18 : image scannographique du malade.

- Radio. pulmonaire : normale.

6. TRAITEMENT :

L'enfant a subi un orchidectomie droite élargie le 18/4/2011 : chirurgie diagnostique

Anapath : rhabdomyosarcome embryonnaire para testiculaire droit sans embolies vasculaires, limites saines, pas d'atteinte testiculaire.

L'enfant a reçu 3 cures d'IVA post opératoire.

Écho testiculaire post opératoire a objectivé une formation intra scrotale mesurant : $6,6 \times 7,7$ mm : remaniement ou résidu tumoral ?

TDM faite n'a pas révéler de localisation secondaire ni de résidu tumoral.

La décision d'ajouter 3 cures supplémentaire a été faite et le patient a reçu au total 6 cures IVA en post opératoire. Le 05/04 2012, le patient va bien est considéré en rémission complète. Il est suivi en psychiatrie pour son indifférence vis-à-vis son entourage et son caractère agressif.

OBSERVATION N°18

1. IDENTITE :

L'enfant H.O, âgé de 5 ans, habitant Meknès, de bas niveau socioéconomique.

2. ANTECEDENTS :

Issu d'une grossesse à terme, accouchement par voie basse, sans souffrance neonatale et poids de naissance normal.

Retard psychomoteur.

Hernie inguinale gauche

3. HISTOIRE DE LA MALADIE:

Enfant opéré à Meknès pour hernie inguinale gauche, lors de la chirurgie une tumeur testiculaire a été découverte. La biopsie de la tumeur a mis en évidence une tumeur du sac vitellin. A deux mois en post-opératoire, il consulte pour augmentation rapide du volume de la bourse qui a doublé de taille durant ces deux derniers mois. Le tout évoluant dans un contexte d'apyrexie.

4. EXAMEN CLINIQUE :

Trouve un patient apyrétique, maigre 17 Kg pour 1,04 m, le testicule gauche est augmenté de volume 9 x 9 cm, de consistance dure, non douloureux à la palpation, non adhérent à la peau et autour duquel, on note une circulation veineuse collatérale.

Le testicule droit est normal.

5. PARACLINIQUE :

Le bilan biologique a objectivé :

- NFS : Hb : 13,9g/dl GB : 15200 PLQ : 418000
- La fonction rénale et le bilan hépatique sont normaux.
- Les marqueurs tumoraux : β HCG : 0 <5UI/ml, α FP : 2,63 <8ng/ml.

Le bilan radiologique :

- Echo. Testiculaire : testicule droit normal, à gauche on note un processus tumoral d'échostructure tissulaire, hétérogène avec des zones de nécrose, étendu dans le pli inguinal gauche avec des adénopathies inguinales homolatérales.
- TDM testiculo-abdomino-pelvienne : aspect en faveur d'une tumeur testiculaire gauche : tumeur germinale maligne en premier. Un RMS est resté un diagnostic probable.
- Relecture de la lame de biopsie : l'aspect est en faveur d'un RMS para testiculaire.
- Rx pulmonaire : normale.
- Myélogramme : normale.
- Scintigraphie osseuse : normale.

6. TRAITEMENT :

En raison de l'indisponibilité du bloc opératoire, et sur les données de la relecture des lames, une polychimiothérapie selon le protocole IVA associant : HOLOXAN, MESNA, ONCOVIN, ACTINOMYCINE D, a été démarrée en attente de la chirurgie.

Après 8 cures de chimiothérapie la tumeur a bien répondu, la rémission a été calculée à 80%.

La chirurgie a été réalisée à 6 mois de l'admission : orchidectomie par voie inguinale et scrotale.

Le compte rendu anatomopathologique a objectivé un RMS para-testiculaire avec des signes de maturation avancée et persistance de foyers peu différenciés, mais limite saine.

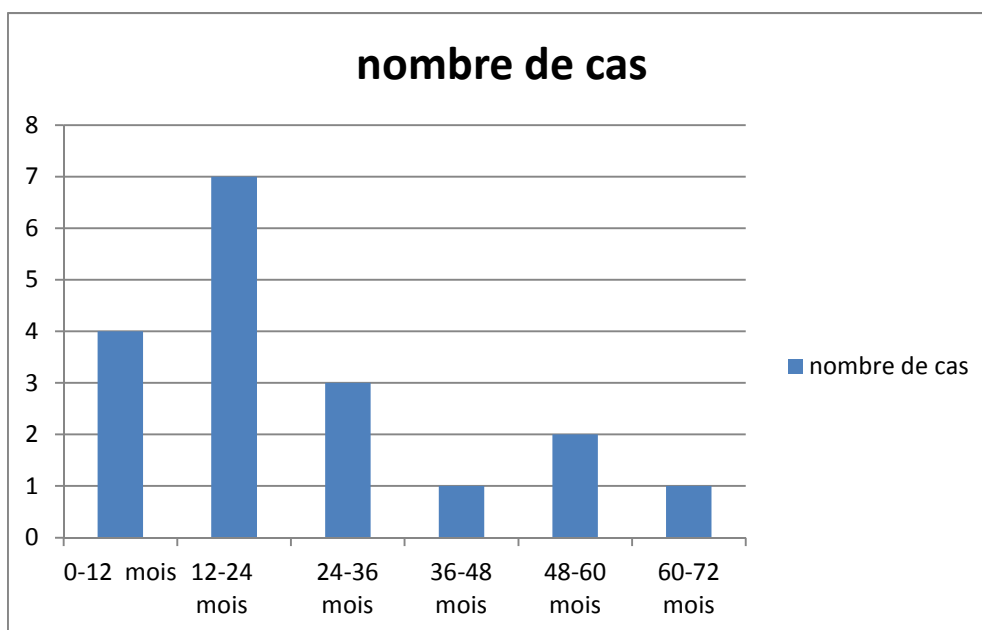


Résultats



I. AGE :

L'âge des patients a varié entre 1an et 6 ans, avec une moyenne de 28 mois et un pic situé dans les 3 premières années de vie (77% des cas).



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

II. ANTECEDENTS :

L'antécédant de syndrome dysgénétique, fait d'une hernie inguino-scrotale, d'hypospadias et de tumeur testiculaire, a été rapporté chez un seul patient.

La notion d'hernie inguinale a été rencontrée chez trois patients.

La notion d'hydrocèle associée a été signalée dans les antécédents chez 2 ce qui représente 11%.

Par ailleurs, la cryptorchidie a été notée chez deux patients 11%.

Notion de néoplasie dans la famille dans deux cas soit 11%.

La notion de retard psychomoteur a été également notée chez deux enfants, dont un présente en addition un strabisme.

III. DONNEES CLINIQUES :

La circonstance de découverte était la grosse bourse chez 15 patients, ce qui représente 83% (associée à la douleur dans 4 cas) alors que chez 2 patients, c'était une hernie inguinale qui a motivé la consultation (associée à l'hydrocèle chez un d'entre eux). Le patient restant a présenté une masse inguinale, dure, indolore (tumeur sur testicule ectopique).

L'état fébrile a accompagné la symptomatologie chez 2 patients.

L'altération de l'état général avec vomissements intermittents accompagnait la grosse bourse chez un patient.

L'examen trouve des masses palpables dures avec des signes inflammatoires chez 2 patients soit 11% , avec des adénopathies inguinales dans 6 cas, soit 33%, dont trois présentent des adénopathies bilatérales, un patient d'entre eux présente en outre des adénopathies occipitales et cervicales.

La circulation veineuse collatérale était présente chez 3 patients, soit 17%.

L'examen pleuropulmonaire était normal chez tous nos patients.

IV. DONNEES PARACLINIQUES :

1. RADIOLOGIE :

La TDM a été demandée chez 11 patients : Les tumeurs se présentaient sous forme de masse tissulaire, hypoechogène, hétérogène, avec présence de calcifications chez deux patients (un cas de tératome et chez un cas de carcinome embryonnaire). La taille tumorale a varié entre 27 mm et 86 mm de grand diamètre.

Trois patients ont présenté une hydrocèle modérée à l'échographie.

Chez 9 patients, l'échographie a objectivé des adénopathies inguinales soit 50% des cas, et des adénopathies profondes intraaortico-cave 25 à 35 mm et latéro-aortique 9mm retrouvées chez un seul patient

L'hydrocèle associée a été rencontrée sur échographie

L'infiltration du cordon a été signalée chez un patient.

Aucun cas de métastases pulmonaires n'a été rapporté.

L'IRM a été demandée chez un seul cas, dans le cadre d'un bilan d'extension.

2. BIOLOGIE :

On dispose des dosages hormonaux pré-opératoires de 16 patients (12 tumeurs testiculaires et 4 paratesticulaires) :

- Quant aux tumeurs testiculaires, le taux de l' α FP était négatif chez un seul patient de 3 ans présentant un tératome mature, pour les 13 cas restants, il était positif à 100% pour les 11 cas de tumeur du sac vitellin (deux entre eux avaient des taux supérieurs à 15000), et pour les deux cas de carcinome embryonnaire.
- Alors pour les tumeurs paratesticulaires (4 cas de rhabdomyosarcome), le dosage était négatif.

Un dosage de LDH a été demandé chez un patient revenu à 342 ui/ml.

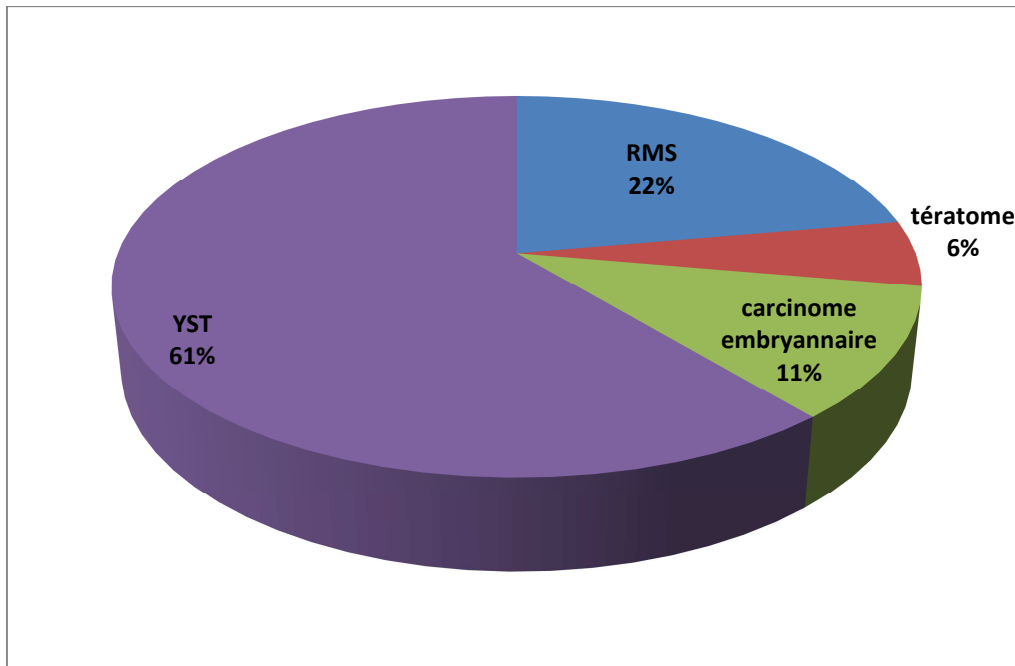
β HCG était négative chez tous les patients.

3. HISTOLOGIE :

La biopsie testiculaire a posé le diagnostic chez 6 de nos malades.

Étude anatomopathologique de la pièce d'orchidectomie a permis d'identifier le type histologique chez le reste.

- 11 cas de tumeur du sac vitellin
- 4 cas de rhabdomyosarcome
- 2 cas de carcinome embryonnaire
- 1 cas de tératome mature



Graphique 13: Les types histologiques des tumeurs testiculaires chez l'enfant

V. TRAITEMENT :

Orchidectomie première a été réalisée chez 10 patients soit 61%, un patient parmi eux a été opéré par voie scrotale soit 5% alors que 6 patients ont bénéficié d'une chimiothérapie première suivie par orchidectomie. 2 patients ont abandonné le traitement après chimiothérapie première sans être opérés, alors que 6 patients ont été boipsiés.

A noter qu'aucun patient dans notre série n'a bénéficié d'une chirurgie conservatrice. Le curage inguinal a été réalisé chez 3 patients soit 16 %.

La chimiothérapie : les tumeurs germinales ont bénéficié d'une chimiothérapie selon le protocole TGM95, alors que 3 cas de rhabdomyosarcome ont été traités selon le protocole IVA et le rhabdomyosarcome restant a été mis sous le régime VAC-VAD.

Neutropénie rapportée chez 2 patients, reportant ainsi les cures après normalisation du taux de polynucléaires neutrophiles (PNN).

Dans un seul cas, vomissements jugulés par Vogaset

Crise tonico clonique de l'hémicorps gauche avec coma post critique dans un seul cas, mis sous Gardéнал pour pouvoir poursuivre les cures.



Discussion



I. EPIDEMIOLOGIE :

1. FREQUENCE :

L'incidence des tumeurs testiculaires chez les enfants n'est que 0.5 à 2.0 pour 100 000. Un tableau qui illustre les différents types histologiques selon les séries :

Ross	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Tumeurs de cellules germinales :</i> <ul style="list-style-type: none"> • Tumeur du sac vitellin • Tératome • kyste épidermoïde ▪ <i>Tumeurs des cellules stromales :</i> <ul style="list-style-type: none"> • Tumeur à cellule de la granulosa • Tumeur à cellules de sertoli • Tumeur à cellules de Leydig • Stromal non spécifique ▪ <i>Autres :</i> gonadoblastome 	<p>244 (62%)</p> <p>92 (23%)</p> <p>13 (3%)</p> <p>11 (3%)</p> <p>10 (3%)</p> <p>5 (1%)</p> <p>16 (4%)</p> <p>4 (1%)</p>
Shukla	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Tumeurs des cellules germinales :</i> <ul style="list-style-type: none"> • Tumeur du sac vitellin • Tératome • kyste épidermoïde • Divers ▪ <i>Tumeurs des cellules stromales :</i> <ul style="list-style-type: none"> • Tumeur à cellule de la granulosa • Tumeur à cellules de sertoli • Tumeur à cellules de Leydig ▪ <i>Autres :</i> <ul style="list-style-type: none"> • Gonadoblastome • Lymphome • Paratesticulaire • Divers (tumeurs régressives ou dysplasie kystique) 	<p>10 (13%)</p> <p>17 (22%)</p> <p>5 (6%)</p> <p>11 (14%)</p> <p>9 (12%)</p> <p>(1%)</p> <p>5 (7%)</p> <p>8 (10%)</p> <p>11 (14%)</p>
Metcalf	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Tumeurs des cellules germinales :</i> <ul style="list-style-type: none"> • Tumeur du sac vitellin • Tératome • kyste épidermoïde ▪ <i>Tumeurs des cellules stromales :</i> <ul style="list-style-type: none"> • Tumeur à cellule de la granulosa • Tumeur à cellules de sertoli • Tumeur à cellules de Leydig ▪ <i>Autres :</i> <ul style="list-style-type: none"> • Gonadoblastome • Paratesticulaire 	<p>4 (8%)</p> <p>22 (47%)</p> <p>5 (14%)</p> <p>0 (0%)</p> <p>2 (4%)</p> <p>0 (0%)</p> <p>1 (2%)</p> <p>13 (27%)</p>

Lee	▪ Tumeurs de cellules germinales :	
	• Tumeur du sac vitellin	100 (47.8%)
	• Tératome	83 (39.7%)
	• kyste épidermoïde	6 (2.9%)
	• Tumeurs mixtes	6 (2.9%)
	▪ Tumeurs des cellules stromales :	
	• Tumeur a cellule de la granulosa	1 (0.5%)
	• Tumeur a cellules de sertoli	3 (1.4%)
	• Tumeur a cellules de Leydig	1 (0.5%)
	• Stromale non spécifique	
▪ Autres :		
• Gonadoblastome	0 (0%)	
• Divers	5 (2.4%)	

Tableau 1 : incidence des tumeurs testiculaires prépubères [24].

En chine, entre janvier 1998 et juillet 2010, un groupe de 87 patients ayant des tumeurs testiculaires a été étudié : Le taux des enfants atteints de tumeurs des cellules germinales était 78/87.

Le type le plus commun était la tumeur du sac vitellin (40/78, 51%), suivie par le tératome mature (24/78, 31%), le tératome immature (5/78, 6%), le carcinome embryonnaire (5/78, 6%), et la tumeur germinale mixte (3/78, 4%). Aucun cas de séminome n'a été rapporté. Les neuf patients restant sont répartis sur le rhabdomyosarcome : 4 cas, tumeur testiculaire surrénale : 4 cas et un seul cas de tumeur maligne des cellules stromales [25].

La question pertinente qui se pose : est-ce que ces données représentent la réalité? Car ces bases de données ont tendance à sous-estimer la fréquence des lésions bénignes qui peuvent passer inaperçues sans être enregistrées. D'après les données du registre des tumeurs testiculaires chez l'enfant, la plupart (> 60%) sont des tumeurs du sac vitellin ; environ 25% sont des tératomes, mais ces registres sont soumis à un biais de sélection important parce que les cliniciens peuvent être susceptibles de signaler plus les cas malins que les cas bénins. Une analyse des quatre principaux centres pédiatriques aux Etats-Unis a trouvé que les lésions bénignes représentent environ 75% des cas non enregistrés des lésions

testiculaires, dans cette population, les tératomes ont représenté près de 50% des cas, les tumeurs du sac vitellin 15%, les kystes épidermoïdes 15%, les tumeurs des cellules de la granulosa 5%, avec moins de 5% chacun pour les tumeurs à cellule de leydig et de sertoli. Les autres types de tumeurs représentent près de 10%, incluant le gonadoblastome, le lymphome, et les pseudotumeurs inflammatoires [26].

L'expérience d'un groupe de chirurgiens en Angleterre s'étalant sur une durée de 17ans, a trouvé : 8,4% rhabdomyosarcomes embryonnaires, 10% tératomes, 13,7% tumeur du sac vitellin, et 49,3% biopsies positives leucémie métastatique, le reste représente des lésions diverses. Il s'agit de données qui reflètent un biais de sélection important des patients référés vers ce centre [26].

2. AGE :

Chez l'enfant, il y a un pic de fréquence dans les trois premières années de vie, où il s'agit essentiellement de tumeurs non séminomateuses, et en particulier la tumeur du sac vitellin [27]. Néanmoins, 60% des tumeurs se présentent plus tôt, tel que l'âge moyen pour la présentation des tumeurs du sac vitellin est de 16 mois, et pour les tératomes, il est de 13 mois [28].

II. FACTEURS DE RISQUE :

1. MICROLITHIASE : [29, 30, 31, 32, 33]

La prévalence cumulée chez des garçons asymptomatiques (étude prospective) est de l'ordre de 4.4%, alors que chez les garçons symptomatiques présentant des pathologies scrotales diverses était de l'ordre de 1.6%. Par ailleurs, le taux était de 3.5% chez les enfants avec testicules ectopiques.

En analysant l'association entre micro calcifications et les tumeurs testiculaires malignes, il est important de différencier entre la préexistence et la coexistence concomitante de micro calcifications avec une tumeur testiculaire.

Trois études ont rapporté l'avènement d'une pathologie tumorale sur des testicules présentant des micro calcifications auparavant: une tumeur du sac vitellin chez un adolescent bien portant de 17 ans, une tumeur germinale mixte chez un garçon de 9 ans avec puberté précoce, et une tumeur germinale chez un garçon de 16 ans [29].

La coexistence d'une tumeur testiculaire chez 5 cas a été décrite (étude rétrospective) : Drut décrit deux cas supplémentaires d'une tumeur testiculaire associée avec micro calcifications: une tumeur du sac vitellin chez un garçon de deux ans, et un chez un garçon de 16 ans présentant une néoplasie germinale intra tubulaire bilatérale.

L'association tumeur testiculaire et micro calcification sur testicule cryptochide a été rapportée dans un cas [30,31].

Mais les micro calcifications peuvent accompagner d'autres pathologies : l'hydrocèle, varicocèle, cryptorchidie, des testicules asymétriques, la torsion testiculaire et la torsion de l'hydatide de Morgani.

Vachon et al ont étudié 92 patients atteints de trisomie 21, dont l'âge était de 0 à 29 ans, et ont trouvé une prévalence de micro calcifications de 29% par rapport à 7% chez les témoins [32].

Wasniewska et al rapportent une prévalence de 6 garçons sur 10 chez des patients atteints de syndrome de McCune-Albright [33].

Bercovitch et al rapportent le cas de 12 patients atteints d'une pseudo xanthomatose élastique, les micro calcifications ont été trouvées chez 9 patients, dont 2 étaient des garçons.

Pourbagher et al ont décrit les cas de trois frères ayant des micro calcifications présentant tous les trois un syndrome de l'X fragile.

La pathogénie exacte des microlithiases reste incertaine, mais ils peuvent être dus à la dégénérescence calcifiante de l'épithélium des tubules séminifères dans lesquels les dépôts d'hydroxyapatite vont s'installer. L'origine de ces micro lithiases est vraisemblablement liée à un dysfonctionnement des cellules de Sertoli.

Il est probable que chez certains patients les microlithiases sont liées à une anomalie sous-jacente. Le développement de tumeurs testiculaires sur micro calcifications préexistantes a été occasionnellement rapporté. Donc, l'échographie seule est recommandée pour la surveillance sans recours à aucun examen complémentaire tel que les marqueurs tumoraux, les dosages hormonaux, caryotype, biopsies, et les images radiologiques (IRM).

Pour le suivi des garçons présentant des microlithiases, nous recommandons régulièrement l'autopalpation régulière après l'âge de 15 ans. En cas de présence de douleur scrotale ou une augmentation du volume testiculaire ou un syndrome de trisomie 21 l'échographie est recommandée [29].

2. CRYPTORCHIDIE : [30, 31, 32, 33, 34, 35, 36].

En 1987, Hadziselimovic et Al [30,36] ont montré que le développement des cellules germinales normales pendant l'enfance est un processus continu qui se termine la puberté. Ils ont aussi démontré que les nouveau-nés avec des testicules intra-abdominaux ont un nombre normal de cellules germinales [30].

Les caractéristiques histopathologiques associées à la cryptorchidie sont évidentes entre 1 et 2 ans et comprennent une diminution du nombre des cellules de Leydig, la dégénérescence des cellules de Sertoli, la disparition retardée des gonocytes, et apparition retardée des spermatogonies, impossibilité de développer des spermatocytes primaires, et réduction du nombre total des cellules germinales [31-32,36].

Autre conséquence de la cryptorchidie est l'augmentation du risque de cancer du testicule. Environ 10% de toutes les tumeurs testiculaires proviennent des ectopies testiculaires. Chez tous les patients atteints de la cryptorchidie, le risque relatif pour le cancer du testicule est de 2,75 à 8, avec un risque plus faible (2-3) chez les patients ayant subi une orchidopexie avant la puberté [33].

Bois et Elderont ont montré un risque plus élevé chez les patients avec ectopie bilatérale, associée à des anomalies génito-urinaires.

Le cancer testiculaire le plus fréquent en cas d'ectopie non traitée est le séminome, alors que le type le plus commun chez les patients traités par orchidopexie est le carcinome embryonnaire, le risque de développement d'une tumeur maligne augmente parallèlement avec la position haut situé [33].

La cause de l'augmentation du risque de dégénérescence maligne d'un testicule ectopique est due : à l'augmentation de la température ou de la prévalence du carcinome in situ (CIS) en cas cryptorchidie. La prévalence de la néoplasie germinale intra tubulaire est de 1,7% chez les patients atteints de cryptorchidie. Par contre, Parkinson et Al [34,36] n'ont observé aucun signe de lésions précancéreuses histologiques survenues avant la puberté. Par conséquent, la routine biopsie testiculaire au cours d'une orchidopexie dans l'enfance semble sans valeur prédictive pour le développement ultérieur d'une dégénérescence maligne, et une biopsie est recommandée uniquement pour les patients atteints du syndrome de Prune Belly, caryotype anormal, des organes génitaux ambigus, ou âge > 12 ans [35,36].

3. LES MOLECULES DE SYNTHÈSE A ACTIVITE XENO-OESTROGENIQUE OU ANTI-ANDROGENIQUE: sont également envisagées.

De fait, 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. Ce composé, premier œstrogène de synthèse, a été administré à environ 10 millions de femmes enceintes à fin de prévenir les risques d'avortement spontané [37]. Son utilisation fût interdite quelques années plus tard suite à

l'apparition de lésions chez les enfants des mères traitées au DES : les enfants ont présenté, une altération de la qualité du sperme, cryptorchidie, hypospadias, kystes épидидymaires et quelques cas de cancer du testicule ont été décrits. [38]

Les études évaluant l'exposition aux pesticides, ont suggéré leur incrimination comme facteur de risque de cryptorchidie chez les garçons. Certaines études cas-témoins évaluant les niveaux de produits chimiques dans le lait maternel ont rapporté leur corrélation avec la cryptorchidie congénitale par le biais d'une perturbation endocrinienne. Aucune association significative n'a été rapportée dans les études évaluant les niveaux de perturbateurs endocriniens dans le placenta, le cordon ombilical.

Les concentrations de PBDE : polybrominated diphenyl ethers et des phtalates dans le lait maternel ont provoqué des propriétés anti-androgènes affectant les niveaux des androgènes chez leurs enfants. D'autres études sont nécessaires pour confirmer ces données et évaluer l'association entre cryptorchidie et les expositions combinées. [38]

4. LES FACTEURS PERINATALES : [39]

Une étude cas-témoin réalisée dans les pays nordiques a révélée que le risque de tumeurs germinales est corrélée au poids de naissance du nouveau-né, c'est-à-dire, il suit une courbe en U : le risque augmente aux deux extrêmes : moins de 2500G et après 4000G. Ce risque chez des enfants avec un poids de naissance augmenté peut être expliqué par l'exposition aux œstrogènes lors de la vie fœtale et à certains facteurs de croissance IGF.

Alors que l'incrimination d'un poids de naissance bas reste moins claire.

5. DYSGENESIE GONADIQUE : [1]

La dysgénésie gonadique favorise le développement de tumeurs testiculaires, en particulier le gonadoblastome et le séminome. Le gonadoblastome est une prolifération tumorale bénigne survenant le plus souvent sur testicule dysgénésique, fréquemment associé à des lésions de type carcinome in situ, avec un risque d'évolution vers une authentique tumeur germinale maligne.

6. ANTECEDENTS FAMILIAUX : [44, 45]

Selon Tollerud, le risque pour un parent du 1^{er} groupe de développer un cancer, est 6 fois plus élevé que pour la population générale. Ce facteur familial se résume en parent ayant ou ayant eu un cancer du testicule.

Ce facteur est retrouvé dans l'étude de Taylor, pour lui tout antécédent familial de cancer testiculaire ou autre est un facteur de risque.

L'existence d'un cancer du sein chez la mère est un facteur de risque non négligeable. L'association a été remarquée par MOSS concernant surtout les tumeurs germinales non séminomateuses avec un risque relatif de 4,4%.

7. ATROPHIE TESTICULAIRE : [1]

L'atrophie testiculaire peut faire le lit d'une tumeur du testicule. Cette atrophie peut être idiopathique ou secondaire à une hernie inguinale, à une infection testiculaire bactérienne ou virale.

La prise en charge du reliquat montre souvent la présence de tubes séminifères et de cellules germinales viables, d'où un risque potentiel de dégénérescence.

8. TRISOMIE 21 :

Il existe une association entre la trisomie 21 et le risque de tumeur du testicule [46]. Le risque de tumeur est augmenté deux raisons : génétique et fréquence augmentée de la cryptorchidie en cas de trisomie 21. La survenue d'une tumeur testiculaire (habituellement un séminome) chez un patient porteur d'une trisomie 21 se fait le plus souvent dans la troisième décennie de vie [47]. Toutefois quelques cas de tumeurs testiculaires ont été rapportés chez des enfants de moins de 3 ans [48].

Risque	Commentaires
Anomalies congénitales	Une étude d'autopsie a trouvé que 32% des enfants porteurs d'un RMS avaient au moins une anomalie congénitale
Facteurs génétiques	Sd de Li fraumeni Neurofibromatose NF1
Radiation ionisante	Une radiographie standard durant la grossesse multiplie le risque du RMS par 2.
Utilisation parentale de drogues	L'utilisation du cannabis durant la grossesse augmente le risque de développer un RMS chez l'enfant.
Niveau socioéconomique	Un bas niveau socio-économique augmente le risque de RMS.

Tableau 2 : facteurs de risque du rhabdomyosarcome [40, 41, 42, 43]

III. ANATHOMOPATHOLOGIE :

La nature distincte des tumeurs testiculaires pré-pubères vis-à-vis de leurs homologues adultes, émane des données de la biologie moléculaire qui a objectivé un gain du matériel génétique au niveau du bras court du chromosome 12p dans presque toutes les cellules germinales malignes. Alors que chez l'enfant, ce sont les chromosomes 1, 6 et 20 qui sont sujet de changement [25].

Alors les tératomes à l'âge adulte représentent des aberrations cytogénétiques, fait absent chez les tératomes purs dans l'enfance qui ne montre pas des modifications génétiques décelables, avec les techniques d'hybridation. La néoplasie germinale intra tubulaire est communément présente au niveau des testicules atteintes de cancer type tumeur du sac vitellin ceci ne semble pas se produire dans les testicules pré pubères. Alors que 88% des tératomes à l'âge adulte contiennent des zones de néoplasie germinale intra tubulaire, ceci n'est pas le cas pour les tératomes pédiatriques [25].

1. LES TUMEURS DU SAC VITELLIN : [49, 50, 53, 54]

Les aspects microscopiques fondamentaux :

Dans sa forme typique, la tumeur vitelline est une tumeur biphasique, constituée de mésenchyme extra-embryonnaire de structure aréolaire lâche, entourant des cavités micro-kystiques bordées par un revêtement entoblastique, identique à celui de l'intestin primitif. Les cellules tumorales renferment des gouttelettes hyalines, correspondant en partie à la sécrétion d' α FP.

Le revêtement des micro-kystes peut être aplati, comme celui de la vésicule vitelline primitive (9^e jour de gestation), ou cubo-cylindrique, comme celui de la vésicule vitelline secondaire (troisième semaine de gestation).

Les corps de Schiller-Duval sont considérés comme caractéristiques. Ils correspondent à des bourgeons de mésenchyme extra-embryonnaire vascularisé, coiffés d'un revêtement endodermique et entourés d'un espace lacunaire.

Les variantes morphologiques :

Elles traduisent le haut potentiel de différenciation de la tumeur vitelline et posent souvent des problèmes de diagnostic histopathologique.

Certaines formes rappellent les variations structurales de l'entoblaste de la vésicule vitelline normale :

- forme « polyvésiculaire » micro kystique reproduisant de multiples vésicules vitellines secondaires ;
- forme « pariétale » rare, où les cellules épithéliales élaborent un matériel basaloïde abondant.

Certaines formes ne reproduisent plus la vésicule vitelline mais des différenciations appartenant à l'endoderme :

- forme glandulaire entéroïde avec cavités bordées par un épithélium cylindrique muco-sécrétante ;
- forme hépatoïde, faites de travées anastomosées de cellules acidophiles. Cette variante renferme des globules hyalins abondants ainsi que des foyers d'hématopoïèse;
- forme pneumoblastique, rare et surtout décrite chez l'enfant, qui rappelle le stade canalaire du poumon foetal ;
- l'individualisation d'une forme endométrioïde ne repose que sur une simple ressemblance morphologique et ne peut se justifier par l'embryologie.

Les variantes sarcomatoïdes traduisent les inflexions morphologiques possibles de la composante mésenchymateuse extraembryonnaire ; sarcomatoïdes à cellules fusiformes, rhabdomyoblastiques, ostéo-cartilagineuses. Là encore, les limites nosologiques avec les tératomes immatures sont incertaines.

Les formes compactes ou solides, où la composante épithéliale prédomine et s'organise en cordons épais, peuvent en imposer pour un séminome ou un carcinome embryonnaire. En règle générale, les noyaux de la tumeur vitelline sont plus petits et plus réguliers, à chromatine fine.

L'expression de l' α FP est un élément immunohistochimique constant des tumeurs vitellines, mais elle peut être peu intense et hétérogène, l'expression de cytokératines (AE1-AE3, KL1) est également quasi systématique, bien que l'antigène de membrane épithéliale (EMA) soit généralement négatif ce qui permet de la différencier des tératomes ou des métastases de carcinomes somatiques. La PLAP est exprimée dans 40 à 85% des cas. Les cellules tumorales n'expriment ni les anticorps CD 30, ni OCT3/4, l'expression de c-Kit est variable, un marquage par l' α -1-antitrypsine est observé une fois sur deux et les cellules épithéliales bordant les structures glandulaires expriment l'antigène carcinoembryonnaire (ACE). Enfin la laminine est présente dans les zones de différenciation pariétale.

En fait, l'immuno-détection semble étroitement dépendante de la technique et peut être négative en cas de fixation prolongée. Les formes hépatoïdes et glandulaires montrent la positivité la plus forte. Les globules hyalins peuvent être négatifs [49].

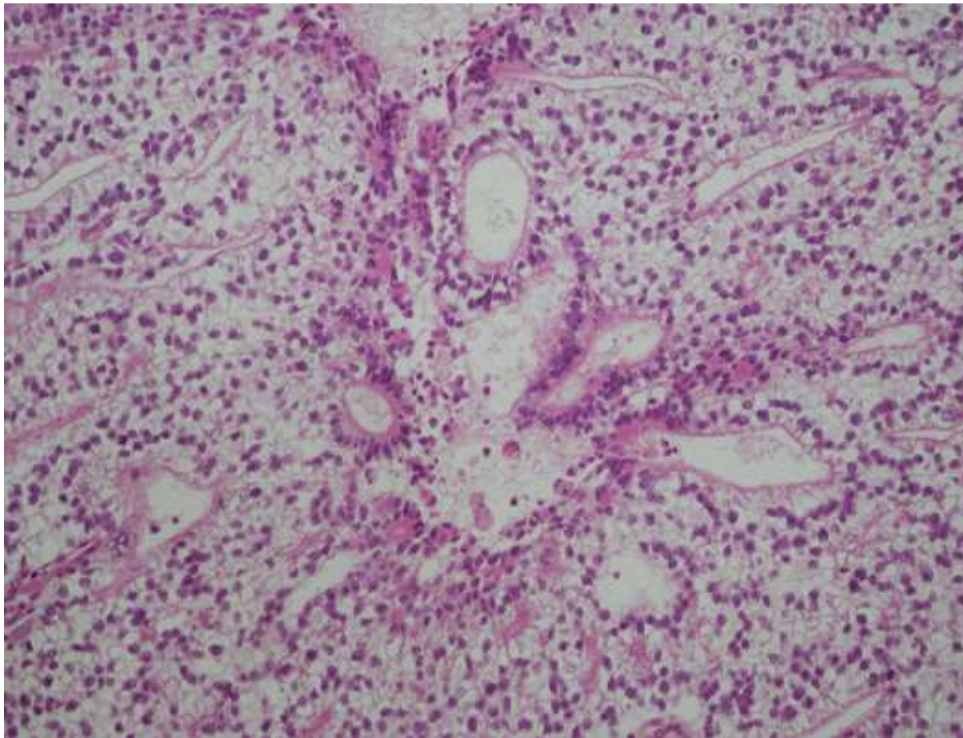


Figure 19 : Tumeur vitelline : architecture réticulée, trabéculaire et polyvésiculaire [49]

2. LE CARCINOME EMBRYONNAIRE: [49, 50, 55, 56]

Il est rare avant la puberté et après la cinquantaine.

Cette tumeur très hétérogène mal limitée faite de territoires solides et de larges zones de nécrose et d'hémorragies friables. Histologiquement, elle est composée de groupes cohésifs de cellules carcinomateuses. Ces cellules ont un cytoplasme de limites imprécises et sont d'affinité tinctoriale variable. Le noyau, volumineux irrégulier et vésiculeux, possède un nucléole proéminent. L'architecture est compacte, adénoïde ou tubulopapillaire. Les emboles vasculaires sont fréquents. Le stroma est peu spécifique, bien qu'il existe souvent de larges foyers de nécrose.

Les cellules tumorales expriment focalment la PLAP mais pas le c-Kit. Un certain nombre de marqueurs épithéliaux sont exprimés (AE1, CD20, AE3, CAM5, 2 cytokératines 4, 8, 17, 18 et 19), mais l'antigène de membrane épithélial est négatif. Les cellules tumorales expriment également CD30 mais pas de marqueurs lymphoïdes (CD3, CD20, CD79a). L'expression de l' α FP doit faire discuter une association avec une tumeur du sac vitellin.

Les variantes morphologiques :

Les formes compactes peuvent en imposer pour un séminome, surtout s'il existe un infiltrat lymphocytaire et une réaction granulomateuse. C'est une des erreurs les plus lourdes de conséquences en matière de tumeur germinale. L'analyse fine des noyaux doit permettre de corriger le diagnostic. Une forte positivité des CK 19, bien que non spécifique, est un élément en faveur du carcinome embryonnaire.

La présence de mésenchyme primitif est « tolérée » dans le carcinome embryonnaire, sans faire porter pour autant le diagnostic de tératome immature.

Comme la plupart des tumeurs germinales, il est fréquent d'observer des cellules syncytio-trophoblastiques éparses, ce qui ne doit pas conduire au diagnostic de chorio-carcinome.

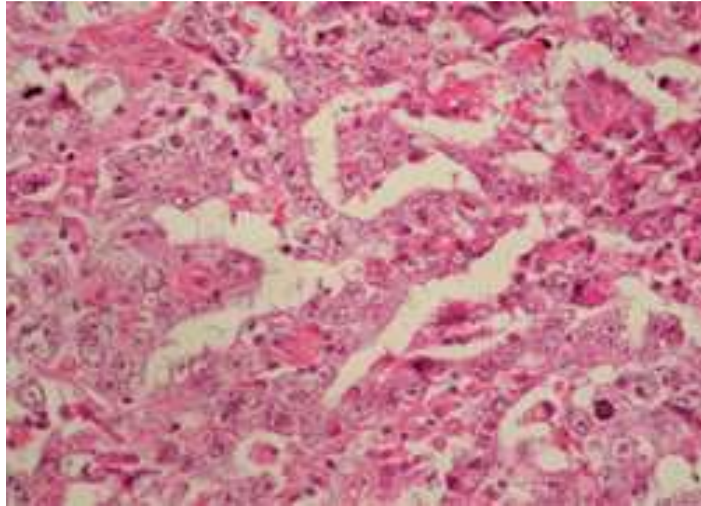


Figure 20 : Carcinome embryonnaire : travées de larges cellules très indifférenciées [49]

3. LES TERATOMES : 49, 50, 57, 58,59, 60, 63

La classification OMS 2004 a abandonné la distinction entre tératome mature et immature, on oppose tératome de l'enfant prépubère de bon pronostic et ceux de l'adulte qui sont d'authentiques tumeurs malignes.

Macroscopiquement, ces tumeurs associent zones solides et zones kystiques, des nodules gris-blanc, correspondant à des structures cartilagineuses, ou des zones charnues, encéphaloïdes peuvent être observées. Les kystes, de petite taille contiennent des quantités variables de substances mucoides.

Les aspects histologiques reflètent le potentiel de ces tumeurs à reproduire n'importe quel tissu somatique adulte ou embryonnaire, les tératomes sont plus souvent pluritissulaires, constitués de tissus adultes repartis de façon anarchique. Les épithéliums malpighiens, parfois accompagnés d'annexes cutanées (poils et glandes sudorales), les épithéliums respiratoires ou entéroïdes et le cartilage sont les structures les plus habituelles. De façon occasionnelle, on peut observer du tissu glial, musculaire, osseux, rétinien, rénal, hépatique, pancréatique. La présence de tissus embryonnaires et de blastèmes est habituelle et rappelle le plus souvent un tissu neuroépithélial.

Il existe des formes histologiques particulières de tératomes : tératomes unitissulaires et tératomes cancérisés.

Parmi les tératomes unitissulaires il faut distinguer le kyste dermoïde correspondant à un hyste, unique, dont le contenu est fait de débris de kératine et de phanères (poils et cheveux) et dont le revêtement malpighien possède des structures annexielles. Il est à différencier du kyste épidermoïde qui n'est composé que d'un revêtement malpighien contenant des lamelles de kératine à l'exclusion de tout autre contingent. Le caractère bénin de cette tumeur autorise une chirurgie conservatrice.

Les tératomes cancérisés correspondent à la présence d'un composant manifestement malin au sein d'un tératome. Il peut s'agir d'un carcinome, d'un sarcome, d'une tumeur primitive neuroectodermique(PNET), d'un néphroblastome, ou d'un rhabdomyosarcome embryonnaire. Ces tératomes cancérisés sont plus volontiers observés dans des localisations métastatiques ganglionnaires qu'au sein des tumeurs testiculaires primitives.

4. LES TUMEURS GERMINALES COMBINÉE OU COMPOSITES :[49, 50, 64].

Les tumeurs germinales « combinées » ou « composites », associent au moins deux des formes précédentes. Elles représentent jusqu'à 70 % des tumeurs germinales non séminomateuses, dans certaines séries. Toutes les associations sont possibles et le pronostic dépendra de la composante la plus agressive ; tumeur vitelline, carcinome embryonnaire ou chorio-carcinome. Certaines combinaisons sont bien individualisées. Le tératocarcinome, est une association de tératome mature ou immature et de carcinome embryonnaire. Certains auteurs désignent sous le terme d'embryome diffus, une forme difficile à identifier, qui associe à parties égales, carcinome embryonnaire et tumeur vitelline, avec une disposition particulière en deux couches régulières concentriques. La couche externe correspond au carcinome embryonnaire, la couche interne, qui exprime l' α FP, correspond à la tumeur vitelline. Le polyembryome est entièrement constitué de « corps embryoides », qui reproduisent intégralement la structure d'embryons immatures de moins de deux semaines. Jamais pur, le polyembryome est associé au carcinome embryonnaire, à la tumeur vitelline ou à du mésenchyme extra-embryonnaire néoplasique. Il s'agit toujours d'une tumeur hautement maligne.

5. LE GONADOBLASTOME : [49, 50].

Les tumeurs germinales classiques, peuvent être associées au gonadoblastome, tumeur rare, qui reproduit la structure des cordons sexuels primitifs, colonisés par les gonoblastes. Le gonadoblastome est considéré comme une néoplasie à cellules germinales « *in situ* », pouvant évoluer vers un séminome, une tumeur vitelline ou un carcinome embryonnaire.

Cette tumeur survient dans le contexte particulier des malformations gonadiques. Dans 80 % des cas, il s'agit de sujets de phénotype féminin, (caryotype 46XY, 46XX ou mosaïque 45X/46XY) avec « dysgénèse gonadique pure », les deux gonades intra-abdominales, étant réduites à des bandelettes fibreuses. Dans 20 % des cas, il s'agit de sujets de phénotype masculin, avec cryptorchidie, hypospadias et gynécomastie. L'exploration de la cryptorchidie révèle une « dysgénèse gonadique mixte ». L'une des gonades correspond à une bandelette fibreuse, l'autre à un testicule plus ou moins atrophique.

Dans tous les cas de dysgénèses gonadiques compliquées de gonadoblastome, le chromosome Y est présent, ce qui laisse supposer le rôle d'un facteur génétique déterminant dans la tumorigénèse.

Il s'agit de petites lésions, inguinales ou intra-abdominales, bilatérales dans 30 % des cas, dont la structure microscopique est hautement caractéristique. La tumeur est constituée de cordons de cellules de Sertoli immatures, entre lesquelles s'intercalent des nids de cellules germinales, qui expriment la PLAP. Les micro-calcifications sont fréquentes. Entre les cordons, on peut observer des cellules de Leydig.

Le traitement est chirurgical. L'évolution est excellente dans les formes pures. Dans les formes associées, le pronostic dépend du type histologique de la composante germinale et du stade.

6. LES TUMEURS STROMALES :

- **Leydig** : [49,50, 60, 61, 62].

Ces tumeurs sont le plus souvent palpables, mais il peut s'agir de tumeurs de petite taille, découvertes lors d'une échographie pratiquée pour un bilan de stérilité. trois pourcent de ces tumeurs sont bilatérales. Elles semblent toujours bénignes chez l'enfant.

Macroscopiquement ces tumeurs sont bien limitées, solides, de 3 à 5 cm de diamètre en moyenne. À la coupe, elles sont fermes et ont un aspect homogène avec de couleur caractéristique variant du jaune chamois au brun acajou en fonction du taux de lipides et de lipofuscine intracellulaires. Bien que certains auteurs en retrouvant jusqu'à 25%, on rencontre rarement des zones d'hémorragie, de nécrose ou des calcifications, plus souvent des zones de fibrohyalinose.

On observe une population dense et homogène de cellules éosinophiles assez monophormes, de taille moyenne comparable à celle des cellules de Leydig normales, polyédriques ou un peu fusiforme avec des noyaux arrondis, réguliers et des nucléoles saillants. Des cristaux de Reinke, formant des petits bâtonnets intracellulaires sont observés dans un tiers des cas. Leur rôle fonctionnel est discuté, mais il semblerait plutôt s'agir de produits de dégradation cellulaire d'autant qu'il a été observé une augmentation de leur nombre et de leur taille parallèlement à l'âge dans les cellules de Leydig du testicule normal. il existe des variantes à cellules au cytoplasme clarifié, riche en lipides fusiformes ou multinucléées.

Les cellules tumorales se disposent en nappes, en travées, en cordons, avec une fine vascularisation de type endocrine et des capillaires de type sinusoides. Le stroma peut être abondant œdémateux fibreux ou, fibrohyalin calcifié ou ossifié.

- **Les tumeurs à cellules de Leydig malignes** : [49].

De 10 à 15 des tumeurs de Leydig sont malignes, la taille et l'âge avancé semblent des éléments péjoratifs. Les critères histologiques en faveur de malignité sont la présence de remaniements nécrotiques, d'atypies cytologiques, d'un index mitotique élevé. Cependant, seule l'apparition de métastases ganglionnaires ou viscérales est un critère formel de malignité et permet de parler de tumeur maligne à cellules de Leydig. Les formes malignes auraient un taux d'expression de Mib1 supérieur à 18%.

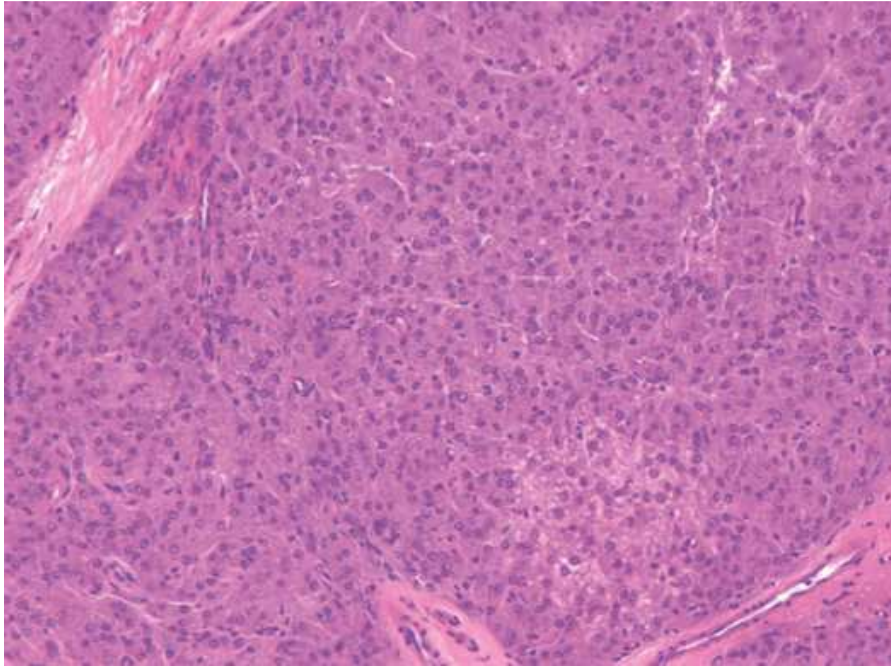


Figure 21 : Tumeur à cellules de Leydig : massifs de larges cellules éosinophiles à noyau régulier, central [49]

- **Les tumeurs à cellules de Sertoli :** [49, 50]

Les tumeurs à cellules de Sertoli typiques, sclérosantes et malignes surviennent plutôt chez l'adulte. Les tumeurs à cellules de Sertoli à grandes cellules calcifiantes se voient à tout âge mais s'observent volontiers chez l'enfant (âge moyen de 16 ans), dans un contexte dysgénétique comme le syndrome d'insensibilité aux androgènes, un syndrome de carney (adénome hypophysaire, myxome cardiaque, hyperplasie corticosurrénalienne, lentiginose cutanée) ou un syndrome de peutz-jeghers (polypes intestinaux hamartomateux, lentiginose cutanée et tumeurs diverses dans près de la moitié des cas).

- **Les tumeurs à cellule de Sertoli typique :** [49, 50]

Macroscopiquement les tumeurs à cellules de sertoli sont multilobées, bien limitées, de couleur jaune grisâtre, ou blanchâtre. Leur taille est variable avec une moyenne de 3.5cm. Histologiquement, elles présentent un aspect de prolifération diffuse en nappe ou en nodules séparés par un stroma fibreux. Les cellules s'organisent en tubes, en travées ou en cordons. Elles possèdent un cytoplasme faiblement éosinophile et un noyau ovalaire peu nucléolé. Le stroma tumoral est non spécifique.

- **Les tumeurs à cellules de Sertoli sclérosantes** : [49, 50]

Dans cette variante, le stroma très scléreux étouffe les travées cellulaires. Cette forme est rare, d'identification morphologique difficile, mais ne présente pas une entité anatomoclinique particulière.

- **Les tumeurs à cellules de Sertoli à grandes cellules calcifiantes** : [49, 50]

Elles ont un aspect stéréotypé. Elles sont faites de grandes cellules, acidophiles, disposées en travées et tubes dans un stroma très fibrohyalin contenant des zones de calcification et d'ossifications.

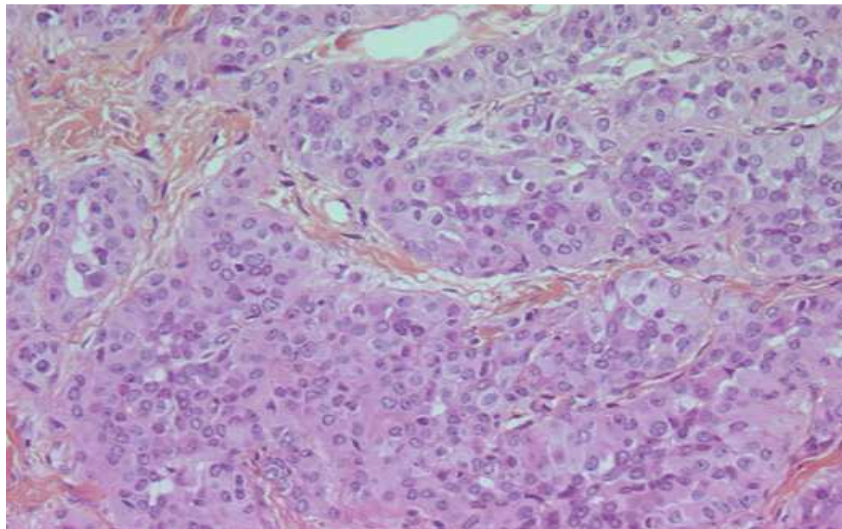


Figure 22 : Tumeur à cellules de Sertoli: prolifération tumorale organisée en tubes ou en massifs
[49]

- **Les tumeurs de la granulosa de type infantile** : [49, 50]

Ces tumeurs sont observés généralement avant l'âge de 6 mois, elles surviennent sur des testicules cryptorchides (40%) et, dans 20% des cas sont associés à des anomalies chromosomiques portant sur le chromosome Y avec ambiguïté sexuelle. Ces tumeurs se présentent comme des masses isolées, sans manifestations endocrines, à la fois charnus et kystiques et sont d'aspect jaune orange. Histologiquement, les kystes sont bordés par des cellules de type granulosa avec, en périphérie des cellules de type thécal. Dans les zones solides les cellules se disposent en nappes, en follicules avec d'exceptionnels aspects de follicules de type call-exner, bien que l'activité mitotique soit intense aucune tumeur de la granulosa de type infantile maligne n'a été rapportée.

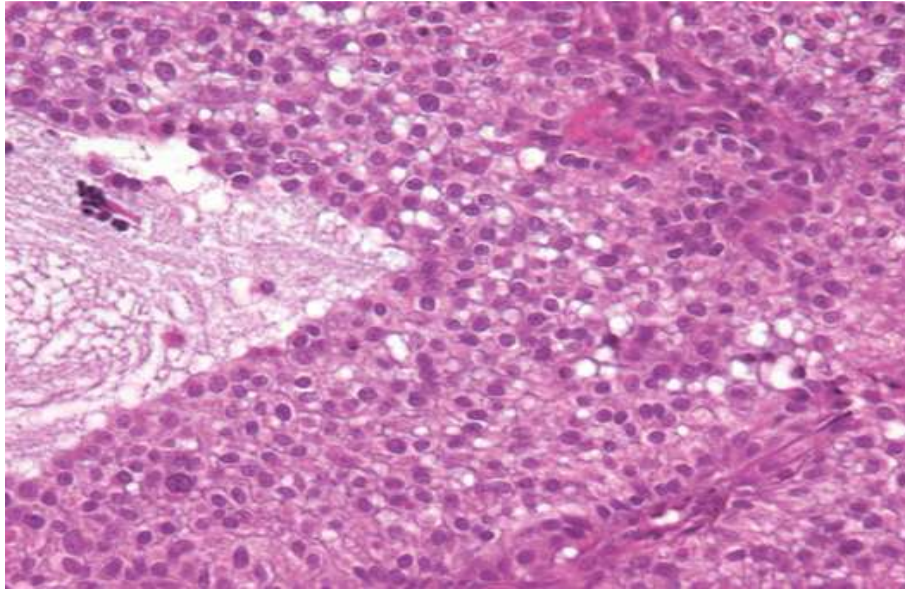


Figure 23 : Tumeur de la granulosa de type infantile : formation kystique bordée de massifs de cellules de type granulosa. [49]

7. RHABDOMYOSARCOME : [65]

▪ La macroscopie :

✓ Aspect commun :

Le RPT se présente sous forme de masse charnue, polylobée, plus ou moins friable, lisse ou finement granuleuse, limitée par une capsule plus ou moins continue, mais souvent infiltrant les tissus avoisinants. Elle est de consistance molle ou ferme, de couleur blanc rosé ou rose gris avec des régions compactes ou gélatineuses semées de foyers nécrotiques ou hémorragiques. Elle siège à proximité du testicule qui, malgré l'extension tumorale, peut rester indemne.

✓ Forme botryoïde : sous type de la forme embryonnaire.

Sa configuration en grappe de raisin résulte de la juxtaposition de multiples végétations, arrondies, humides, translucides, dont le diamètre varie entre 1 et 2cm.

A la coupe, chaque grain présente un aspect kystique cloisonné par de fins tractus fibreux, et recouvert extérieurement par la muqueuse du tissu para testiculaire.

L'absence habituelle d'ulcération mérite d'être notée.

✓ **Forme alvéolaire :**

Le RPT de type alvéolaire est une tumeur très mal limitée. A la coupe, on est frappé par l'aspect diffluent du tissu tumoral dissocié par un liquide blanchâtre, épais, lactescent et puriforme au point d'être pris parfois pour une collection hématique ou un abcès. [66]

▪ **La microscopie :**

Le RMS fait partie des tumeurs malignes d'origines mésenchymateuse.

Typiquement, il s'agit d'une prolifération tumorale maligne de cellules à différenciation morphologique et/ou phénotypique musculaire striée. Les cellules caractéristiques de cette tumeur sont les rhabdomyoblastes, cellules légèrement allongées avec des stries croisées intracellulaires et un cytoplasme éosinophile.

3 sous-types histologiques ont été décrits : [67]

✓ **Le RMS embryonnaire :**

Il s'agit d'une tumeur constituée d'une population de cellules rondes ou fusiformes au sein de laquelle se trouvent des rhabdomyoblastes (cellules à cytoplasme éosinophile avec des éléments cytoplasmiques rubanés croisés comportant des doubles striations. On retrouve aussi des plages de cellules rondes à fort rapport nucléo cytoplasmique avec une forte activité mitotique dans un tissu de soutien plus ou moins dense. Il s'agit de la forme la plus fréquente, de pronostic intermédiaire, avec une survie globale de 66% à 5 ans.

Dans ce type particulier, on isole deux sous-types : le RMS botryoïde et le RMS à cellules fusiformes.

✓ **Le RMS alvéolaire :** [68]

Il présente 20 à 25% des RMS, plus fréquent au niveau des membres (60%).

Les cellules sont peu différenciées, sans striations croisées et agglomérées autour de septas fibro-vasculaires, sans lien entre elles mais avec l'aspect d'alvéoles. Il peut exister des aspects massifs de cellules rondes compactées sans stroma et sans architecture alvéolaire, il s'agit d'une forme alvéolaire « solide » très difficile à différencier des formes embryonnaires ou des formes indifférenciées. La présence d'une zone alvéolaire dans la tumeur la fait classer en RMS alvéolaire. Cette forme est de mauvais pronostic, souvent métastatique au diagnostic, avec une survie globale de 54% dans les formes localisées.

✓ **Le RMS pléomorphe** : [68]

Les rhabdomyoblastes sont de taille et de forme variables, rondes ou fusiformes, en raquette ou en têtard; leur cytoplasme est abondant, éosinophile, d'aspect granuleux. Une double striation est parfois retrouvée. Le noyau est également pléomorphe : unique ou multiple, atypique, nucléolé. L'étude de Furlong et al. Distingue trois sous-types de rhabdomyosarcome pléomorphe :

- Un regroupement de cellules rhabdomyoblastiques en nappes.
- Une variante à cellules rondes.
- La troisième variante à cellules fusiformes.

▪ **L'immuno-histochimie** : [69, 70]

Typiquement, les cellules du RMS expriment la vimentine, témoignant de l'origine conjonctivale de la prolifération cellulaire ; l'actine musculaire striée est spécifique du muscle strié, et la desmine témoigne d'un filament intermédiaire entre muscles lisses et squelettiques. Certains marqueurs plus récents mettent en évidence des facteurs de transcription physiologiquement exprimés dans le noyau des cellules musculaires striées au cours du développement embryonnaire ou fœtal et qui régulent la myogenèse : le MyoD1 ou Myf-3 est spécifique du muscle squelettique, et la myogénine ou Myf-4 qui est le marqueur actuel le plus spécifique.

▪ **La microscopie électronique** : [70]

Utilisée quand la microscopie optique est incapable d'identifier le RMS, surtout dans les cas les plus indifférenciés ou elle confirmera le diagnostic en mettant en évidence des myofilaments.

Elle met en évidence soit de véritables filaments d'actine et de myosine à double striation soit des filaments à striation unique longitudinale.

▪ **La méthode immunologique** : [71]

Cette méthode a pour but d'identifier des protéines contractiles dans le cytoplasme de la cellule par fixation d'un ou plusieurs sérums immun anti-muscle strié. Elle trouve toute son importance dans certaines tumeurs anaplasiques qui n'offrent pas de caractère morphologique permettant d'affirmer leurs natures.

IV. CLASSIFICATIONS DES TUMEURS TESTICULAIRES:

1. CLASSIFICATION RECOMMANDEE POUR LES TUMEURS STROMALES (From Children's Oncology Group Testicular Germ Cell Tumor Staging) [72]

- **I** : limite au testicule, complètement réséqué lors d'une orchidectomie inguinale haute, avec absence de signes cliniques histologiques ou radiologiques en faveur de la pathologie tumorale. Patient avec taux d' α FP inconnu ou normal doit avoir un ganglion rétro-péritonéal homolatéral indemne pour confirmer le stade I si la radio a révélé un ganglion >2 cm.
- **II** : biopsie trans scrotale révélant des signes en faveur d'une pathologie tumorale dans le scrotum, à mi-chemin ou plus haut dans le cordon spermatique avec absence de normalisation des marqueurs tumoraux.
- **III** : métastases ganglionnaire, viscères et organes extra abdominaux indemnes. Les ganglions lymphatiques > 4 cm sur le scanner ou >2 cm et <4cm sur preuve histologique.
- **IV** : métastases à distance, y compris le foie.

2. CLASSIFICATION CLINIQUE DES TUMEURS TESTICULAIRES (classification clinique adaptée à la classification TNM).[1]

- Stade I :
 - Tumeur <5cm localisée à l'organe d'origine.
 - Pas de ganglion
 - Pas de métastase
- Stade II :
 - Tumeur >5cm
 - Pas de ganglion
 - Pas de métastase

- Stade IIIa :
 - Tumeur (quelle que soit sa taille) avec extension ganglionnaire locorégionale
 - Pas de métastase

- Stade IIIb :
 - Tumeur (quelle que soit sa taille) avec extension loco-régionale (péritonéale ou ascite tumorale) avec ou sans atteinte ganglionnaire
 - Pas de métastase

- Stade IV : métastase à distance

3. CLASSIFICATION POSTOPERATOIRE DES TUMEURS

TESTICULAIRES :

- pS1 : tumeur sans extension locoregionale et sans métastase et résectée en totalité
- pS2 : tumeur avec extension locorégionale, avec ou sans envahissement ganglionnaire, sans métastase et résectée en totalité.
- pS3 : tumeur avec extension locoregionale dont l'exérèse est incomplète
- pS3a : résidu tumoral microscopique
- pS3b : résidu tumoral macroscopique ou ascite tumorale
- pS4 : métastase à distance

4. CLASSIFICATION DU TERATOME IMMATURE D'APRES NORRIS73

Grade 0	Tissu complètement immature
Grade 1	Quelques foyers de tissus immatures, absence de tissu neuroblastique ou présence limitée à de rares champs au faible grossissement (maximum un foyer /coupe)
Grade 2	Présence de foyer immature, plus nombreux que dans le grade 1 Présence de tissu neuroblastique n'excédant pas 3 champs par coupe au faible grossissement.
Grade 3	Tissu à prédominance immature Présence de tissu neuroblastique dans 4 champs ou plus par coupe au faible grossissement

Tableau 3 : CLASSIFICATION DU TERATOME IMMATURE D'APRES NORRIS73

5. IRS (intergroup rhabdomyosarcoma study) [74]

Une classification internationale basée sur l'analyse de la pièce d'orchidectomie et le bilan d'extension a permis de mettre en évidence une corrélation histo pronostique permettant une prise en charge adaptée.

- Groupe 1 : Maladie localisée, réséquée complètement (sans atteinte des ganglions régionaux)
 - ✓ A : confinée au muscle ou à l'organe d'origine.
 - ✓ B : extension locale avec infiltration hors le muscle ou l'organe d'origine.
- Groupe 2 :
 - ✓ A : maladie résiduelle microscopique, sans atteinte des lymphonœuds régionaux.
 - ✓ B : maladie régionale, réséquée complètement atteinte des lymphonœuds régionaux et/ou extension de la tumeur vers un organe adjacent, pas de maladie microscopique résiduelle)

- ✓ C : maladie regionale avec atteinte lymphonodale resequee mais persistance d une atteinte microscopique.
- Groupe 3 : resection incomplete ou biopsie avec persistance d une tumeur macroscopiquement decelable.
- Groupe 4 : metastase à distance au moment du diagnostic.

6. TNM SIOP [75]

- T : tumeur primitive
 - T0 : pas de tumeur
 - T1 : tumeur confinée à l'organe d'origine
 - T2 : tumeur intéressant un ou plus d'un organe ou tissu contigu à l'organe d'origine, ou intéressant plusieurs sites du même organe
 - Tx : les données sur la tumeur primitive ne sont pas disponibles
- N/ganglion locorégionaux
 - N0 : absence de ganglions locorégionaux
 - N1 : existence de ganglions locorégionaux
 - Nx : pas de donnees sur les ganglions locoregionaux
- M/METASTASES A DISTANCE
 - M0 : absence de métastases.
 - M1 : éxistence de métastases.
 - MX : pas de données sur les métastases.

➤ STADES TNM

▪ STADE1	T1	N0, Nx	M0
▪ STADE2	T2	N0, Nx	M0
▪ STADE3	T1 OU T2	N1	M0
▪ STADE4	T1 OU T2	N0 OU N1	M1

7. Stadification des patients de notre série :

A. Les cas des tumeurs germinales :

- Selon la classification clinique adaptée à la classification TNM
 - Patients stades I : patient 2, 3 et 4.
 - Patients stades II : patient 1, 6.
 - Patients stades IIIa: 7, 8, 9, 11, 12, 13, 16.
 - Le patient numéro 8 a subi une chirurgie par voie scrotale et le patient numéro 12 a bénéficié d'une biopsie; les deux ont été admis en stade IIIa.
- CLASSIFICATION POSTOPERATOIRE :
 - Patient 2, 9,10 ,16 : pT1NxMx.
 - Patient 8 : pT1N0Mx.

B. les cas de rhabdomyosarcome :

- Les patients 14 ,18 : T2N1Mx stade III.
- Les patients 15 :T2N0Mx : stade II.
- Les patients 17 :T1N1Mx : stade III.

V. ETUDE CLINIQUE

La symptomatologie clinique des tumeurs testiculaires chez l'enfant est dominée par le tableau d'une grosse bourse indolore [1, 24, 25], cependant les circonstances cliniques de découverte sont marquées par le retard diagnostique : 5 à 6 mois pour les TG, 18 à 24 mois pour les TNG. Ce retard peut être dû au patient lui-même par l'absence de la douleur et l'inconscience due au jeune âge ou au médecin par l'omission de l'échographie, de l'examen des organes génitaux externes lors de l'examen général.

Les signes d'appel sont dominés par deux grands tableaux :

- Sd tumoral : très fréquent
- Sd endocrinien : rare

1. Le syndrome tumoral :

➤ Grosse bourse :

Le mode de révélation le plus habituel est la palpation fortuite par les parents, le malade ou le médecin traitant d'une grosse bourse asymptomatique dans 85% des cas 23. [1, 25, 26, 76].

A l'examen clinique, on retrouve une masse testiculaire ferme, dure, indolore, non transilluminable, bosselée, mais parfois régulière, séparée de l'épididyme par un sillon (signe de Chevassu) ce qui permet d'affirmer que la lésion est testiculaire, et donc, à priori tumorale.

Alors que le siège para testiculaire est difficile à préciser par l'examen [77, 78], soit elle englobe l'épididyme et le testicule qui ne sont plus individualisables, soit elle est développée sur le cordon et séparée du testicule, ou bien encore elle siège au niveau de l'orifice inguinal externe, plus rarement d'étendu inguino-scrotale. [80]

L'examen doit être comparatif, on palpe les plis inguinaux et l'abdomen à la recherche d'adénopathies qui serait en faveur d'un envahissement scrotal. [81, 82]



Figure 24 : Grosse bourse gauche [83].

➤ **Les signes associés de la grosse bourse :**

Ces signes peuvent être accompagnateurs ou révélateurs d'une tumeur testiculaire.

▪ **Hydrocèle :**

Peut accompagner une tumeur testiculaire chez l'enfant dans 25 % des cas de tumeurs malignes, et dans 15 à 20 % de toutes les tumeurs testiculaires chez l'enfant [73, 84], mais la transillumination montrant à l'intérieur de l'hydrocèle, un testicule augmenté de volume doit alerter. [85]

Cette hydrocèle ne doit pas conduire à la ponction par crainte de perforer l'albuginée et de disséminer ainsi la tumeur testiculaire.

▪ **Douleur**

Peut évoquer la torsion conduisant de toute évidence à l'exploration chirurgicale.

Les apports de l'exploration ultrasonographique couplé au doppler peuvent trancher. [86]

Ce caractère douloureux peut parfois s'expliquer par une torsion du cordon spermatique, une hémorragie intra tumorale ou bien une nécrose tumorale.

- **Signes inflammatoires :**

Ils sont rares : mentionnés essentiellement pour le rhabdomyosarcome. [84] ces signes peuvent évoquer à tort le diagnostic d'orchépididymite.

En pratique devant une bourse douloureuse et inflammatoire. Trois diagnostics à envisager [87]: Torsion, orchépididymite, cancer du testicule

L'échographie par un radiologue expérimenté peut faire la différence.

- **Les adhérences à la peau :** [88]

Les tuniques des bourses sont souples, fines et parfaitement mobiles par rapport au contenu scrotal. Leur épaissement ou leur adhérence sont toujours pathologiques témoignant d'un envahissement cutané en cas de tumeur germinale, ce qui est exceptionnel, ou d'un rhabdomyosarcome.

Ce sont surtout l'apanage des lymphomes testiculaires.

- **Métastases :**

En cas de tumeur à cellules de Sertoli, ils peuvent survenir même après 10 ans après une orchidectomie. [72]

Elles aussi peuvent être un signe d'appel, sinon elles seront recherchées de façon systématique, il s'agit entre autre de masse abdominale : Correspondant à une dissémination lymphatique retro péritonéale à l'origine de signes de compression digestive, urinaire, vasculaire. Cette masse abdominale peut être aussi due à une métastase viscérale intra abdominale, hépatique ou rénale.

Le cas particulier de masse abdominale avec bourse vide, mérite toute l'attention, d'autant plus que qu'il peut s'agir à fortiori d'une tumeur sur un testicule ectopique [89, 90, 91]

Tumeur de Sertoli en cas de syndrome de Carney ont un potentiel métastatique très négligé, par contre Les tumeurs stromales indifférenciées soit pré-pubertaires ou post-pubertaires se caractérise par leur caractère potentiellement malin et nécessite une évaluation métastatique rigoureuse.

Le registre des tumeurs testiculaires pré-pubères mentionne parmi 43 enfants ayant des tumeurs stromales : des tumeurs stromales non spécifiques chez 10 patients. Les 33 restants comportent : 10 tumeurs à cellules de Sertoli, 5 tumeurs à cellules de Leydig, 9 tumeurs juvéniles de la granulosa cellules tumorales, et 8 mixtes/tumeurs stromales indifférenciées, et un seul cas métastatique a été noté : tumeur mixte/ tumeur stromale indifférenciée. Aucun des patients avec tumeur de Sertoli, cellules de Leydig, tumeur juvénile à cellules de la granulosa n'a présenté des métastases, cependant, 4 cas de tumeur à cellules de Sertoli avec un comportement métastatique ont été rapportés dans la littérature. [72]

Une analyse actuelle de 40 cas de tumeur testiculaire stromale cités sur le registre MAKEI confirme ces données. Dans cette étude cohorte, la surveillance n'a objectivé aucune métastase et les patients restent en rémission complète. [72]

- **Adénopathies :**

Sont à rechercher dans les aires inguinales et sus claviculaires. Un patient dans notre série a présenté en addition des adénopathies occipitales et cervicales

2. SYNDROME ENDOCRINIEN :

Comme les signes de virilisation peuvent apparaître avant que la tumeur ne soit palpable, tout garçon présentant des signes de puberté précoce doit bénéficier d'une exploration scrotale échographique. [73, 84, 92]

Nous exposons ici la symptomatologie clinique commune des tumeurs à cellules de leydig et de sertoli avec quelques différences quant à l'âge de survenue, l'association avec des syndromes cliniques et le potentiel malin.

Tous les deux, ont une activité autonome, et vont de ce fait induire une insuffisance gonadotrope.

	Tumeur du sac vitellin	Tumeur juvénile de la granulosa	Tumeur à cellules de sertoli	Tumeur à cellules de leydig	Tumeur de sertoli à grande cellules calcifiante
Age	enfance		souvent à l'enfance	souvent à l'enfance	à tout âge
Marqueurs tumoraux	taux élevé d'AFP	peut sécréter l'inhibine	androgènes ou oestrogènes	androgènes ou oestrogènes	androgènes ou oestrogènes
Associations		aberration du chromosome Y, ambiguïté sexuelle	Peutz jehres		Peutz jehres, carney

Tableau 4 : Tableau comparatif entre les tumeurs testiculaires: germinales et stromales [72]

➤ **Poussée staturo-pondérale :**

Elle représente habituellement le signe révélateur de la tumeur [93]. La taille est excessive pour l'âge avec une brachyskélie. L'âge osseux est en avance sur l'âge chronologique avec soudure précoce des cartilages de conjugaison. On note un excès de développement musculaire et une légère obésité. La dentition se développe prématurément.

➤ **Pré maturation sexuelle :**

La verge est nettement hypertrophiée avec possibilité d'érections et d'éjaculations sans spermatozoïdes. [94]

On note un développement de la pilosité ambo-sexuelle et de la barbe. [95]

On peut observer, plus rarement :

- Une modification de la voix [94]
- Des modifications acnéiques et séborrhéiques de la peau
- Une prostate légèrement hypertrophiée
- Une psychologie sexuelle précoce [96].

Rarement, l'évolution germinative sera poussée jusqu'à l'émission de spermatozoïdes.

[97]

Exceptionnellement, on a pu noter une gynécomastie coexistant avec les signes de virilisation. Elle est alors bilatérale et relativement importante, bien différente de celle de la puberté. (La gynécomastie est fréquente chez l'adulte).

Les tumeurs à cellules de sertoli sont encore plus rares que les TCL, exceptionnelles chez l'adulte, considérés comme des lésions bénignes chez l'enfant, elles sont bilatérales dans presque la moitié des cas. Les raricimes formes malignes sont observés après l'âge de 25 ans (l'intégration de ce type intestinale, pigmentation cutanéomuqueuse) en particulier pour la forme calcifiante à grande cellule ou dans celui du complexe de carney (myxomes cardiaques, taches tumoral dans le cadre d'un syndrome de Peutz geghers (polypose gastro pigmentaires cutanées, hyper sécrétion hormonale, schwannomes) a été signalée dans quelques cas. [98]

En cas d'association PJS et le syndrome de Carney, les lésions sont souvent hormono-productrice et par conséquent ils peuvent faire le lit d'une gynécomastie chez les enfants ou les adultes. Les tumeurs stromales vu en association avec PJS produisent davantage la progestérone et sont le plus souvent bilatérales par comparaison aux cas où ils sont seuls [72], aucune tumeur maligne à cellules de Leydig n'a été décrite chez l'enfant [99]. Les tumeurs testiculaires à cellules de Leydig peuvent être associées à un syndrome adrénogénital.

Les tumeurs de la granulosa sont fréquentes aux 6 premiers mois de vie et ne s'accompagnent pas de symptômes apparentés à la sécrétion hormonale [72].

Ciftci et ses collègues ont rapporté 51 patients ayant des tumeurs testiculaires pré-pubères, 3 d'entre eux avaient des tumeurs à cellules de Leydig. Présentant tous une puberté précoce et une élévation de la testostérone sérique et de l'androstéindione traité par orchidectomie radicale inguinale pour le stade I de la maladie. Pas de rechute signalée. [100]

Harms et Kock rapporte 29 patients avec des tumeurs à cellules stromales. Le type histologique le plus fréquent était tumeur de Sertoli à grande cellule calcifiante suivie par les tumeurs juvéniles de la granulosa.

Aucune rechute n'a été signalée.

Dans notre série on n'a pas noté un seul cas de cellule stromale.

Un cas de fusion spléno-gonadique a été rapporté dans une étude à Barcelone chez un enfant qui consulte pour sensation d'inconfort au niveau de sa région scrotale depuis trois semaines. C'est une anomalie bénigne extrêmement rare résultant de la fusion de la rate et des gonades au cours du développement embryonnaire, qui doit être suspectée devant une masse intra-scrotale asymptomatique associée à des anomalies osseuses à type de micrognathisme et des anomalies au niveau de l'épaule. [101]

VI. PARACLINIQUE :

1. Marqueurs tumoraux :

L' α FP est une glycoprotéine constituée par une seule chaîne peptidique avec un poids moléculaire de 70 000 Da. Chez le fœtus, l' α FP est une protéine sérique de transport produite par le sac vitellin fœtal, le foie et le tractus gastro-intestinal. Les concentrations les plus élevées qui sont aux environs de 3mg / ml sont atteintes au cours de la 12 à la 14ème semaine de gestation. La demi-vie de l' α FP est comprise entre 5 et 7 jours.

Dans les tumeurs des cellules germinales l' α FP est sécrétée par le carcinome à cellule embryonnaire et la tumeur du sac vitellin. Alors que les taux les plus impressionnants de l' α FP en dehors des tumeurs à cellules germinales sont observés chez les patients avec carcinome hépatocellulaire. Les tumeurs du pancréas (23%), cancer de l'estomac (20%), le cancer colorectal (5%), et le cancer bronchique (7%). Maladies hépatiques non néoplasiques sont également associées à une élévation de l' α FP : l'hépatite virale, la cirrhose, et le traumatisme du foie. Le taux d' α FP secondaire à une maladie du foie bénigne dépasse rarement 500ng/ml. Le gène d' α FP est situé sur le chromosome 4 et une élévation persistante de l' α FP d'origine héréditaire à transmission autosomique dominante a été rapportée. La fraction glucidique de l' α FP est sujette d'une hétérogénéité en raison des modifications post-traductionnelles au cours desquels les différents glucides sont ajoutés à la chaîne polypeptidique et comme l'affinité de liaison des lectines à ces glucides est différente surtout la concanavaleine-A il est donc possible de distinguer avec une très grande sensibilité et spécificité l' α FP d'origine hépatique de celle testiculaire. [102, 106, 107, 108, 109]

Lorsque le niveau de l' α FP total est légèrement augmenté (par exemple à 5-20 ng/ml), une mesure de la fraction α FP-L3% peut être utile pour le suivi des patients présentant des tumeurs germinales non séminomateuses et distinguer les cas faux positifs [103].

L'élévation de l' α FP est quasi constante (plus de 90 % des cas) de tumeur du sac vitellin: la société coréenne d'urologie pédiatrique rapporte que 94,7% des tumeurs du sac vitellin ont été accompagnés par une élévation du taux d' α FP avec un taux moyen de 1570ng/ml pour un âge moyen de 20 mois. Toutefois, l'interprétation chez le nourrisson peut être source de confusion car le taux d' α FP reste élevé jusqu'à l'âge de 6-8 mois parfois jusqu'à 12 mois. [25]

Ceci est due au fait que la demi-vie de 5 jours n'est atteint qu'à l'âge de 4 mois.

Les concentrations sériques sont à peu près 50000ng/ml chez les nouveau-nés et diminuent à 10000ng/ml vers l'âge de 2 semaines et à 300ng/ml vers l'âge de 2 mois [151].

Les tératomes aussi peuvent s'accompagner d'une élévation du taux de α FP mais chez les patients de plus de 6 mois le taux n'excède jamais 100ng/ml, fait important pour les différencier des tumeurs du sac vitellin. [25]

Les tumeurs stromales peuvent s'accompagner de sécrétion d'inhibine, mais l'utilisation de ce dernier comme marqueur tumoral n'est pas encore établie.

Étude immunohistochimique de l'inhibine A permet de distinguer les tumeurs stromales des tumeurs germinales et les récepteurs d'œstrogènes et de progestérone sont présents dans plus de 39% des tumeurs à cellules de Leydig. [72]

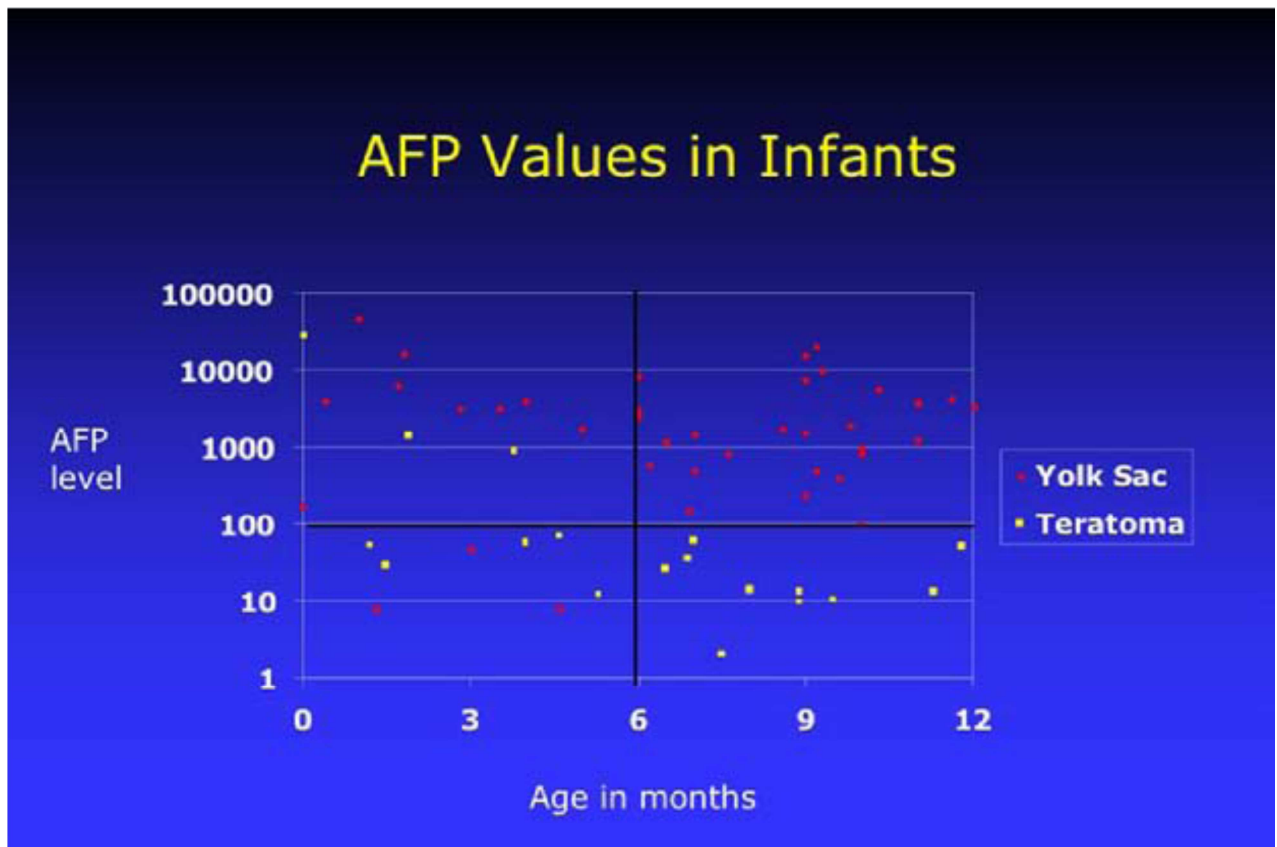


Figure 25 : Les valeurs de l' α FP au cours de la première année de vie en cas de tératome et de la tumeur du sac vitellin [79]

➤ **L'HORMONE CHORIONIQUE GONADOTROPE** : [102]

L'βHCG : glycoprotéine sécrétée par les cellules syncytio-trophoblastiques au cours de la grossesse, c'est une hormone dimérique, composée de deux sous-unités :

- Alpha : sous-unité commune avec la LH, FSH, et la TSH.
- Béta : qui lui confère sa spécificité

La demi-vie de la fraction bêta libre circulante est de 3 à 4 heures et son taux sérique est normalement inférieur à 0,1 ng/ml. Dans un contexte de tumeur testiculaire, un taux augmenté indique la présence d'un contingent de cellules trophoblastiques (choriocarcinome), mais peut aussi être observé dans 15 à 50 % des tumeurs séminomateuses. Il doit être obligatoirement demandé chez tous les enfants surtout en pré-pubertaire ou juste après la puberté.

Dans notre série, le βHCG a été demandé chez 9 de nos patients, revenue négative.

➤ **LA LACTICO-DESHYDROGENASE** : [1, 102]

La LDH est très peu spécifique, mais corrélée avec la masse tumorale et à la vitesse de croissance de la tumeur : c'est donc un facteur pronostic très utile en cas de lymphomes testiculaires qui représentent 25 % des tumeurs testiculaires chez l'enfant dans les zones d'endémie de l'Epstein Barr virus.

Peut être augmenté dans 60 % des tumeurs germinales non séminomateuses du testicule. Demandé chez un seul patient, la LDH était positive.

Le dosage des marqueurs tumoraux en post-opératoire, permet de préciser s'il y a une normalisation ou non des taux des marqueurs spécifiques ou réascension après normalisation. Permet à elle seule d'affirmer l'existence de métastases.

➤ **Autres marqueurs** : [104, 105]

- L'hormone antimüllérienne (AMH) est produite par les cellules de la granulosa et de Sertoli. Son rôle pendant la vie intra-utérine sur le développement et la différenciation sexuelle est essentiel. Son taux sérique est dépendant des gonades : un homme anorchide a un taux d'AMH nul. Les tumeurs à cellules de la granulosa sont associées à une production accrue d'AMH. En revanche, les tumeurs à cellules

de Sertoli sont associées à une baisse du taux d'AMH. Une élévation du taux sérique d'AMH permet de distinguer une tumeur de la granulosa d'une autre tumeur.

- L'inhibine est une hormone sécrétée chez l'homme par les cellules de Sertoli en majorité et à un moindre degré par les cellules de Leydig. Son taux dépend de la présence de cellules germinales. Elle aurait un rôle suppresseur de la tumeur.

2. Echographie :

Le grand défi pour un radiologue est la distinction préopératoire entre tumeur bénigne et maligne :généralement le caractère bénin est retenu devant des images hyperéchogènes bien limitées associé à un flux sanguin bas au doppler alors que les lésions malignes sont hypoéchogènes ou hétérogène (en rapport avec l'hémorragie ou la nécrose ou l'hétérogénéité histopathologique) et mal circonscrites avec un flux sanguin important au doppler traduisant l'hyper-vascularisation qui ne doit pas être confondu à tort avec hyper vascularisation de l'hémangiome (lésion bénigne) [111],l'échographie permet de mettre en évidence des calcifications associées à certaines lésions malignes ce qui plaide en faveur que ces lésions représente un facteur de risque. [110]

Les données de l'échographie corrélées aux données cliniques permettent de trancher entre lésion bénigne et maligne avec une spécificité qui peut atteindre 100% avec une fiabilité de 75% quant à la prédiction du type histopathologique alors que l'inclusion des dosages des marqueurs tumoraux et des hormones rend le diagnostic exact à 100 % pour les tumeurs à cellules germinales et 75% pour les tumeurs stromales. [112]

Un cas particulier est la tumeur des cellules de Sertoli l'échographie et les données cliniques sont non spécifiques sauf lorsque elle est associé à un syndrome de Peutz jehgers. [112]

Alors que la comparaison des données de l'échographie avec celle de l'IRM n'ont pas montré de supériorité de ce dernier et les auteurs préfèrent l'échographie car non invasive facilement interprétables et ne nécessite pas une sédation.

Les données échographiques sont de grande aide : Metcalf et al rapportent que parmi 13 cas diagnostiqués et jugés bénignes à l'échographie. Tous ont été confirmés après examen anatomopathologique, de même pour l'étude japonaise, la bénignité a été prévue par

l'échographie et confirmée à 100% par la suite par examen anatomopathologique. Par ailleurs l'échographie est très utile quant à la faisabilité du geste conservateur en évaluant le volume du parenchyme indemne restant. [113]

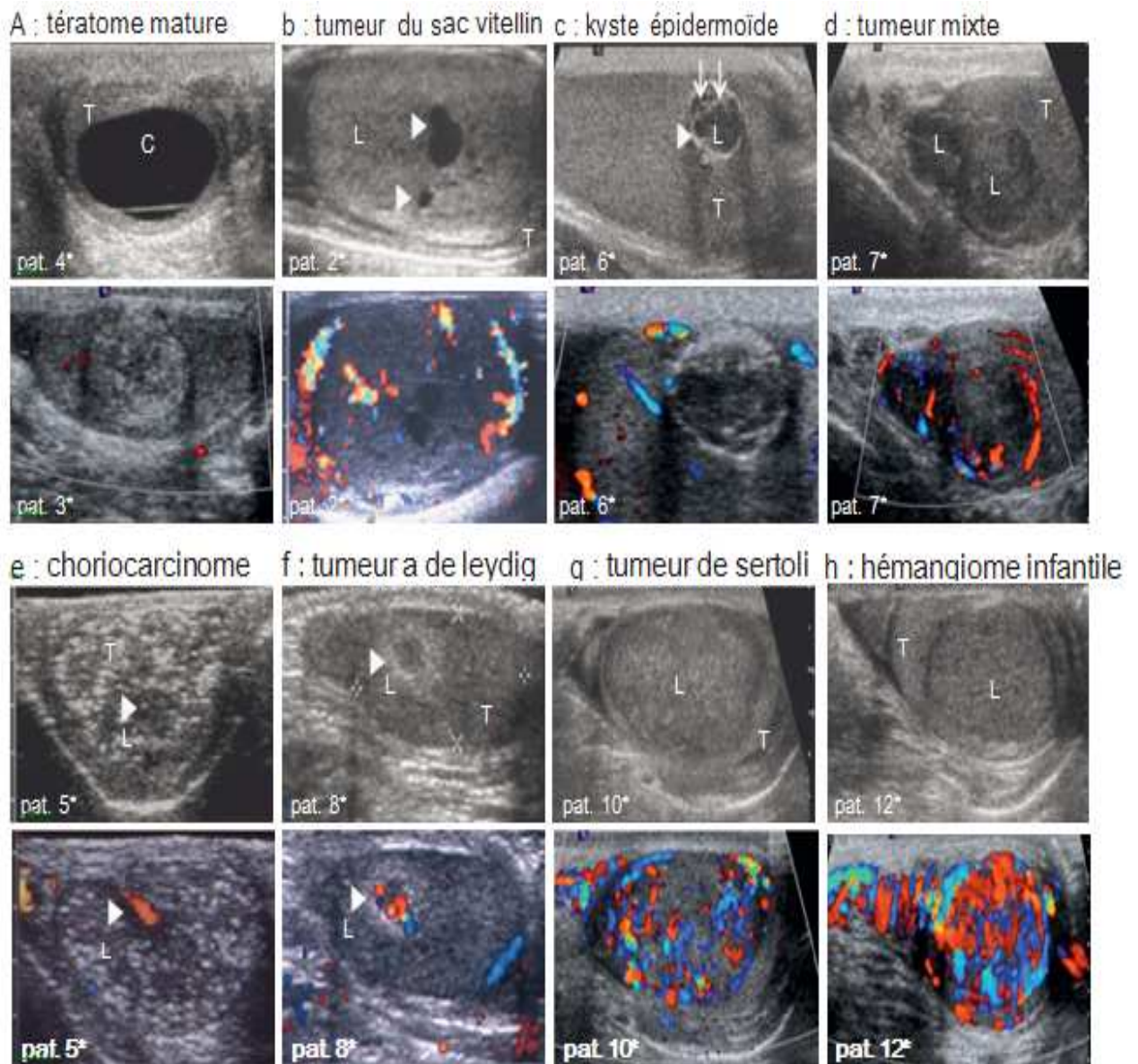


Figure 25 : images échographiques montrant les différents types des tumeurs testiculaires [112]

Légende :

a) tératome mature : image échographique montrant une lésion kystique (C) avec des limites échogènes. Le parenchyme testiculaire restant normal (T). écho Doppler d'un autre patient ayant un tératome mature histologiquement confirme n'a pas révélé une vascularisation anormale.

b) tumeur du sac vitellin : image échographique de l'hémiscrotum droit montre une lésion ovale hétérogène échogène (L) remplaçant la quasi totalité du testicule (T). les territoires kystiques (flèches) représentent des zones de nécrose. Le Doppler couleur a révélé une hypervascularisation.

c) kyste épidermoïde : lésion bien circonscrite, d'aspect solide (L) avec des lamelles intrakystique (flèches) et entouré d'un halo hyperéchogène (flèche).

T = testicule. Le Doppler couleur n'a pas objective une hypervascularisation.

d) tumeur mixte des cellules germinales lésion mal limite (L), hypoéchogène par rapport au testicule (T). Le Doppler couleur montre une hyperperfusion, en particulier dans les régions hypoéchogènes de la tumeur.

e) choriocarcinome :

petite lésion, mal circonscrite, hétérogène (L) avec des zones hypoéchogènes par rapport au parenchyme normal (T). avec Microlithiases bilatérales (pointes de flèche). Le Doppler couleur a objective des zones hypo perfusés dans la tumeur.

f) de Leydig, petite lésion homogène (L) avec un centre hypoechogene entourée par un halo (Tête de flèche) hyperéchogène. Le Doppler couleur a révélé un caractère hypervascularisé.

g) la tumeur des cellules de Sertoli lésion hyperéchogène, bien circonscrite, pratiquement le parenchyme testiculaire sain est inexistant (T). avec hypervascularisation à l'écho doppler.

h) hémangiome infantile échographie montre une lésion solide homogène, avec la (L) avec hypervascularisation à l'écho doppler. T = testicule.

3. L'imagerie par résonance magnétique : [114, 115,116]

Certains auteurs trouvent l'IRM d'un apport intéressant dans le diagnostic des cancers testiculaires .En effet, les images obtenues par cet examen sont très parlantes. Les tissus pathologiques sont représentés par une perte de l'homogénéité du signal en T2

L'IRM permet également de préciser les rapports des lésions rétro-péritonéales et des gros vaisseaux.

Cependant, c'est un examen couteux pour des performances analogues à l'échographie, selon DUCHATERLARD, l'IRM est un luxe.

Cet examen fut demandé une seule fois dans notre série, dans le cadre du bilan d'extension.

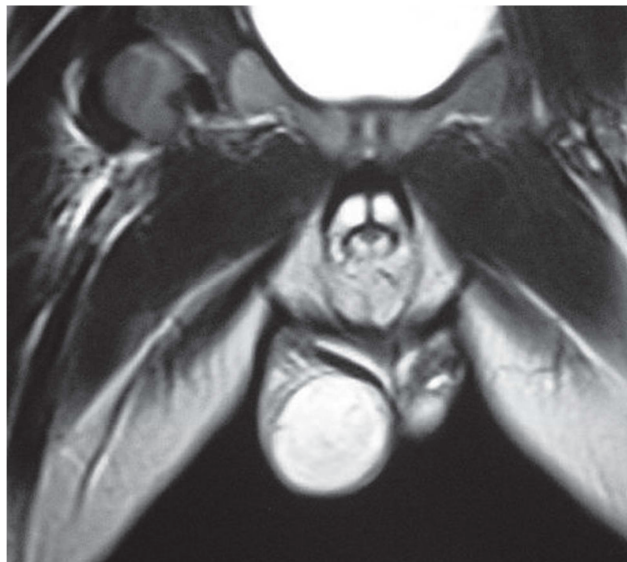


Figure 26 : IRM : tumeur testiculaire droite [115]

VII. BILAN D'EXTENSION :

Le cancer testiculaire quel que soit son type histologique, progresse généralement selon le drainage lymphatique habituel, réalisant une atteinte locale, régionale puis générale.

1. Extension locale :

Reste le plus souvent en intra testiculaire, vue l'efficacité par l'albuginée [116]

Examen clinique : Recherche une infiltration scrotale, épiddymite ou une atteinte controlatérale.

Echographie testiculaire : permet de rechercher l'infiltration du cordon spermatique, de l'épididyme et des autres enveloppes testiculaires, et de révéler une image controlatérale pouvant évoquer une métastase. [117, 116]

Dans notre étude, l'échographie a révélé la notion d'infiltration du cordon spermatique chez 4 patients, confirmée par les données anatomopathologiques.

2. Extension régionale :

Examen clinique recherche des adénopathies inguinales ou une masse pelvienne.

Echographie abdominopelvienne : permet d'apprécier le siège. Le nombre et le volume des adénopathies retro péritonéales [116, 118].

Dans notre série l'échographie abdominopelvienne réalisée chez tous les malades a mis en évidence la présence d'adénopathies inter aortico- cave et latéro-aortique dans un seul cas.

La tomodensitométrie : permet une exploration systématisée et comparable des chaînes ganglionnaires lombo-aortique, avec à l'étage abdominale des coupes jointives avec opacification digestive [116]. Elle permet également de rechercher des localisations secondaires notamment hépatiques. [116,118]

Réalisée chez 11 de nos patients, a permis de confirmer la présence d'adénopathie profonde dans un seul cas, ainsi que la taille et la localisation exacte des adénopathies suspectes à l'échographie abdomino-pelvienne.

La lymphographie IRM avec injection IV de ferrites : Il s'agit de nouveaux produits de contraste, spécifiques du système réticulo-endothéliales, à base de microparticules qui sont captés par les macrophages des ganglions lymphatiques normaux. Ainsi les ganglions bénins ont un signal IRM diminue alors que les ganglions pathologiques ont un signal normal.

Cependant il existe actuellement de nombreux problèmes d'artefacts qui rendent son utilisation difficile en routine. [119]

3. Extension générale :

Extension clinique : recherchera à des adénopathies cervicales, une masse hépatique, une atteinte pulmonaire et une atteinte cérébrale.

Radiographie thoracique : sachant que le poumon est le premier viscéral traversé par les cellules carcinomateuses, la radiographie pulmonaire doit être demandée en premier. [116] elle est réalisée en préopératoire chez tous nos patients sans révéler de métastases pulmonaires ou médiastinales.

Facile et peu coûteux, l'examen peut montrer une image en lâcher de ballon, ce qui peut être révélateur de la pathologie testiculaire, ou bien à un élargissement médiastinal, indiquant alors un envahissement ganglionnaire, signe beaucoup plus rare.

Echographie abdominopelvienne : recherche en même temps que l'extension régionale des métastases hépatiques [117].

D'autres examens peuvent être demandés en fonction des signes d'appel.

4. Tomographie par émission de positrons (pet scan) :

Technique d'imagerie, basée sur le métabolisme cellulaire qui marque le tissu actif, très utile pour le cas des masses résiduelles après séminomes, mais il ne fixe pas pour les tératomes et les tissus cicatriciels fibreux ou tératomateux, avec une valeur prédictive négative de 90%. [118]

Souvent indiquée dans la réalisation des bilans de tumeurs germinales non séminomateuses à scanner normal, ayant une récurrence biologique isolée. [120]

Cependant, cette méthode à des limites comme :

- Le problème de diagnostic différentiel entre le tératome mature non fixant, et la nécrose et/ou la fibrose.
- Le cout est très élevé.

VIII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Sur une durée s'étalant sur 12 ans, parmi 474 patients (enfants) reçus aux urgences en Australie pour une symptomatologie urologique. 442 ont eu une pathologie non néoplasique, la pathologie la plus fréquente trouvée était la torsion de l'hydatide de Morgagni (42,6%) alors que La Torsion testiculaire s'est produite dans 11,2%, avec une distribution d'âge bimodale : (un pic à 1 an et à 13-14 ans) et une prédominance au niveau du côté gauche (68%). les ectopies testiculaires représentent 14,3%, alors que les hernies et l'hydrocèle ont été trouvées chez moins de 2%.

Un total de 32 patients avaient des tumeurs : 55,6% étaient malignes (29,6% primaire et 26% du secondaire), la lésion primaire la plus fréquente était la tumeur du sac vitellin, les néoplasies bénignes les plus fréquentes étaient les kystes épidermoïdes et les tératomes. Cinq patients ont présenté des tumeurs para testiculaires, représentés majoritairement par les rhabdomyosarcome 80%. [121]

Le diagnostic peut être plus hésitant devant un gros testicule, secondaire soit a un traumatisme soit à une atrophie controlatérale ou devant une grosse bourse empâtée chez le nourrisson témoignant d'une épидидymite. Dans ces cas difficiles, l'échographie avec une sonde à haute fréquence peut être utile. [83]

Les anomalies de fermeture du canal péritonéo-vaginal sont fréquentes et aboutissant à :

- Une hernie inguinale, si la communication entre la cavité péritonéale et la cavité vaginale est large.
- Une hydrocèle communicante, si la communication est étroite (ne laissant passer que du liquide).
- Un kyste du cordon, si la communication est étagée.
- Une hydrocèle non communicante, en cas de fermeture tardive.

1. HYDROCELE SIMPLE :

Une simple hydrocèle est une accumulation de liquide dans la tunique vaginale.

1 à 2% des nouveau-nés de sexe masculin ont une hydrocèle secondaire à une fermeture retardée du canal péritonéo-vaginal alors que le liquide reste piégée dans la vaginale. [122].

Hydrocèles sont souvent bilatérales, trans-illuminantes, indolores. Par ailleurs peuvent être assez tendues gênant la palpation s'étendant parfois jusqu'au anneau inguinal interne. Une échographie scrotale est recommandée dans cette situation. Le sac de l'hydrocèle peut prendre une teinte bleuâtre.

La plupart hydrocèles simples régressent spontanément à l'âge de 12 à 24 mois. Si ce n'est pas le cas une chirurgie sera envisagée car une perméabilité du canal péritonéo-vaginal est fort probable. [83]

L'aspiration de l'hydrocèle est prohibée en raison du risque infectieux accru qui peut se propager vers la cavité péritonéale vue la perméabilité du canal péritonéao-vaginal.

L'hydrocèle est presque toujours indolore et asymptomatique.

L'examen des organes génitaux externes trouve une bourse augmenté de volume, d'aspect souvent bleuté, trans-illuminable, de volume variable suivant l'activité et la position (plus important à l'effort ou debout, réduite le matin au repos), impulsive à la toux parfois réductible a la pression externe Dans de nombreux cas, cependant, si le processus est faible, et il n'est pas possible d'expulser le fluide hors du scrotum. Dans ca cas, s'il faut se servir de l'histoire pour poser le diagnostic.

Hydrocèles communicantes sont par définition congénitales. Toutefois, il n'est pas rare de trouver une hydrocèle communicante qui se manifeste pour la première fois au cours de la grande enfance ou l'adolescence [123].

L'hydrocèle a masqué le diagnostic de tumeur testiculaire chez 2 patients dans notre série, et la tumeur n'a été découverte que lors de l'exploration peropératoire.



Figure 27 : Hydrocèles communicantes avec test de transillumination 83

2. HYDROCELE DU CORDON : [124]

La fermeture du canal péritonéo-vaginal peut se produire par segments, piégeant ainsi du fluide n'importe où tout au long du cordon spermatique. Il s'en suit une hydrocèle localisée du cordon qui peut être communicante ou non avec la cavité péritonéale. Une hydrocèle du cordon se présente habituellement comme une masse indolore n'importe où le long des structures du cordon, qui peut changer de taille au cours de la journée si elle est communicante avec la cavité péritonéale.

Hydrocèle du cordon sont souvent pris à tort pour des hernies incarcerated mais l'absence de douleur et leur caractère non molle permettent de trancher.



Figure 28 : Hydrocèle du cordon [83]

3. HERNIE INGUINALE:

Les hernies inguinales sont fréquentes chez les enfants qui se présentent pour des masses scrotales et sont presque toujours des hernies indirectes résultant d'une anomalie de fermeture du canal péritonéo-vaginal. L'incidence des hernies inguinales congénitales se situerait entre 0,8% et 4% des naissances vivantes [125,126]. L'incidence est beaucoup plus élevée chez les prématurés; et elles se développent dans 13% des cas chez nouveau-nés avant 32 semaines de gestation et dans 30% chez des nourrissons pesant moins de 1000 g. Les garçons sont 10 à 12 fois plus touchés que les filles [127]. Ces hernies sont plus fréquentes à droite parce que le canal péritonéo-vaginal droit se ferme tardivement par rapport à celui du cote gauche au cours du développement. La plupart des hernies sont cliniquement évidentes, mais l'échographie peut être utile chez les patients qui se présentent avec une masse scrotale d'étiologie inconnue (pathologie tumorale).

Une hernie peut contenir de l'intestin grêle, du côlon, épiploon, ou des structures génitales. Les patients peuvent présenter des douleurs chroniques ou aiguës, L'examen trouve un gonflement qui s'étend le long du canal inguinal et dans le scrotum. Les douleurs abdominales et des vomissements peuvent se produire, ce qui témoigne d'un étranglement du contenu herniaire.

Souvent, les hernies sont réductibles à la pression externe permettant un soulagement des symptômes et la confirmation du diagnostic. Si irréductible, ou si le patient est trop gêné pour tolérer les tentatives de réduction, l'échographie peut être utilisée pour confirmer le diagnostic.

Au cours des 6 premiers mois de vie, le risque d'incarcération est élevé 60% [128] et, par conséquent, il est recommandé que la chirurgie soit pratiquée le plus tôt possible une fois le diagnostic est posé.

Un patient dans notre série a été opéré a tort pour hernie inguinale et le diagnostic de tumeur testiculaire a été posé en peropératoire.



Figure 29 : Intestin descendu dans le scrotum gauche [83]

4. LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE :

Pathologie fréquente chez l'enfant quel que soit l'âge : aigue, elle entraîne une nécrose testiculaire rapide avec destruction de la fonction séminale et ultérieurement de la fonction endocrine.

Malgré les progrès de l'imagerie (échographie doppler et scintigraphie) l'intervention est souvent la seule certitude diagnostique. Beaucoup d'enfants sont opérés trop tard, du fait surtout de la méconnaissance du diagnostic et de sa gravité, par l'enfant ou ses parents, quelque fois en raison des examens faussement rassurants. Les manœuvres externes de détorsion ne dispensent pas de l'intervention.

La torsion intra vaginale, est la variété habituelle de l'enfant. la torsion se produit en totalité à l'intérieur de la vaginale.

La torsion supra vaginale, est la forme du nouveau-né, est l'ensemble anatomique : épiddidyme-testicule-vaginale qui tourne autour du cordon; ce type de torsion est débutée en anténatal dans la plupart des cas ; la torsion anténatal pose moins de problèmes, puisque l'aspect bilatéral et l'atrophie permettent d'exclure le diagnostic de tumeur testiculaire. Le problème se pose surtout en période pré-pubertaire.

Si la torsion est négligée dans les premières heures, et que l'épisode aigue est méconnu ou non rapporté par le patient, l'échographie couplée au doppler oriente le diagnostic dans ce cas, et si le doute persiste l'exploration chirurgicale doit être faite par voie inguinale.

En cas de torsion subaiguë, l'enfant est souvent admis à distance de l'épisode aigue, et rapporte la notion d'épisodes douloureux à répétition, localisés au niveau d'un hémiscrotum, ce qui correspond à des phénomènes de torsion subaiguë.

L'examen doppler des vaisseaux spermatices (réalise dans de bonnes conditions) donne pour certaines équipes, un moyen discriminatif fiable (le flux du testicule tordu est diminué, en comparaison avec le coté controlatéral, alors qu'il est augmenté dans les épiddidymites et les orchiepiddidymites).

5. TORSION DE L'HYDATIDITE DE MORGANI : [83]

L'hydatide est susceptible de se tordre quand elle n'est pas insérée directement sur sa base. Il s'en suit une nécrose entraînant une bourse douloureuse aiguë. La torsion de l'hydatide de Morgagni semble survenir plus précocement que la torsion testiculaire proprement dit. Les symptômes que présentent les patients atteints par cette affection sont proches de ceux de la torsion du cordon spermatique. Néanmoins les douleurs semblent moins intenses et plus précoces, quelquefois insidieuses. En effet, il peut s'agir simplement d'une irradiation dans la région en bas de l'abdomen. Généralement le diagnostic est fait plus tardivement c'est-à-dire plusieurs heures après la douleur alors que l'enfant poursuit ses activités habituelles.

L'examen de l'hydatide de Morgagni est légèrement différent de celui de la torsion testiculaire. Il existe une zone précise que les spécialistes nomment exquisément douloureuse et qui est localisée à la partie supérieure du testicule : on parle de douleur " en touche de piano ". Le testicule proprement dit n'est pas vraiment douloureux à sa partie inférieure ou pôle inférieure. Il n'est pas non plus rétracté (à l'anneau inguinal). Le signe de gouverneur est négatif c'est-à-dire que le testicule n'est pas soulagé quand on le soulève. Enfin le réflexe crémastérien est présent alors qu'il est classiquement absent au cours de la torsion testiculaire. La palpation ne montre pas de hernie. Le reste de l'examen et plus précisément la transillumination de la bourse qui consiste simplement à placer une lumière de l'autre côté du testicule, montre quelquefois une petite ombre qui traduit la présence d'un nodule foncé au pôle supérieur du testicule c'est ce que les Anglo-saxons appellent le " blue dot sign ". L'autre testicule est indemne.

Deux examens permettent de poser le diagnostic il s'agit de l'échographie et de l'échodoppler couleur montrant la torsion de l'hydatide apparaissant quelquefois sous la forme d'une orchépididymite aiguë associée à une augmentation de volume et à une accentuation de la vascularisation du testicule et de l'épididyme. Grâce à l'écho doppler, il est quelquefois possible d'éviter l'exploration chirurgicale du testicule car cet examen montre indiscutablement une vascularisation normale de cet organe.

6. LES PATHOLOGIES INFECTIEUSES :

➤ **La tuberculose:** [129-130]

La tuberculose du contenu scrotal est une présentation inhabituelle de la tuberculose urogénitale, qui affecte seulement, 7% des patients atteints de tuberculose. Elle est généralement associée à d'autres localisations.

Cependant, dans les cas où il n'existe aucun antécédent évident de primo-infection, ou d'autres signes d'imprégnation tuberculeuse, la tuberculose testiculaire présente un dilemme diagnostique. Le plus souvent, le diagnostic n'est redressé qu'en post opératoire après étude histologique.

Les caractéristiques échographiques de la tuberculose testiculaire, varient d'une masse hypoéchogène solitaire simulant un séminome, à de multiples masses hypoéchogènes, faisant évoquer une tumeur non séminomateuse. Cette dérive du diagnostic est inévitable, en l'absence d'autres outils complémentaires de diagnostic tels que le dosage du LDH et du β HCG, qui sont habituellement élevés.

➤ **L'orchite :**

L'atteinte testiculaire peut se faire par contiguïté, à partir d'une épididymite aiguë, ou due à une atteinte infectieuse métastatique. Elle peut se rencontrer dans plusieurs affections, la principale est les oreillons, mais citons aussi la fièvre typhoïde, les mélitococcies et les septicopyoémies. Le tableau de l'orchite aiguë est bruyant, et fait d'une tuméfaction de la bourse avec douleur violente et signes infectieux. Il ne pose pas de problème de diagnostic différentiel avec la pathologie tumorale. L'orchite chronique est asymptomatique, l'aspect clinique dur et irrégulier de la bourse doit faire penser, en premier lieu à une pathologie cancéreuse. C'est l'orchidectomie exploratrice par voie inguinale, qui permettra d'acquérir le diagnostic de certitude. Elle reste exceptionnelle chez l'enfant.

Le diagnostic peut être plus hésitant devant un gros testicule, secondaire soit à un traumatisme soit à une atrophie controlatérale.

Ou devant une grosse bourse empâtée chez le nourrisson témoignant d'une épididymite, dans ces cas difficile l'échographie avec une sonde à haute fréquence peut être utile.

7. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES PUBERTES PRECOCES :

- Les tumeurs des cellules stromales sont à l'origine d'une pseudo-puberté précoce qu'il faudra différencier d'une puberté précoce vraie c'est-à-dire d'origine centrale.

La puberté précoce d'origine centrale est due à une sécrétion précocement augmentée de gonadotrophines qui entraîne une maturation gonadique et se manifeste donc cliniquement par une augmentation significative du volume des deux testicules de façon symétrique.

À l'inverse, la pseudo-puberté précoce est due à une sécrétion d'androgènes par la gonade en dehors de toute stimulation hypothalamo-hypophysaire.

Dans le cas d'une tumeur à cellules de Leydig, on aura donc une augmentation de volume qui ne touchera qu'un seul testicule et des taux de gonadotrophines qui ne seront pas élevés, mais le problème réside dans les cas de tumeur à cellules de Sertoli qui sont bilatérales dans la moitié des cas tout en négligeant pas des cas rapportés de tumeurs leydigienne bilatérales [131,132] et d'autre part, il a été décrit des tumeurs à cellules de Leydig avec des taux de gonadotrophines élevés [133].

De plus, la grande variabilité des taux circulants de gonadotrophines peut rendre le diagnostic difficile sur un prélèvement isolé.

- Le second diagnostic différentiel réside dans les pseudo-pubertés précoces d'origine surrénalienne provoquées soit par une tumeur surrénalienne, soit par une hyperplasie surrénalienne congénitale.

La tumeur surrénalienne n'est en règle, pas palpable. Elle sera donc diagnostiquée sur l'urographie, l'échographie, voire éventuellement l'artériographie.

Les 17 céstostéroïdes urinaires sont élevés et ne sont pas freinés par la dexaméthazone. Ils comportent essentiellement de la déhydro-épiandrosterone.

Le problème est plus délicat s'il s'agit d'une hyperplasie surrénalienne congénitale, surtout s'il existe une inclusion ectopique surrénalienne en intra testiculaire.

Le diagnostic est alors extrêmement difficile, même histologiquement et il existe des cas étiquetés comme leydigomes où le diagnostic n'a pu être redressé qu'après la castration bilatérale sur la découverte des inclusions surrénaliennes ectopiques [133, 134].

Or le problème est d'importance car si le traitement du leydigiome est chirurgical, celui de l'hyperplasie surrénalienne congénitale est médical consistant en une corticothérapie. Dans l'hyperplasie surrénalienne congénitale, les deux testicules sont augmentés de volume et le syndrome biologique est accessible à la stimulation par l'ACTH et au freinage cortisonique.

La pseudo-puberté précoce manque généralement dans les autres types de tumeurs et la symptomatologie se résume alors à une augmentation unilatérale du volume testiculaire. Le diagnostic se fait alors toujours par l'examen histologique de la pièce d'orchidectomie qui sera réalisée par voie inguinale haute.[135 ,136].

Les rares tumeurs intra scrotales lie a l'activation de reliquats surrénaliens ectopiques par hypersécrétion corticotrope s'observent dans des contextes pathologiques particuliers qui ont en commun une élévation de la sécrétion de l'ACTH. La persistance de reliquats de tissu surrénalien le long du trajet migratoire du testicule embryonnaire et l'effet trophique de l'ACTH sécrété en excès lors du bloc enzymatique surrénalien expliquent l'apparition de ces tumeurs intra scrotales. les critères diagnostics incluant le contexte (le bloc enzymatique surrénalien, de forme classique peut être précédemment identifié) la bilatéralité des masses tumorales et les résultats de la mesure des taux de l'ACTH et des précurseurs stéroïdiens du cortisol. la régression du volume tumoral est possible après administration des doses supra physiologiques de dexaméthasone, ce qui n'apparaît pas souhaitable à cause des effets secondaires de la corticothérapie de façon anecdotique, la reviviscence de reliquats surrénaliens intra scrotaux a été décrite au cours des syndromes de Nelson. [98]

Lorsque ce sont les symptômes endocriniens qui sont révélateurs, la recherche d'une tumeur testiculaire est la règle. L'évaluation clinique, complétée par une échographie, peut cependant ne rien révéler alors que la production de stéroïdes est normale. Schématiquement, cette situation peut correspondre :

A une production testiculaire non tumorale de stéroïdes sexuels, les exemples types sont la testotoxicose, et les tumeurs extra testiculaires sécrétrices d'HCG.

Ces dernières peuvent se développer dans des sites aussi variés que le système nerveux central, le médiastin, le tube digestif ou le rein. [98]

A ce qui représente en fait un diagnostic différentiel (négatif) (c.-à-d. le fait d'étiqueter comme extra testiculaire une pathologie originellement gonadique) : les tumeurs

primitivement testiculaires, occultes ou involutives, mais responsables de métastases (notamment ganglionnaires) sécrétrices d'HCG. Dans une telle situation, les examens radiologiques précis (écho et IRM) de la région testiculaire et l'examen anatomopathologique d'une métastase permettent d'identifier un foyer testiculaire initial et d'y rattacher les métastases sécrétrices et de traiter l'ensemble comme une authentique tumeur testiculaire [98].

8. PATHOLOGIE TUMORALE BENIGNE :

➤ **Le lipome :** [137, 138,139]

Le lipome est la tumeur bénigne la plus commune des tissus para testiculaires à travers tous les âges, avec un seul symptôme présenté par le patient est la masse scrotale indolore.

A l'échographie : le lipome apparait comme une lésion homogène hyperéchogène à la TDM et IRM peut être indiquée si la lésion est très grande et un liposarcome doit être exclu, même s'il est extrêmement rare dans l'enfance.

L'histologie est habituellement typique des lipomes trouve dans d'autres localisations du corps, de couleur jaune-orange, irrégulier et lobulaire. La lésion est bien délimitée et séparée des autres structures par une fine capsule.

Au microscope, présence d'adipocytes matures, avec cloisons fibreuses délicates.

L'excision locale de la tumeur est justifiée si elle est symptomatique.

➤ **Le léiomyome :** [137, 138,140]

Le léiomyome est une lésion bénigne, et représente la deuxième tumeur épидидymaire rencontrées à tous âges 6%, cependant, il est rare chez l'enfant pré pubère.

Cette tumeur est à croissance lente, associée à une hydrocèle dans 50% des cas.

L'aspect échographique varie en raison des composantes solides ou peu kystiques, qui peuvent contenir des calcifications.

Sur le plan histologique, les tumeurs sont bien circonscrites, de 1 à 4cm de diamètre, et sont limitées par une capsule blanc- grisâtre.

Au microscope électronique, les cellules musculaires lisses sont disposées en faisceaux avec le tissu conjonctif qui peut être hyalinisé.

Bien que les métastases et les récives n'aient pas été rapportées dans la littérature, les tumeurs ont tendance à être étroitement associées au testicule, de sorte qu'une orchidectomie radicale peut être nécessaire, car la malignité ne peut être exclue cliniquement. La chirurgie conservatrice peut être envisagée si la tumeur est facilement énuclée.

➤ **L'hémangiome :** [141]

L'hémangiome du scrotum est rare (<1% de tous les hémangiomes), présent habituellement chez des nourrissons. Ces tumeurs sont généralement asymptomatiques, mais peuvent rarement causer une douleur, un saignement ou une ulcération. Le diagnostic différentiel se pose avec une hernie inguinale ou généralement une varicocèle. Il peut être difficile de différencier entre hémangiome et varicocèle à l'échographie cependant l'IRM peut être utile. L'hémangiome scrotal est considérablement hyperdense en T2.

Les vaisseaux sanguins afférents et efférents, peuvent être visualisés comme de petites zones avec une faible intensité du signal, qui pourrait être en rapport avec des éléments tel que la graisse, du muscle lisse, un thrombus, ou des tissus fibreux.

Au microscope ces tumeurs montrent l'aspect classique de nombreuses parois vasculaires minces sans atypies. Habituellement cette tumeur nécessite l'excision en raison de symptômes ou du risque de saignement et d'ulcération.

9. AUTRES PATHOLOGIES RARES :

➤ **Dysplasie kystique du rête testis :** [142,143]

Cette anomalie congénitale est en rapport avec un désordre dans le développement embryologique commun du rête testis et de l'uretère homolatéral : 15 cas seulement ont été publiés jusqu'à ce jour. La découverte peropératoire d'un gros testicule kystique doit évoquer le diagnostic, confirmé secondairement par l'échographie et surtout par l'IRM qui donne des images très spécifiques. L'attitude conservatrice du testicule atteint peut être préconisée du fait de la nature bénigne de la lésion. Il convient néanmoins de surveiller à long terme ces enfants, car une intervention peut s'avérer nécessaire si le testicule devient douloureux ou volumineux.

➤ **Augmentation unilatérale du volume testiculaire :** [142]

L'élargissement unilatéral des testicules à 15% ou <2ml de différence est décrit dans la littérature et ne représente pas une pathologie car c'est physiologique.

➤ **L'épanchement méconial péri-testiculaire :** [142,144]

Une quarantaine de cas seulement ont été rapportée dans la littérature et témoigne d'une perforation digestive anténatale totalement cicatrisée et asymptomatique. Les calcifications péritonéales résiduelles facilitent souvent le diagnostic et permettent, alors, d'éviter l'exploration chirurgicale. Néanmoins, dans la moitié des cas, les manifestations scrotales sont isolées, ce qui rend le diagnostic préopératoire difficile.

La connaissance de cette entité permet d'éviter une orchidectomie abusive.

IX. TRAITEMENT

A. LA CHIRURGIE

1. LES GESTES CHIRURGICAUX :

a. Orchidectomie :

L'intervention chirurgicale est, sauf diffusion majeure, le temps thérapeutique initial. Elle constitue la première étape dans la prise en charge des tumeurs para testiculaires, indispensable pour préciser l'histologie tumorale [145]. Elle consiste à réaliser une orchidectomie par voie inguinale avec ligature haute et première du cordon spermatique. Cette approche inguinale a été préconisée pour éviter une contamination scrotale. L'incision cutanée d'environ 3cm de long est réalisée horizontalement dans le pli abdominal inférieur lorsqu'il s'agit d'une tumeur de petite taille facilement extériorisable (figure 30A). Dans les autres cas, on réalise une incision inguinale oblique débutant à 2cm latéralement et au-dessous de la symphyse pubienne en regard de l'orifice inguinal superficiel, suivant la 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 30B). L'incision traverse ensuite le tissu cellulaire sous-cutané.

Il n'est pas rare, lors de cette dissection, de rencontrer une veine de taille suffisante pour être amenée à en effectuer la 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 en suivant la même trajectoire que pour l'incision cutanée. Le muscle crémaster, lorsque ses fibres sont suffisamment développées, est libéré puis sectionné, facilitant ainsi la mobilisation et la dissection plus approfondie du cordon.

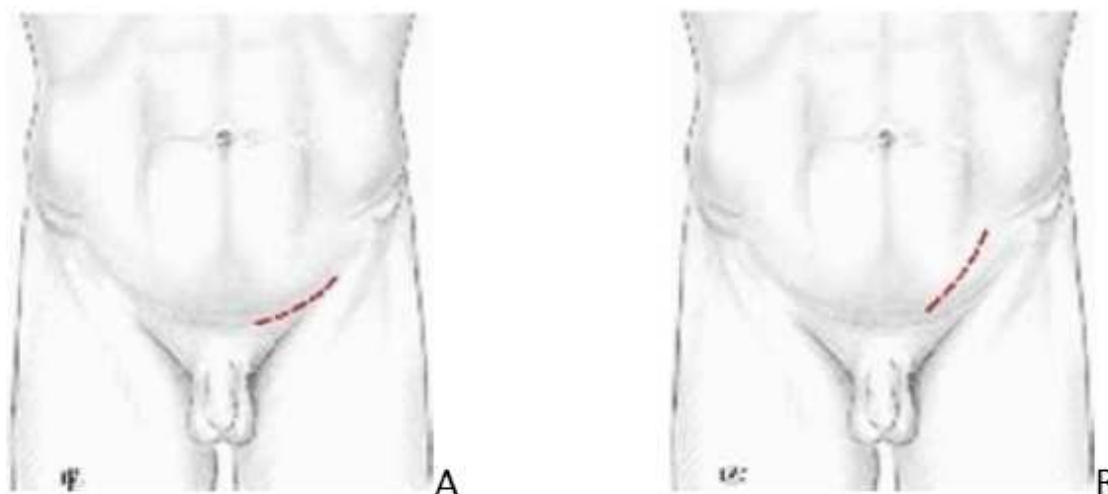


Figure 30 : Voie d'abord d'orchidectomie inguinale [146]

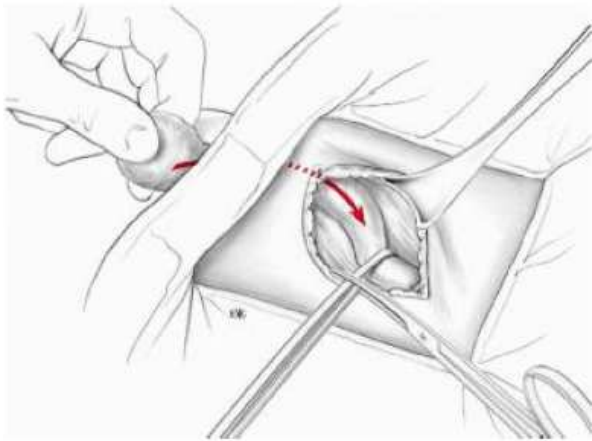
Chez les patients présentant une maladie résiduelle après une première chirurgie qui ne peuvent pas être traités par une ré-excision, une seconde chirurgie est recommandée après chimiothérapie.

i. Orchidectomie élargie : [147]

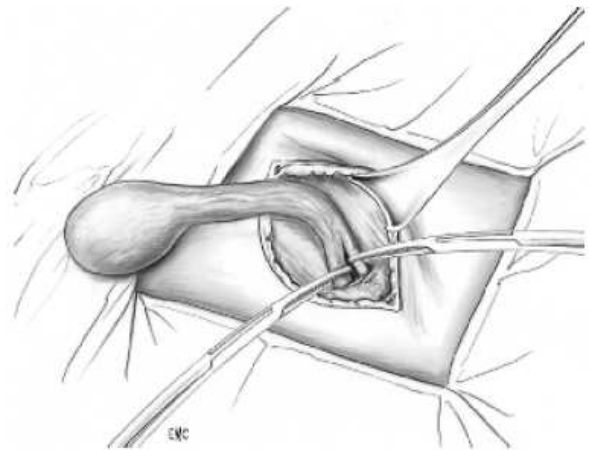
Le testicule est ensuite mobilisé dans le champ opératoire en exerçant une traction sur le cordon, combinée à une pression sur le scrotum. La glande ainsi extériorisée est libérée en disséquant au tampon monté ou au doigt les tractus fibreux reliant la vaginale à la paroi scrotale. Les hémostases des petits vaisseaux sont réalisées au bistouri électrique à fin d'éviter l'apparition secondaire d'un hématome scrotal. Cette dissection s'abstient de fragiliser 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. La vaginale est ouverte, permettant de confirmer la présence d'une tumeur palpable sous l'albuginée. La tumeur étant confirmée, 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 attachée à la ligature du cordon à fin d'éviter un lâchage de sutures d'autant plus difficile à contrôler qu'il existe une rétraction parfois plus importante du cordon dans l'espace rétro-péritonéal lors de sa section.

Cette ligature est réalisée à l'aide d'un fil non résorbable 2/0, renforcé par un point de Meunier réalisé à l'aide d'un fil seri2/0. 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. (Figure 31)



A : Extériorisation de la glande



B : Ligature du cordon spermatique

Figure 31 : extériorisation de la glande puis ligature du cordon spermatique [147]

ii. Chirurgie conservatrice :

La première description de la technique opératoire a été faite en 1986 par Stoll et al. [148], qui ont décrit l'utilisation de l'échographie à haute fréquence comme un guide pour énucléer une tumeur non palpable des cellules de Leydig, la technique s'est développée progressivement jusqu'en 2002, lorsque Hopps et Goldstein [149] ont codifié la procédure introduisant l'utilisation d'un système de grossissement, dans le but d'améliorer l'identification et l'excision complète des petites lésions non palpables.

En règle générale, le testicule est livré à travers une incision inguinale comme pour l'orchidectomie radicale. Le cordon spermatique est isolé, suspendu préventivement et clampé. La gonade est ensuite extériorisée du même accès et placée dans un champ opératoire séparé, pour éviter les fuites potentielles et la contamination de la plaie en cas d'une tumeur maligne. Le gubernaculum soit clampé ou sectionné. Lorsque le refroidissement du testicule est effectué, le testicule est immergé dans une solution de glace pilée pendant 10 min après le clampage du cordon, puis maintenu dans le même environnement tout au long de la procédure de telle sorte que la température de 15-19 ° C soit obtenue. La tunique vaginale est ouverte et le testicule est inspecté. Un microscope opératoire, offrant un grossissement de 6x, 25x, peut être utilisé pour aider l'identification, et pour éviter les vaisseaux sanguins sous-jacents de la tunique albuginée. La masse est localisée par l'échographie peropératoire et une aiguille de petit calibre peut être placée à côté de la lésion. La tunique albuginée recouvrant la tumeur est alors transversalement ou longitudinalement incisée et la masse visualisée par le déplacement en douceur du parenchyme. La lésion est énucléée laissant une marge de 2-5 mm de parenchyme testiculaire d'apparence saine autour de la masse, et envoyée pour étude extemporanée. Après excision, l'échographie peut être utilisée pour montrer la suppression totale de la masse. Si les résultats pathologiques sont bénignes, le testicule et la plaie sont irrigués avec de l'eau stérile, le clamp vasculaire sur le cordon spermatique est retiré, et après la réalisation de l'hémostase complète, la tunique albuginée est refermée. Si les résultats pathologiques sont en faveur de malignité, mais l'orchidectomie radicale ne peut être faite (tumeurs bilatérales ou tumeurs du testicule solitaires), il faut effectuer de multiples biopsies du parenchyme restant pour éliminer d'autres foyers concomitants de malignité ou de néoplasie intra-tubulaire des cellules germinales. [150 ,152]

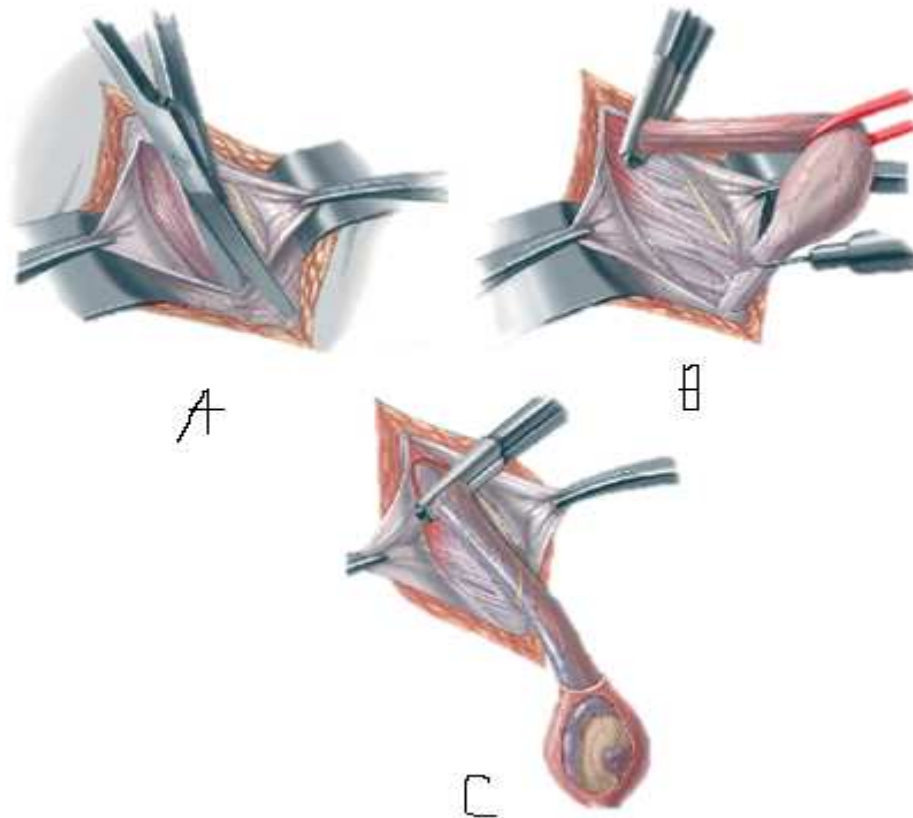


Figure 32 : Exploration inguinale avec chirurgie conservatrice [151]

A) une incision inguinale est faite, et le fascia de scarpa est ouverte exposant l'aponévrose externe. Cette aponévrose oblique est incisée longitudinalement à travers l'anneau externe mettant à nue le cordon spermatique.

B) les tuniques sont temporairement ferme et les testicules placées dans le champ opératoire.

C) la tunique vaginale est ouverte et la tumeur est excisé. Si la bénignité est confirmée sur l'examen extemporané on replace le parenchyme restant dans le scrotum.

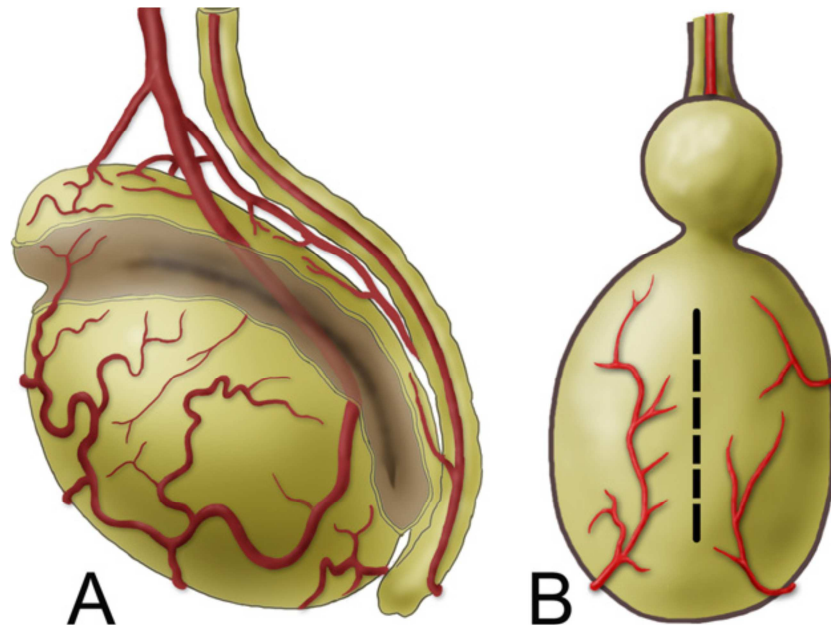
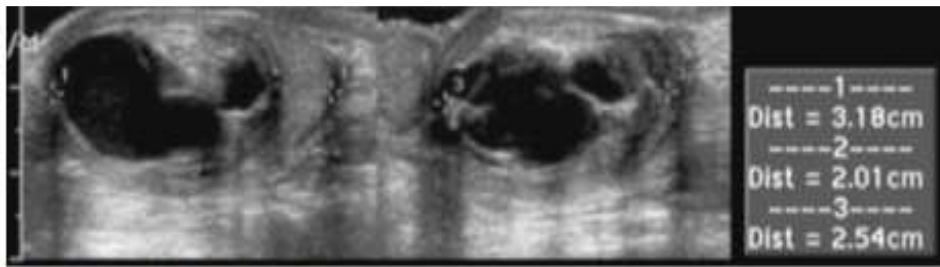


Figure 33 : Abord chirurgical en cas de chirurgie conservatrice [153]

A) L'artère spermatique longe le cordon spermatique et quand il atteint le tiers médian de l'épididyme, il se divise en 2 principaux branches qui longent la face médiale du testicule. Immédiatement après leur origine, ces branches pénètrent à l'intérieur de la tunique vaginale et se dirige vers le Centre de Highmoro.

B) Ligne d'incision le long de la marge postérieure du testicule, représente un plan avasculaire, ce qui permet avec un clampage préalable du cordon un geste chirurgical pratiquement sans hémorragie. [153]

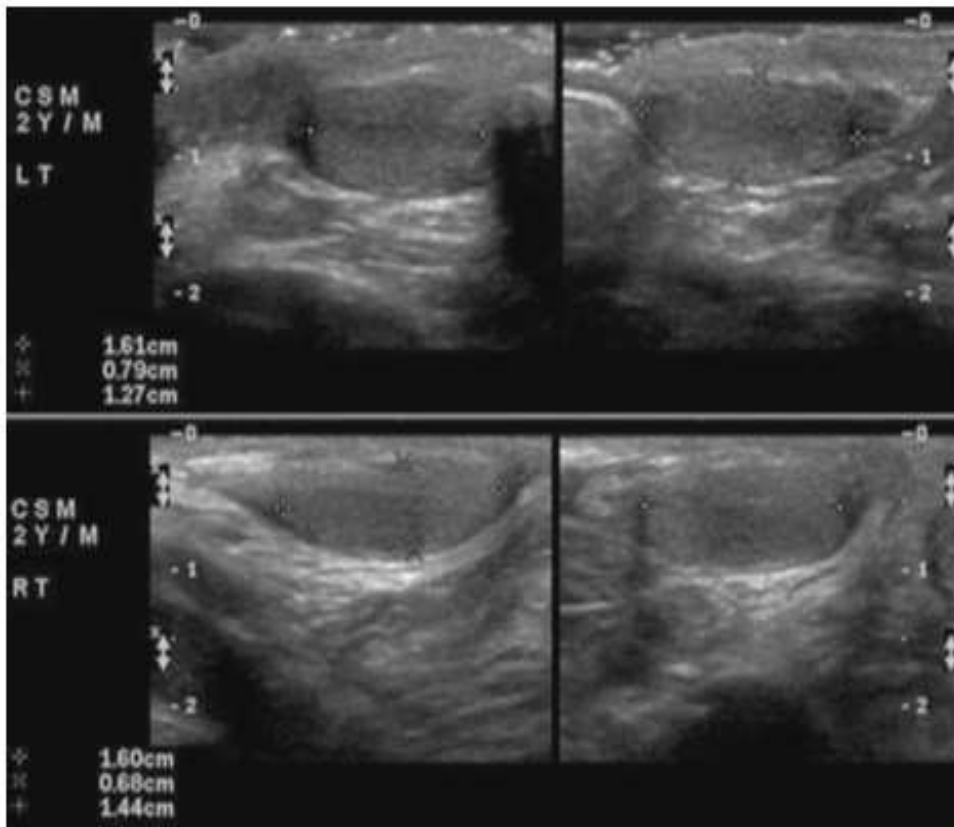
Nous rapportons ici le cas d'un enfant de 20 mois présentant une augmentation de la taille du testicule gauche depuis sa naissance [154]. Le testicule gauche a été remplacé par une masse irrégulière ferme. Alors que le testicule droit était normal à la palpation, mais augmenté de volume pour son âge. Alphafoeto-protéine (α FP) était normal. Sur l'échographie, le testicule gauche mesurait $3.2 \times 2.0 \times 2.6$ cm et contenait une lésion de $2,6 \times 2,0 \times 2,5$ cm multi-cloisonnée avec foyers hypoéchogènes. Le testicule droit mesure $2,6 \times 1,1 \times 1,7$ cm présentant une lésion de $1,4 \times 0,8 \times 1,2$ cm, anéchogène, avec des limites tissulaires hyperéchogènes. Le diagnostic d'un tératome bilatéral a été posé et l'intervention chirurgicale consistant en une orchidectomie radicale gauche (vue la taille de la tumeur) et une chirurgie conservatrice à droite a été programmée. L'étude extemporanée a révélée un tératome mature bilatéral. L'exploration chirurgicale a permis d'envisager un geste conservateur même pour le testicule gauche. Le contrôle, à 2, 4 et 6 mois après l'intervention, a montré un parenchyme résiduel bilatéral. L'échographie à 6 mois objective des testicules symétriques mesurant $1,06 \times 0,8 \times 1,3$ cm (à gauche) et $1,6 \times 0,7 \times 1,4$ cm (à droite), avec un minimum de changements postopératoire et une bonne circulation sanguine.



Echographie testicule droit



Echographie testicule gauche



Echo postopératoire : légère hétérogénéité notée, très probablement en rapport avec les changements post-opératoires.

Figure 34 : Echographie en pré et en post chirurgie conservatrice [154].

iii. **Rôle de l'examen extemporané** : [150,152]

Examen extemporané est un élément déterminant pour la réalisation d'une chirurgie conservatrice. D'un point de vue théorique, cette chirurgie serait le traitement idéal pour les masses testiculaires, si l'étude extemporanée peropératoire pourrait fournir un diagnostic de nature, avec une certitude absolue.

Malgré l'inquiétude initiale en raison de l'erreur d'échantillonnage et la qualité insuffisante de la préparation extemporanée, [155] il a été démontré récemment que cet examen représente une méthode très fiable pour caractériser les masses testiculaires. Tokuc et al. [155] et Elert et al. [156] ont rapporté que l'étude extemporanée a été en mesure d'identifier toutes les masses testiculaires malignes et bénignes parmi les 26 et 354 cas étudiés respectivement par ces deux auteurs. De même, Leroy et al ont rapporté une sensibilité de 81% pour les lésions bénignes et de 100% pour les lésions malignes chez 15 patients [157].

En outre, un diagnostic non concluant sur une étude extemporanée est rarement observé.

La principale critique actuelle, portant sur le fait que ces chiffres élevés en termes de précision de l'examen extemporané, peut être liée à l'expertise de l'anatomopathologiste.

Shukla et al, qui dévoilent les résultats de leur expérience de chirurgie conservatrice réalisée chez 13 garçons pré pubères présentant (8 tératomes matures et 5 kystes épidermoïdes) sans récurrence locale. Dans 10 de ces cas, l'examen extemporané a été effectué, et son interprétation a été en parfaite corrélation avec le diagnostic final, confirmant l'utilité de l'extemporane pour les tératomes testiculaires. [152]

Toutefois, dans les cas malins, elle demeure controversée car l'effraction de la capsule tumorale in situ en peropératoire est associée à un risque significativement accru d'une récurrence locale subséquente et/ou de métastases à distance.

Des études antérieures ont suggéré que l'orchidectomie partielle avec extemporané n'affecte pas négativement le pronostic pour les patients de stade I. La taille réduite des masses corrélée dans cette étude avec une plus forte probabilité d'être bénigne. Masses bénignes sur examen extemporané étaient plus petites que celles malignes, fait vrai à la fois pour les masses testiculaires et para testiculaires. Ceci a été décrit aussi par Connolly et al, où l'incidence de malignité et de la taille croissante de la masse testiculaire étaient étroitement liés. [152.153]

N.B : le dosage des taux sériques des auto anticorps chez des patients traités par chirurgie conservatrice et chirurgie radicale n'a pas décelé une différence significative ce qui infirme l'hypothèse qui dit que l'effraction des tuniques testiculaires peut être responsable d'une auto-immunité ultérieure. [153,154]

b. Curage rétro-péritonéal :

Le curage ganglionnaire rétro péritonéal devrait être rarement utilisé chez l'enfant.

La justification de cette approche est due au fait que : [25,26]

- La plupart des cas pré pubères (85%) sont stade I lors de découverte.
- les tumeurs du sac vitellin sont principalement pures, et la composante mixte est rare chez l'enfant.
- α FP est un marqueur fiable dans plus de 90% des cas, ce qui permet une détection précoce des récidives ou de métastases. Enfin, les métastases des tumeurs du sac vitellin se produisent souvent par le biais d'une propagation hématogène : 20% des patients pré pubères ont des métastases pulmonaires lors de la découverte par rapport à 4-6% de métastases retro péritonéales, et autour de 50% présentent des signes d'une dissémination hématogène, sans participation retro péritonéale.
- la morbidité supérieure chez les enfants par rapport aux adultes, car des complications sont possibles à savoir : occlusion intestinale post-opératoire, infection de la plaie, une ascite chyleuse, des troubles de l'éjaculation.

Dans une série réalisée au Taiwan concernant 29 cas de tumeur du sac vitellin, seulement 1 patient stade III (3,4%) et 3 patients stade I (10,3%) ont récidivé sous forme de métastases ganglionnaire rétro péritonéales. [158]

Le patient stade III et un patient parmi les trois stade I ont été guéris par la seule chimiothérapie. RRPLND est donc réservé aux patients qui présentent lymphadénopathie rétro-péritonéale persistante ou un taux d' α FP qui reste élevé après l'orchidectomie et la chimiothérapie. [158]

Quant à le rhabdomyosarcome. Un quart à trois quarts des patients présentent des métastases ganglionnaires lors de la présentation, et un quart ont propagation à distance souvent au niveau du poumon ou au niveau de l'os. Les études de l'intergroupe de rhabdomyosarcome a établi des recommandations directrices pour le traitement décès tumeurs rares, à l'aide d'orchidectomie radicale suivie par curage ganglionnaire rétro péritonéal et chimiothérapie (multi agents): pour les garçons âgés de 10 ans et plus, indépendamment du stade, et les garçons de moins de 10 ans avec des signes de maladie rétro péritonéale, devraient faire l'objet d'une orchidectomie inguinale radicale avec curage ganglionnaire rétro péritonéal. Ceux qui sont reconnus d'avoir une propagation lymphatique après curage ganglionnaire rétro péritonéal doivent être candidats à la radiothérapie associée à la chimiothérapie à base de Vincristine, Dactinomycine, et Cyclophosphamide. Vincristine et la Dactinomycine peuvent être utilisés chez les patients moins de 10 ans ne présentant aucun signe de propagation rétro péritonéale. [25 ,26]

i. Curage rétro-péritonéal bilatéral par voie abdominale : [159]

Il a largement été décrit par Donohue. L'abord trans-péritonéal se fait par une incision xipho-pubienne. L'intervention comprend deux temps : une dissection infra-rénale (aortico-cave) et une dissection supra-rénale. La dissection infra-rénale a pour limite supérieure les veines rénales et pour limite inférieure l'origine des artères iliaques externes. Latéralement, elle va de l'uretère droit à l'uretère gauche.

La mobilisation complète des gros vaisseaux se fait par ligature section des vaisseaux lombaires. La dissection supra-rénale va des artères rénales jusqu'à la croix du diaphragme. A cet endroit, entre l'aorte et la veine cave se trouve la citerne lymphatique. La mobilisation des gros vaisseaux nécessite une rétraction craniale du pancréas.

ii. Curage rétro-péritonéal bilatéral par voie thoraco-abdominale :

Il a été décrit par Skinner [160] .Elle a l'avantage d'un abord sous-péritonéal et de permettre une excellente exposition de la région supra-hilaire. Cet abord se fait sur la neuvième côte et se poursuit en bas en paramédian. Son inconvénient est sa limitation en cas de nécessité de curage controlatéral.

Ces deux techniques ont pour but un curage extensif du rétro péritoine. A côté de la morbidité propre (mais non spécifique) de toute intervention rétro-péritonéale majeure, elles exposent au risque d'anéjaculation pratiquement constant, par exérèse bilatérale de l'ensemble du plexus sympathique et hypogastrique supérieur. [161]

iii. Modification du curage étendu :

La meilleure connaissance de la distribution des métastases et la nécessité de limiter la morbidité sexuelle des curages ont conduit à en limiter l'étendue. Deux techniques conservatrices ont été proposées :

- Le curage modifié limitant le champ de la zone d'exérèse (nerve sparing)
- La préservation des nerfs sympathiques dans la zone du curage limité (nerve preserving)

Curage modifié (nerve sparing) :

IL a été décrit par Jewett et Torbey [162]. Il n'y a pas de curage supra-hilaire, à droite, les limites sont celles d'un curage péri-cave (pré-, latéro-, et rétro-cave) et inter-aortico-cave. A gauche, les limites sont celles d'un curage péri-aortique (pré-, latéro-, et rétro-aortique). Pour les curages droits et gauches, à l'origine de l'artère mésentérique inférieure, le curage devient strictement homolatéral sur les vaisseaux iliaques primitifs. Ce curage limité permet de conserver les fibres sympathiques controlatérales et le plexus hypogastrique supérieur, les troubles de l'éjaculation sont plus limités, sauf dans les curages gauches, où ils existent encore dans 30% des cas.

Curage avec préservation nerveuse (nerve preserving) :

Cette technique a été développée par Donohue et Foster [163] et repose sur les travaux anatomiques de Colleselli et al [164]. La préservation nerveuse ne doit pas compromettre l'intérêt carcinologique et elle doit être réservée à des équipes entraînées. La visualisation des rameaux nerveux nécessite l'utilisation de loupes grossissantes. Contrairement aux autres curages, l'intervention débute par le repérage et la dissection des racines nerveuses qui sont mises sur lacs.

A droite, la zone de curage est très limitée. Elle ne concerne que la région inter-aortico-cave. C'est dans cette zone que se situent les fibres, souvent fusionnées entre elles, se dirigent toutes vers le plexus hypogastrique supérieur.

Elles doivent être isolées et mises sur lacs pour les protéger lors de la réalisation du curage inter-aortico-cave qui s'effectue par petits paquets isolés.

A gauche, l'étendu du curage est également plus limité. Elle concerne la région pré- et latéro-aortique. Les fibres nerveuses issues des ganglions de L2 à L4 se situent dans la région latéro-aortique. Il est nécessaire de lier les artères lombaires gauches pour mieux repérer les nerfs, et faire la dissection ganglionnaire par petits paquets isolés.

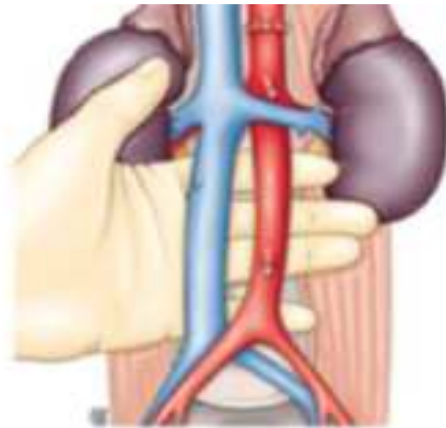
Cette technique donne des taux de conservations d'éjaculation de 90% dans des mains entrainées. Le danger de la diffusion de cette technique très spécialisée repose sur la réalisation d'un curage incomplet, la priorité n'étant pas la conservation nerveuse.

iv. Lymphadénectomie laparoscopique : [165]

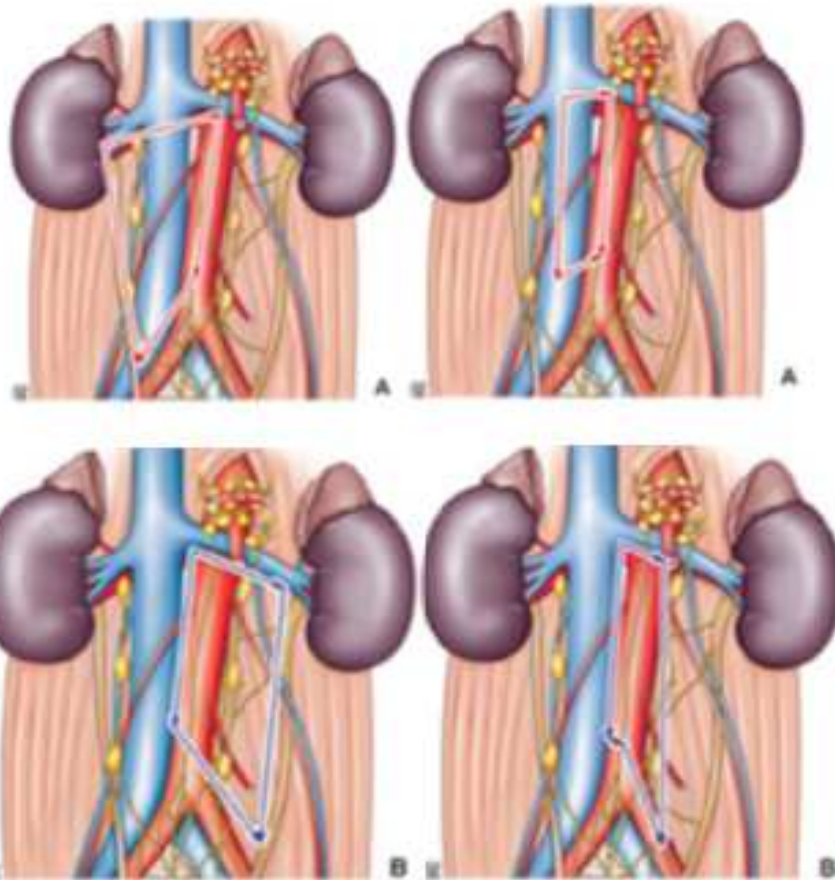
Elle a été décrite par Rukstalis et Chodac [166]. Elle peut être réalisée par voie trans- ou rétro péritonéale. La lymphadénectomie laparoscopique trans-périnéale a été codifiée par Rassweiler. [167]

Les modalités techniques de la lymphadénectomie laparoscopique extra péritonéale (rétropérinéoscopie) ont été précisées par Rassweiler et al. Et Janetschek et al [168]. Le curage laparoscopique réduit les douleurs postopératoires et raccourcit la durée d'hospitalisation.

La question de la reproduction de la technique du curage modifié par voie coelioscopique est toujours l'objet de discussions, traduisant en partie une différence de philosophie dans la prise en charge de ces curages [169]. Mais la courbe d'apprentissage est longue, la morbidité significative, même dans des mains entrainées. Etant donné la rareté de ces tumeurs, ces curages doivent être réalisés au sein d'équipes entrainées à l'abord coelioscopique des grands axes vasculaires. [170]



Curage radical selon donohue



Curage modifie nerve sparing curage ganglionnaire nerve preserving

A : à droite B : à gauche

Figure 35 : Schéma représentant les différentes méthodes de curage ganglionnaire [170]

c. Curage après chimiothérapie

Il concerne les patients ayant fait l'objet d'une chimiothérapie pour un rhabdomyosarcome avec envahissement ganglionnaire. Bien que certains auteurs proposent la simple exérèse des masses résiduelles pour les adénopathies résiduelles de petite taille, il est en fait souhaitable de réaliser un véritable curage, intéressant non seulement ces masses résiduelles mais encore l'ensemble du tissu lymphatique, correspondant à l'aire de drainage du testicule tumoral concerné.

Lorsqu'il s'agit de petites masses résiduelles de taille inférieure à 2cm, certains, comme Janetschek [171], proposent de réaliser ces curages en coeliochirurgie selon les mêmes principes que ceux décrits précédemment en respectant les limites du curage modifié. En présence de ces petites masses résiduelles, il est possible d'assurer une préservation nerveuse telle qu'elle est décrite précédemment.

A l'opposé, certaines de ces masses tumorales sont suffisamment volumineuses pour rendre impossible cette préservation nerveuse, les rameaux sympathiques ne pouvant pas être isolés. [172]

i. Voie d'abord

En dehors de volumineuses masses résiduelles rétro péritonéales remontant en sus-hilaire pour lesquelles un abord thoraco-abdominal peut s'avérer nécessaire, la voie médiane sus- et sous-ombilical est en général suffisante. L'incision du péritoine pariétal postérieur est identique à celle décrite pour les curages de stadification.

ii. Exposition

Certaines difficultés de dissection peuvent être rencontrées en fonction du siège, de la taille et de l'adhérence de ces masses résiduelles aux tissus de voisinage. La dissection se fait progressivement dans ce plan en assurant, à l'aide de clips ou de ligatures, les différentes lymphostases. Elle permet de faire basculer cette tumeur, facilitant ainsi sa mobilisation par rapport au plan postérieur, en particulier au contact des grands axes vasculaires, pouvant rendre impossible une exposition de l'ensemble de cette région. Cette situation difficile conduit à réaliser des dissections incomplètes de nécessité. L'uretère lombaire peut représenter l'une des difficultés d'exposition, quel que soit le côté concerné.

Il est nécessaire de le repérer d'emblée et de l'isoler sur lacs. Une résection suture est parfois nécessaire lorsque l'urétérolyse s'avère impossible.

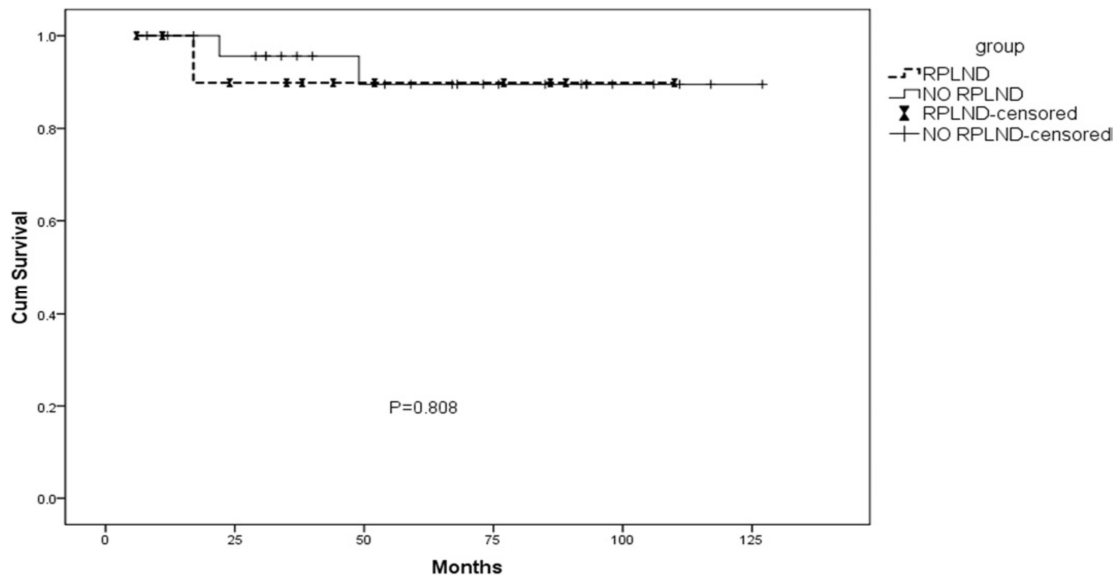
iii. Curage des masses résiduelles à gauche

L'artère mésentérique inférieure peut être englobée dans cette masse, pouvant rendre nécessaire sa ligature. Il est en revanche indispensable de protéger absolument l'artère mésentérique supérieure. Le contact avec l'aorte apparaît moins dangereux en raison de la possibilité d'effectuer cette dissection en sous-adventiciel. L'abord est en général débuté par la limite inférieure de la masse résiduelle en progressant vers le haut. Cette attitude doit permettre une meilleure exposition des différents obstacles rencontrés lors de cette dissection. Il s'agit, en particulier, des artères lombaires qu'il faut parfois lier en cas de prolongement rétro-aortique de cette tumeur. Le bilan préopératoire comprend, face à ces masses résiduelles volumineuses à prolongement rétro-aortique, une artériographie, une agio-imagerie par résonance magnétique(IRM), imagerie permettant de mieux apprécier les rapports de ces lésions avec les éléments vasculaires de voisinage. Lorsqu'un curage supra-hilaire s'avère nécessaire, la ligature de la veine mésentérique inférieure au niveau de sa jonction avec la veine splénique facilite sa réalisation.

iv. Curage des masses résiduelles à droite

Les principales difficultés rencontrées peuvent être liées, d'une part aux rapports étroits de cette masse résiduelle avec le pédicule rénal, justifiant d'isoler sur lacs la veine rénale et de respecter le plan de clivage, et d'autre part, aux liens étroits de ces masses résiduelle avec la veine cave. Ces rapports rendent parfois difficile l'accès aux veines lombaires. Leur ligature est réalisée en mobilisant entièrement la veine cave. La dissection du cadre duodénal est également parfois difficile, nécessitant, pour éviter une plaie intestinale, de respecter le plan de dissection en passant à distance de la séreuse.

L'extension en hauteur nécessitant une dissection supra-hilaire conduit à mobiliser la tête et le corps du pancréas. Il est nécessaire de bien isoler à droite la citerne de Péquet et d'assurer une lymphostase rigoureuse à ce niveau.



Graphique 14 : Comparaison des taux de survie par mois entre les patients ayant subi un curage ganglionnaire retro péritonéal et les patients suivis sans effectuer un curage. [25]

d. Curage inguinal : [173]

L'atteinte inguinale peut se voir s'il y a effraction des enveloppes testiculaires ou du scrotum, lors d'une atteinte massive ou lors d'une chirurgie trans-scrotale manipulatrice. Cette effraction est observée dans 2% de TGNS et plus fréquente dans les séminomes.

Le curage ganglionnaire inguinale peut être superficiel, profond ou les deux, il permet de réactualiser le traitement en cas d'atteinte ganglionnaire.

Wheeler effectue le curage inguinal, malgré l'efficacité prouvée des drogues actuelles sur les métastases inguinales. Il lui permet une stadification stricte du cancer testiculaire.

Pour Klein, l'apparition d'adénopathies inguinales après chimiothérapie, justifie une réévaluation thérapeutique, et un curage ganglionnaire avant une nouvelle chimiothérapie.

L'envahissement métastatique massif des ganglions inguinaux, doit faire entreprendre une chimiothérapie première après une biopsie, puis un curage des masses résiduelles.

Le curage ganglionnaire avec étude anatomopathologique a été réalisé chez 3 patients, et dans tous les cas, il s'agissait d'une adénite réactionnelle.

B. CHIMIOThERAPIE :

est issue de deux protocoles successifs : Le TGM95 et le TGM90

Quatre points essentiels se sont dégagés de ces deux protocoles :

- Le traitement de formes localisées d'exérèse complète, ne comprend pas de chimiothérapie complète systématique, sauf en cas de taux initial d' α FP très élevé.
- Les résultats obtenus dans les TGMNS non stade 4 ayant reçu une chimiothérapie a permis de mettre en évidence comme facteur de mauvais pronostic un taux d' α FP supérieur à 15000ng /ml.
- Dans l'abord thérapeutique des TGMNS métastatiques, il a été conclu que l'adjonction d'Ifosfamide et de VP16 permettait de compléter la rémission complète et que dans le stade4 du grand adolescent, la sécrétion importante de B HCG était de mauvais pronostic.
- Le traitement des tératomes immatures non sécrétant pour les patients dont l'exérèse a été complète, sont guéris par chirurgie seule, en cas d'extension locorégionale importante et non accessible à une chirurgie, le pronostic dépend de la nature du résidu.

2. LE PROTOCOLE TGM95 :

➤ DESCRIPTION DU TGM95 :

Des expériences et résultats des deux protocoles précédents, émanent les principes du protocole TGM95 qui sont :

- Pour les tumeurs sécrétant l' α FP, prise en compte du niveau de sécrétion initiale d' α FP pour déterminer 2 groupes de patients de risque différents qui recevront des chimiothérapies d'intensité différente :
 - Patient à risque standard : α FP 15000ng /ml qui recevront l'association VBP
 - Patient à haut risque : α FP 15000ng /ml et ou avec métastases qui recevront l'association VIP

- Retour à l'utilisation de cisplatine en raison de sa meilleure efficacité et ceci malgré sa toxicité potentielle.

- Abandon de la cure Actinomycine D – Cyclophosphamide de façon ce que les patients reçoivent du cisplatine toutes les trois semaines.

- L'utilisation du VP16 et de l'Ifosfamide a été limitée au groupe de plus mauvais pronostic.

Pour les patients de risque standard, on a conservé la vinblastine dont la toxicité est nulle chez l'enfant et la Bléomycine dont l'administration sur 6 heures ne s'est pas accompagnée de toxicité majeure.

NB :

- En cas de taux initial d' α FP inconnu, on commence le traitement par cure de VBP

- Pour l'enfant de <1an et < 6mois

- <3mois : on préconise la chimiothérapie à base d'Endoxan associée ou non à l'Actinomycine.

- 3mois < âge < 6mois, même pour les TGMNS haut risque on administre du VBP à dose adaptée jusqu'à l'âge de 6 mois.

La durée de la chimiothérapie est adaptée à la date de négativation des marqueurs : 2 cures supplémentaires sont administrées après normalisation des marqueurs biologiques

Un bilan sanguin doit être demandé avant chaque cure comportant :

- NFS : PNN < ou égale à 1000/ml et plaquettes sup ou égale à 100000-120000/ML

- Un ionogramme : fonction rénale, Ca, Mg .P.

L'intervalle J1-J3 est de 21 jours

➤ **RESULTATS :**

En 1998, une étude multicentrique a été faite en Pologne [174] au département de pédiatrie, du centre de Gdansk ayant pour but de d'évaluer l'efficacité du protocole TGM95 dans le traitement des tumeurs testiculaires malignes pédiatriques.

L'étude incluait 31 garçons âgés de 1 mois à 18 ans (médiane de 14 ANS) avec des tumeurs testiculaires malignes. Sur le plan anatomopathologique .la tumeur PA du sac vitellin représentait 33 et les tumeurs germinales mixtes représentait 42 avec dans la majorité des cas, une composante vitelline ou carcinome embryonnaire. Le taux de l' α FP a été augmenté dans 63 et le β HCG dans 26 des patients. 61 des patients avaient un stade clinique local et la tumeur a été localisée dans les testicules. Dans 39 des cas la tumeur excédait l'albuginée .4 patients ont été exclus de l'analyse, 3 ont été traités, et 1 a décédé le deuxième jour de son admission à l'hôpital.

Tous les patients tumeurs germinales malignes ont reçu un traitement selon le protocole TGM95. Une orchidectomie a été réalisée chez 27 patients, 26 CAS ont eu une chirurgie première (81 complète) .33 n'ont pas reçu aucune chimiothérapie après la chirurgie, 41 ont reçu le protocole VBP alors que 26 ont reçu le protocole VIP.

Deux patients ont reçu également ABK

Parmi les 26 enfants atteints de tumeurs testiculaires, 25 sont vivants ,23 en première rémission complète après la fin de traitement .un enfant est mort a cause de métastase cérébrale .2 enfant ont eu une récurrence locale traitée avec chimiothérapie ou chirurgie avec bon résultat. Le suivi médian est de 45 mois.

- DONC :
 - Le taux de survie à 45 mois tout stade confondu était de 96%
 - Le taux de survie sans événement tous stades confondu a été de 88,4%
- EN CONCLUSION : le protocole TGM95 a été très efficace dans le traitement des tumeurs malignes du testicule. Les problèmes se produisent en cas de maladie disséminée.

Dans notre série, le protocole TGM95 a été utilisé chez tous les patients qui ont reçu une chimiothérapie :

Soit 11 patients (85), concernant les deux autres malades, l'un avait un tératome mature et l'autre une tumeur sécrétant type tumeur du sac vitellin chez qui le taux de l' α FP a chuté après 15 jours de la chirurgie et s'est négativé après trois semaines Du contrôle précédent.

Le TGM95 risque modéré a base de de BEP pour les tumeurs sécrétantes avec un taux d' α FP<15000ng /ml dans 8 cas.

Le TGM95 risque modéré a base de VIP pour les tumeurs avec un taux d' α FP sup à 15000ng /ml dans les deux autres cas.

Le nombre de cures variait de 2 à 6 cures VBP et de 3 à 6 cures pour TGM95 haut risque.

Concernant les effets indésirables de la chimiothérapie rapportés dans notre série, il s'agissait de nausée et vomissement dans 18 JUGULEE PAR VOGASET, d'une neurotoxicité dans 9 des cas manifeste par une crise convulsive tonico-clonique d'un hémicorps, une neutropénie dans 18 et une immunodépression chez 27 des cas occasionnant mucite et état fébrile.

Sur une période de suivi minimal de 6 mois : Le taux de survie a été de 100%.

3. AUTRES PROTOCOLES :

➤ Protocole américain : POG9040/CCG8882 :

L'étude de l'intergroupe POG/CCG S'étalant de 1990 à 1996 [175, 176, 177] avait démontré d'excellents résultats chez des patients ayant une tumeur vitelline traitée par le protocole POG9040/CCG8882 selon la stadification de l'intergroupe POG/CCG: le stade I a été traité par chirurgie seule, alors que les stades II, III et IV ont reçu des cures de chimiothérapie PEB et HDP-EB :

Le taux de survie sans événement EFS était de 78.5 %, 100% , 94.1% , 83.3% pour les stades 1, 2, 3, et 4 respectivement.

Le taux de récurrence pour le stade I était de 15,5% pour les patients opérés par voie inguinale, en comparaison avec un taux de 75% de récurrence chez des patients traités à tort par voie scrotale.

Les protocoles incluaient 4 cycles la durée était de (jours pour chaque cycle et les cures étaient administrées à 3 semaines d'intervalle.

L'EROTEC a montré une efficacité égale à 3 cycles de BEP et de 4 cycles ainsi que pour la durée de 3 à 5 jours pour chaque cycle.

Les effets secondaires étaient à type de nausée, vomissement, neurotoxicité, ototoxicité, néphrotoxicité et troubles hydro-électrolytiques.

➤ **Protocole brésilien :** [178]

Dans notre étude, les patients de groupe à haut risque ont reçu cinq cycles de PE, avec une dose cumulative de 750 mg/m² pour la Cisplatine et de 3g/m² pour l'Etoposide. Pour les patients à haut risque répondant mal au traitement au bout de trois cycles (dose totale de Cisplatine 450/mg/m² et la dose d'Etoposide de 1,8g/m²) ils ont reçu deux ou cinq cycles supplémentaires de l'Ifosfamide, la Vinblastine et de la Bléomycine, les traitements additionnels ne semblent pas améliorer la survie pour les tumeurs gonadiques stade IV.

Il y avait 33 patients dans le groupe haut risque avec des tumeurs gonadiques de stade III à IV. Pour ceux qui ont reçu une chimiothérapie intensifiée avec deux médicaments : Etoposide et la Cisplatine (n =22; huit avec les tumeurs des testicules et de 14 avec des tumeurs ovariennes), le taux de survie à 5ans était de 86,4% tandis que pour les 11 patients (quatre avec des tumeurs du testicule et de sept avec les tumeurs ovariennes, tous les stades III à IV) traités par cinq médicaments, le taux de survie à 5ans était de 54,5%. Ces 11 patients étaient en stade IV de la maladie.

Lorsque nous avons analysé uniquement le groupe à haut risque incluant des patients stade 4, les patients stade III sont exclus (considérés comme ayant un meilleur pronostic relativement), nous avons observé que le taux de survie à 5ans était de 76,5% pour les patients ayant reçu cinq cycles de PE exclusivement par rapport à 57,1% pour ceux traités par cinq médicaments.

Une étude randomisée phase III menée au Centre Mémorial Sloan-Kettering Cancer (New York) a montré que l'association Carboplatine-Cisplatine est moins efficace que l'Etoposide et la Cisplatine. En outre la Bléomycine pourrait être éliminé de la thérapie, lorsque 4 cycles de PE ont été administrés.

Une étude POG / GCC publié par Cushing et al a conclu que l'association Cisplatine à forte dose, l'Etoposide et la Bléomycine (PEB) a significativement amélioré le taux de survie sans évènement (EFS) pour les TCG à haut risque.

Cependant, il n'y avait aucune différence statistiquement significative quand le taux de survie à six ans entre les patients recevant de fortes doses et une dose standard de PEB : taux de survie 91,7% et 86% respectivement.

Etude	Patients (n)	Régimes de Chimiothérapie ∞	Pourcentage Patient stade I	Taux de récidive Stade I*	Taux de survie	
					Stade I	Localement Avancée ou métastase
Mann et al	62	B, E, carbP Nombre variable de cycles	68	5	100	100
Hass et al	110	B, vin-B, cisP 4 cycles	95	15	100	80
Rogers et al Cushing et al Schlatter et al	94	B, E, cisP 4 cycles	67	17	100	100
Lo curto et al	36	E, carP, I, Dac, VinC 2 ou 4 cycles Ω	72	19	100	100
Total	302		78	14	100	98

B : Bléomycine; E : Etoposide; CarP : Carboplatine; Vin-B : Vinblastine; CisP : Cisplatine;
I : Ifosfamide; Dac : Dactinomycine; VinC : Vincristine.

∞ Chimiothérapie réservée aux patients stade I avec récurrence au cours du suivi ou les patients Ω présentant des stades avancés de la maladie

Nombre de cures déterminés par le stade ou la réponse au traitement. Jonathan ross 2009.
Radical.

Tableau 5: taux de survie des différents stades des tumeurs testiculaires [79]

Médicament	Effet indésirable et toxicité
Ifosfamide	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Toxicité vésicale : peut se manifester par des hématuries et des brûlures mictionnelles plus ou moins importantes. Très fréquente, on la prévient systématiquement par l'administration d'Uromitexan Mesna. ▪ toxicité neurologique : Il s'agit d'un trouble rare, mais assez grave, aboutissant à une somnolence, une désorientation, des troubles de l'équilibre, voire un coma. En général, cette toxicité neurologique est réversible à l'arrêt ou à la diminution des doses du traitement. ▪ toxicité rénale : Chez l'enfant, après administration prolongée, on peut observer une néphropathie tubulaire, pouvant au maximum aboutir à un syndrome de Fanconi.
Etoposide	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La toxicité militante est la toxicité hématologique. ▪ Toxicité allergique : Des réactions anaphylactiques, avec frissons, fièvre, tachycardie, bronchospasme, hypotension peuvent se produire dès les premières gouttes de perfusion, Des réactions aiguës mortelles avec bronchospasme ont été observées. ▪ Toxicité cancérigène : Des leucémies secondaires ont été décrites chez l'adulte traité pendant l'enfance par étoposide ou chez des malades traités pour un cancer du testicule. Ces manifestations sont très rares.
Vincristine	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Neuropathies périphériques : qui débutent par une atteinte sensitive (paresthésies, puis douleurs névritiques), puis se compliquent de troubles moteurs. Réversible à l'arrêt du traitement ▪ Atteinte du système neuro-végétatif : constipation et douleurs abdominales, pouvant prendre des aspects pseudo-occlusifs (iléus paralytique simulant un abdomen chirurgical). Polyurie, dysurie, rétention urinaire par atonie vésicale ont été également décrits. ▪ Effets neurologiques centraux : ils sont plus rares : crises convulsives, atteinte des paires crâniennes (troubles auditifs, vestibulaires, visuels ou laryngés), voire cécité corticale transitoire et atrophie optique.

<p>Cisplatine</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Toxicité digestive : malgré l'utilisation de ces nouveaux produits, il convient systématiquement de leur associer un corticoïde avant la perfusion, voire d'un anxiolytique pour éviter les vomissements anticipés lors des cures suivantes. ▪ Toxicité rénale : La toxicité rénale est quasi constante. Elle nécessite l'utilisation d'une forte hydratation par voie veineuse (au moins 2 litres sur 24 heures, et pour certains plus), On observe, à la longue une diminution du magnésium sanguin et également une atteinte des corpuscules juxta-glomérulaires responsables de la sécrétion d'érythropoïétine. On observe ainsi une anémie fréquente. ▪ Toxicité neurologique : La neuropathie sensitive pure du platine s'observe de façon constante au-delà de la dose cumulée de 600 mg/m². Il n'y a pas de neuropathie végétative. <p>On a observé quelques atteintes motrices dans les intensifications de doses utilisées dans certaines pathologies (testicule). L'association carboplatine-cisplatine est plus toxique que le cisplatine seul.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Toxicité auditive : L'atteinte de la paire VIII s'observe de façon plus ou moins constante (30% après la dose cumulée d'environ 500 mg/m²). On observe des bourdonnements d'oreille, une hypo-acousie pour les hautes fréquences, Avec une dose cumulée un peu supérieure ou chez les sujets sensibles, on peut observer aussi une ataxie d'origine vestibulaire. ▪ Toxicité allergisante : On observe quelques rares d'éruptions au cisplatine.
<p>Carboplatine</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Toxicité hématologique: C'est la toxicité majeure. Elle atteint surtout la lignée plaquettaire (inférieure à 20.000 plaquettes/mm³), avec tous les risques hémorragiques possibles (notamment cérébro-méningés). On peut également observer des neutropénies fébriles. ▪ Toxicité rénale: Elle est beaucoup moins fréquente qu'avec le cisplatine. Il n'y a pas besoin d'hyperhydratation. ▪ Toxicité neurologique: Là encore, elle est beaucoup plus rare qu'avec le cisplatine. ▪ Réactions allergisantes : Comme avec le cisplatine, assez rares.

Bléomycine	<ul style="list-style-type: none"> ▪ La toxicité militante est la toxicité hématologique. ▪ Troubles généraux : Il s'agit de réactions hyperthermiques, qu'on traite habituellement de façon préventive par l'administration simultanée d'antihistaminiques. Plus rarement on peut observer des réactions plus importantes, voire d'exceptionnelles réactions anaphylactoïdes. ▪ Fibrose pulmonaire : La fibrose pulmonaire est, en général, une toxicité chronique, cumulative survenant après une dose totale supérieure à 300 mg et surtout chez le sujet âgé. ▪ Toxicité artérielle : Rare sous la forme d'un syndrome de Raynaud.
-------------------	--

Tableau 6 : représente les effets indésirables et la toxicité de la chimiothérapie utilisée pour le traitement des tumeurs testiculaires. [179]

➤ **Les protocoles IVA, et CEV:(RHABDOMYOSARCOME)**

Nous allons plus particulièrement détailler les protocoles de chimiothérapie IVA qui semble actuellement (protocole MMT 84 et MMT 89) supplanter les autres protocoles de chimiothérapies. [180]

Le protocole IVA6 combine Ifosfamide 3g/m² à J1 et J2, Vincristine

1.5mg/m² à J1 avec une dose maximale de 2mg et Dactinomycine à la dose de 1.5mg/m² à J1 avec une dose maximale de 2mg. Le nombre de cures va dépendre du stade tumoral et du protocole en cours (Tableau 3). Il est répété toutes les 3 semaines avec une durée totale de traitement de 10 à 18 semaines selon les protocoles.

IVA9 comprend: Ifosfamide 3g/m² à J1 et J3, Vincristine 1.5mg/m² à J1 et Dactinomycine: 1.5mg à J1.

Le protocole VA associe Vincristine à la même dose que précédemment et Dactinomycine à la dose de 1.5mg/m² avec une dose maximale de 2mg.

Enfin les cures CEV et IVE comprennent pour l'association CEV: Carboplatine 500mg/m² à J1, Epirubicine 150mg/m² à J1 et Etoposide: 200mg/m² à J1 et J3, et pour la cure IVE: Ifosfamide 3g/m² à J1 et J3, Vincristine: 1.5mg/m² à J1 et Etoposide 200mg/m² à J1 et J3. Elles sont répétées toutes les 3 semaines avec une durée totale de traitement de 27 semaines.

Étude MMT 84			
Traitement suivant le stade clinique (c) et post chirurgical (p)			
Etudes	Critères de sélection	Stades c et p	Traitement
84.1	Tumeur localisée, totalement excisée	I, pT1, pT2	3 IVA6
84.2	Stade I ou II avec maladie résiduelle Microscopique	I, II, pT3a	6 IVA6
	Tumeur de stade II complètement Excisée	II pT2	6 IVA6
84.3	Stade I ou II avec tumeur résiduelle Macroscopique	I, II, pT3b	10 IVA6
Étude MMT 89			
89.1	Tumeur au stade I résection complète	I (pT1)	2 VA
89.2	Stade I avec maladie résiduelle	I (pT3ab)	4 IVA9
	Stade I avec T2 complètement réséqué	I (pT2)	4 IVA9
89.3	Tumeur au stade II	II	6 IVA9
89.5	Stade III (ganglions envahis)	III	3 IVA9//C EV/ IVE) + RT

C. RADIOTHERAPIE :

La radiothérapie ne semble pas être utile en cas de tumeurs germinales non séminomateuses, mais en cas de rhabdomyosarcome elle est éventuellement utilisée en complément de la chimiothérapie et de la chirurgie sur les foyers tumoraux résiduels et sur les ganglions rétro péritonéaux voire sur les métastases en particulier pulmonaires. Elle n'intervient donc, en pratique, le plus souvent, que dans les stades évolués plus particulièrement chez les malades des groupes II et III ou le curage ganglionnaire rétro péritonéal sera suivi d'une radiothérapie locale et ceux du groupe IV après exérèse, quand elle est techniquement réalisable, de la métastase.

Dans certains cas particuliers, cependant, la radiothérapie permet de réduire le volume tumoral et de rendre ainsi la tumeur chirurgicalement extirpable.

Les doses utilisées varient de 30 à 60 Gy et sont réparties sur 5 à 6 semaines [181]. Dans le travail de Ferrari et al, la radiothérapie n'a été délivrée que chez 20 de leurs patients soit 10% de la cohorte rassemblée dans cette étude. [182].

Les doses d'irradiation se sont échelonnées entre 32 Gy et 60 Gy avec une dose moyenne de 40.5 Gy et l'irradiation externe a été administrée en concomitance avec la chimiothérapie. La dose totale d'irradiation est classiquement de 45Gy donnée par fractions quotidiennes de 1.5 Gy à 2 Gy. Une dose de rappel est permise si elle est appropriée suivant l'âge des patients, le volume tumoral traité et l'étendue de la maladie résiduelle. [183]

Il faut noter que dans une étude effectuée chez 490 enfants, la radiothérapie hyper fractionnée pratiquée chez 239 enfants n'a pas améliorée la survie sans maladie versus la radiothérapie conventionnelle chez 251 enfants. [184]

Une autre étude effectuée chez 203 patients, dont 110 ont bénéficié d'une radiothérapie, constate que le contrôle local et la survie sans rechute du groupe II sont améliorés par la radiothérapie. [185]

D. INDICATIONS :

Les tératomes pré pubères peuvent être traités par simple exérèse. La grande majorité des tératomes pré pubères sont matures, ne nécessitent pas un bilan d'extension ou un suivi. Toutefois, une certaine incertitude existe quant à le comportement des tératomes immatures qui sont caractérisés par la présence d'une composante embryonnaire ou un tissu mal différenciés, le plus souvent de nature neuroectodermique immature. Les tératomes pédiatrique (quel que soit le site) sont généralement bénins et ne récidivent pas si la résection était complète, Cependant un cas de tératome immature métastatique sur testicule ectopique en intraabdominale a été rapporté chez un enfant de 3 mois, alors que la composante somatique est possible en cas de tératomes immatures, responsable d'une propagation métastatique. Ceci est extrêmement rare chez l'enfant, mais 2 cas de tumeurs malignes neuroectodermiques en association avec tératome immature des testicules sont été publiés: l'un chez un enfant de 20 mois et l'autre chez un garçon de 12 ans. En cas d'association avec une tumeur du sac vitellin la prise en charge de la composante la plus agressive domine la scène (C'est-à-dire dire la tumeur entière est considérée comme YST). Alors la surveillance du taux de l' α FP est indiquée en cas de tératome immature chez l'enfant âge <1an vues les variations physiologiques de ce dernier a cet âge.

Le caractère complet de l'exérèse, le caractère localisé de la tumeur et la décroissance progressive de taux d' α FP, sont des arguments qui dispensent du traitement complémentaire. Pour les tumeur stade I, la surveillance après orchidectomie radicale peut être suffisante sans recours à la chimiothérapie adjuvante .Cependant 10-25% des patients ayant subi une orchidectomie présentaient une récurrence ultérieure et par la suite décédé.20, 21 Par conséquent, Liu et al .propose que 2 ou 3 cures de la chimiothérapie a base PVB après orchidectomie radicale pour les patients âgés moins de 2ans ayant des tumeurs du sac vitellin stade I, ceci était plus efficace par rapport à l'orchidectomie radicale seule. Une chimiothérapie à base de cisplatine, associant PVB ou PEB (bléomycine, étoposide, cisplatine), utilisés pour traiter des enfants en Angleterre n'a pas permis seulement de juguler les métastases et les cas de récurrence mais le taux de survie a été amélioré atteignant 100% pour les différents stades avec une morbidité moindre. [26]

4. TUMEURS GERMINALES :

Nous exposons ici les indications thérapeutiques des tumeurs germinales selon le protocole TGM95 :

➤ TGMNS RISQUE STENDARD :

A : TGMNS localises, exérèse initial complète (CS 1OU 2, PS1) :

- Pas de traitement complémentaire et la surveillance rigoureuse (imagerie, biologie, clinique) n'est indiqué qu'en cas de tumeurs non secretantes ou en cas de tumeur mixte contenant un carcinome embryonnaire. la négativation des marqueurs tumoraux doit être obtenue dans les trois mois. En cas de non normalisation dans les trois mois ou de reapparition ou d'apparition d'une masse tumorale, il y a indication d'une chimiothérapie.

B : TGMNS opérées d'emblée avec résidu microscopique ou macroscopique ou extension au-delà de l'organe d'origine (non PS1) :

- Chimiothérapie complémentaire par des cures de VBP
- 2 cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 3 cures et un maximum de 5 cures.
- Si les marqueurs ne sont pas négatifs après 3 cures, c'est une non rémission et on procède à une chimiothérapie de rattrapage par le VIP. Chirurgie secondaire après chimiothérapie.

C : TGMNS inopérable d'emblée :

- Cures de VBP avec dosage des marqueurs tumoraux si non négativation après 3 cures passage à la chimiothérapie de rattrapage par le VIP.
- Deux cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 3 et un maximum de 5 cures
- Chirurgie de la masse résiduelle en fin de chimiothérapie mais aussi au cours de la chimiothérapie si la masse augmente de taille alors que les marqueurs diminuent.
- Si présence de cellules tumorales viables autres que le tératome mature ou tératome immature on discute l'indication d'une chimiothérapie de rattrapage par VIP.

➤ **TGMNS DE HAUT RISQUE**

A : TGMNS localises, exérèse initial complète :

- Chimiothérapie complémentaire par des cures de VIP
- 2 cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 4 cures et un maximum de 6 cures.
- Si les marqueurs ne sont pas négatifs après 4 cures : non rémission et rattrapage suivie d'intensification par chimiothérapie lourde.

B : TGMNS opérées d'emblée avec résidu microscopique ou macroscopique ou extension au-delà de l'organe d'origine avec ou sans métastases :

- Chimiothérapie VIP
- 2 cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 4 cures et un maximum de 6 cures.
- Si les marqueurs ne sont pas négatifs après 4 cures : non rémission et rattrapage
- Chirurgie secondaire après chimiothérapie sur la tumeur primitive et /ou sur les métastases.

C : TGMNS inopérable d'emblée :

- Chimiothérapie VIP
- Deux cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 4 et un maximum de 6 cures
- Si les marqueurs ne sont pas négatifs après 4 cures : non rémission et rattrapage
- Chirurgie de la masse résiduelle et l'organe initialement atteinte fin de chimiothérapie mais aussi au cours de la chimiothérapie si la masse augmente de taille alors que les marqueurs diminuent.
- Chirurgie de métastases.

5. Les indications en cas de tumeurs stromales : [72]

- **Les tumeurs juvéniles de la granulosa** : généralement présentes chez des enfants de moins de 6 mois. Ces tumeurs sont considérées comme bénignes.
La chirurgie conservatrice est généralement raisonnable si le parenchyme indemne restant le permet mais certains auteurs optent pour l'orchidectomie radicale. Aucun traitement adjuvant n'est recommandé pour les patients stade I.
- **Tumeurs cellules de Sertoli** : sont généralement bénignes chez les enfants de moins de 5 ans et l'orchidectomie radicale seule représente un traitement approprié. Au-delà, un bilan d'extension s'avère nécessaire au cas où il est revenu positif une chirurgie des métastases et un traitement adjuvant s'imposent généralement les caractéristiques histologiques déterminent leur caractère malin ou bénin et la petite taille de la lésion est en faveur d'une lésion bénigne.
- **Les tumeurs de Sertoli à grande cellule calcifiante** : semble avoir un caractère plus bénin que les autres tumeurs à cellules de Sertoli chez les enfants plus âgés et les adolescents, quoiqu'une tumeur maligne à grandes cellules calcifiantes, chez un patient de 28 ans a été récemment décrite. le patient est décédé 4 ans après diagnostic. Cette entité des tumeurs de Sertoli peuvent être associés avec PJS et le syndrome de Carney. En cas de syndrome de Carney cette tumeur a un faible pouvoir métastatique et l'orchidectomie est susceptible d'être curative. la chirurgie conservatrice est aussi décrite.
- **Tumeurs à cellules de Leydig** : chez les mâles pré pubères sont généralement de bon pronostic où l'orchidectomie ou la chirurgie conservatrice est efficace.
Symptômes hormonaux apparents à une élévation de la 17-cétostéroïdes exige une consultation auprès d'un pédiatre endocrinologue.

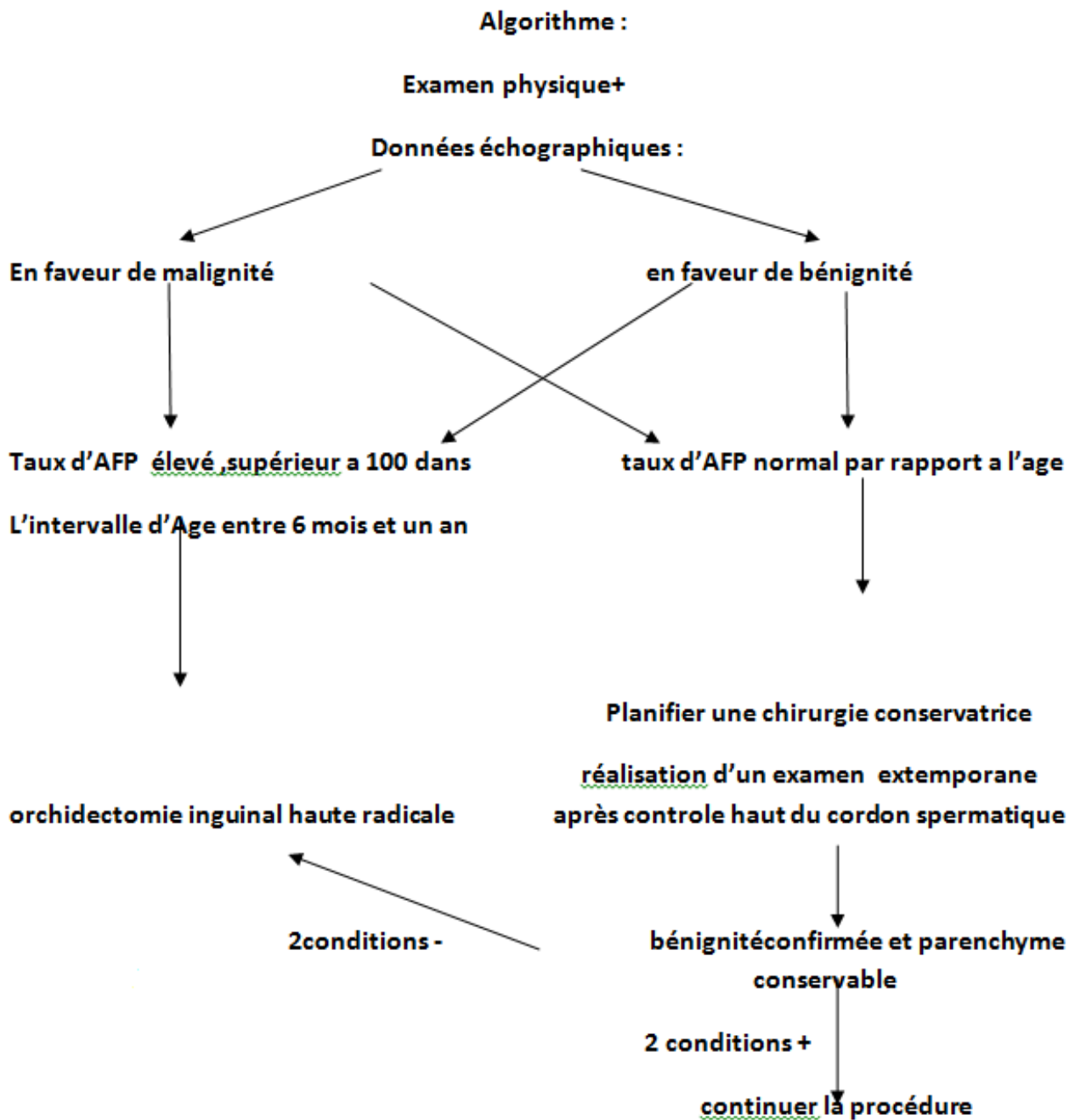


FIGURE 36 : algorithme de prise en charge des tumeurs testiculaires [113].

6. Les tumeurs para testiculaires : rhabdomyosarcomes

- **Patients au stade I pT1 et I pT2**

Pour les patients au stade I pT1 dont la tumeur a été complètement éliminée, 2 cures de chimiothérapie associant Vincristine et Actinomycine (VA) délivrées sur 10 semaines devraient suffire (Tableau 2).

- **Patients au stade I pT3**

Pour les patients du stade I dont la tumeur n'a été qu'incomplètement enlevée (Stade I pT3a et I pT3b) dans les sites "favorables" comme la région para testiculaire, la chimiothérapie par IVA est indiquée en 2 ou 4 cures suivant l'évolution chez les patients dont la réponse est mauvaise (réponse partielle < 50%) après la seconde cure, une reprise chirurgicale devra être envisagée. En cas de résection chirurgicale impossible ou incomplète, le traitement sera modifié par une seconde ligne d'une combinaison chimiothérapique connue sous le nom de "Vincepi" ou VCE. Elle associe Vincristine, Carboplatine et Epidophylline. Chez les patients ayant répondu favorablement à l'IVA (réponse partielle > 50%), la chimiothérapie par IVA devra être continuée avec un total de 4 cures. Un traitement local est nécessaire à la fin de la chimiothérapie pour les patients chez qui une rémission complète n'a pu être obtenue.

L'évaluation et l'ajustement thérapeutique sera identique aux groupes I précédents, c'est à dire radiothérapie en fin de traitement pour tous ceux chez qui la rémission ne pourrait pas être confirmée ou obtenue par la chirurgie.

- **Patients au stade II**

Chez les patients stade II, dont les structures adjacentes sont envahies, mais sans envahissement ganglionnaire ni métastatique, la chimiothérapie IVA est indiquée initialement en 2 cures. Si la réponse tumorale est bonne après la deuxième cure (>50%), on effectue 2 nouvelles cures d'IVA. Une nouvelle évaluation est faite au terme de ces 4 cures d'IVA: si la réponse a été complète, il n'y a pas de traitement local, contrairement au cas où la réponse tumorale a été incomplète.

Dans le cas où la tumeur répond insuffisamment aux 2 premières cures d'IVA (<50%), on envisage une reprise chirurgicale. Si celle-ci est complète, on effectue à nouveau 4 cures d'IVA (soit 6 au total) ; s'il persiste des résidus microscopiques après ré-intervention chirurgicale, on effectue également 4 nouvelles cures d'IVA (soit un total de 6 cures d'IVA) ; enfin, si la résection reste incomplète ou est impossible, on préconise 2 cures du protocole VCE. Dans ce dernier cas, après réévaluation, soit la tumeur répond correctement (>50%) et 2 nouvelles cures de VCE (soit 4 au total) sont réalisées puis traitement local ensuite si la réponse n'est pas complète après les 4 cures de VCE ; soit la tumeur répond insuffisamment après les 2 VCE, et on fait d'emblée le traitement local par radiothérapie (Figure 2).

- **Patients au stade III**

Les patients avec envahissement ganglionnaire quel que soit le site doivent recevoir une chimiothérapie intensive combinant 6 produits: IVA et CEV.

Une évaluation chirurgicale ganglionnaire est nécessaire en fin de deuxième cure. Si les ganglions ne sont pas histologiquement envahis, un traitement local au niveau ganglionnaire n'est pas requis. Le traitement local au niveau de la tumeur primitive va dépendre de la réponse à la chimiothérapie. Des ganglions envahis à l'examen anatomopathologique devront être irradiés s'ils ne peuvent pas être réséqués chirurgicalement. (Figure30)

- **Patients au stade de rechute**

En cas de rechute un traitement local doit être requis dans tous les cas à savoir chirurgie ± radiothérapie. La chimiothérapie va dépendre des produits antérieurement utilisés. La VCE peut être utilisée chez les patients ayant rechuté après IVA.

Un maximum de 6 mois de traitement est en général effectué après rechute. En cas d'utilisation de la cure VCE avant la rechute, le choix chimiothérapique est plus délicat et ne va plus dépendre que du choix des soignants.

X. ACTUALITE :

1. Les Dérivés de l'acide rétinoïque : [186]

ATRA ce sont des dérivés naturels et synthétiques de la vitamine ayant le pouvoir se lier à des récepteurs nucléaires, impliquée dans la régulation du développement embryonnaire, l'organogenèse, l'homéostasie, la croissance cellulaire, la différenciation et l'apoptose. ATRA a été utilisé pour traiter et prévenir les différents types de cancers humains et la sensibilité des cellules cancéreuses à l'ATRA a été considérée comme un indicateur du développement de la résistance ATRA. La sensibilité cellulaire à l'ATRA semble augmenter dès inactivation de la SAG E3 ubiquitine ligase via la suppression génétique ou l'inhibition pharmacologique. Dans la présente étude les auteurs ont constaté que la concentration de l'ATRA à 10^{-5} M a un effet inhibiteur de l'ordre de 50% sur la prolifération cellulaire des TYST à 24 heures et 10^{-7} M à 72 heures. Il semble que les cellules des tumeurs du sac vitellin étaient plus sensibles à l'ATRA, qui avait des effets inhibiteurs significatifs sur la prolifération cellulaire dans les concentrations 10^{-7} M à 48 heures et 10^{-6} M à 24 heures, par comparaison à d'autres cellules, cellules mononucléaires du sang périphérique et les cellules CD4 + T ($> 10^{-4}$ M), cellules du mélanome ($> 10^{-5}$ M), les cellules du cancer du sein (10^{-5} M \gg), ou les cellules de l'intestin grêle ($> 10^{-5}$ M).

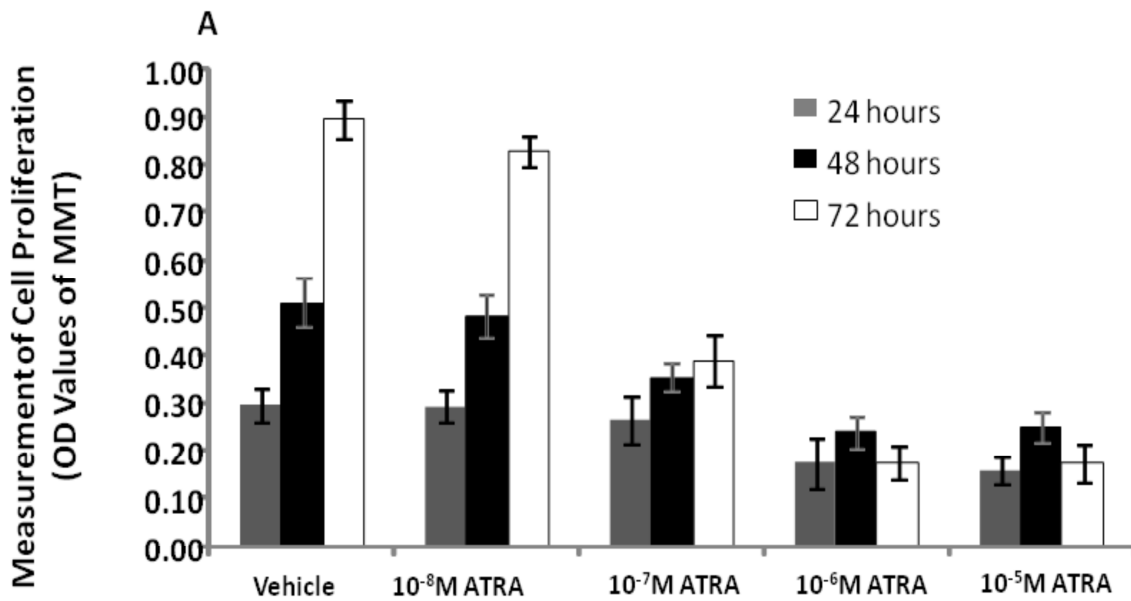
La liaison de l'ATRA avec son récepteur conduit à l'altération de l'expression des gènes, suivie par un transport aux récepteurs nucléaires et une activation de la transduction du signal. Nous croyons que l'hyper expression des récepteurs de l'ATRA sur les cellules des tumeurs du sac vitellin peut être responsable de la haute sensibilité de ces cellules à l'ATRA, tandis que la liaison de l'ATRA à son récepteur peut réguler à la baisse l'expression de ces Récepteurs.

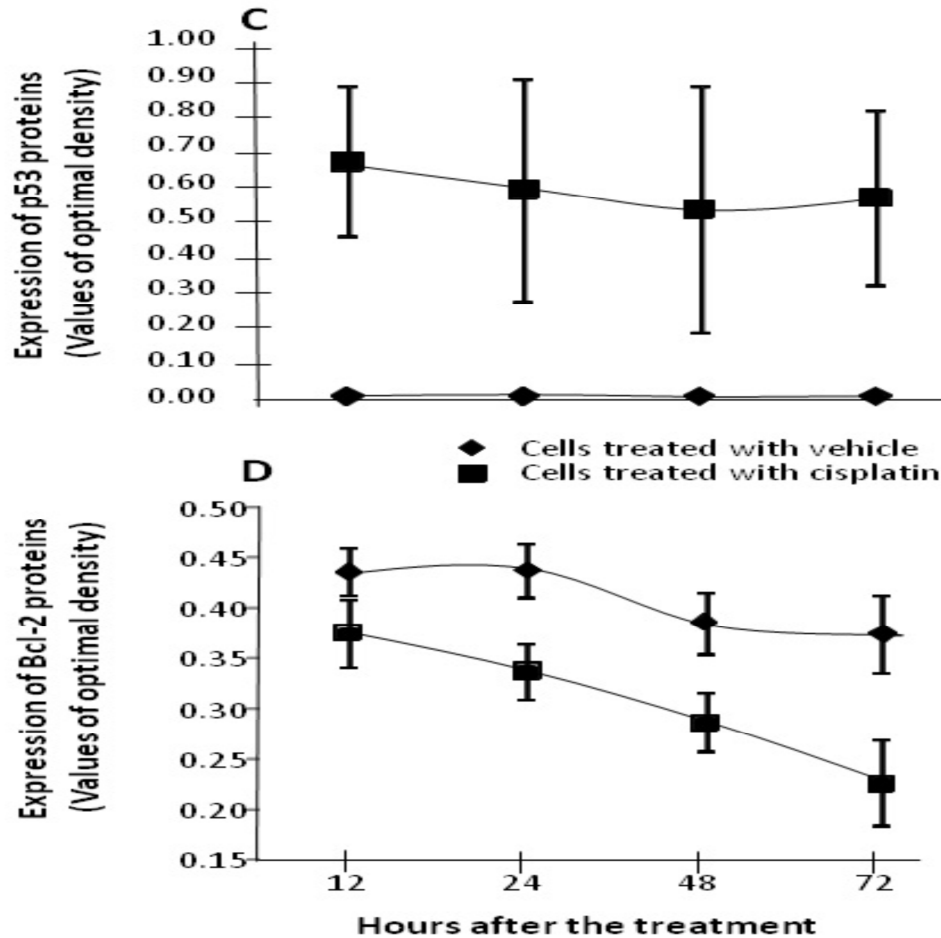
La chimiothérapie à base de cisplatine est couramment utilisée pour le traitement des tumeurs des cellules germinales, en raison de sa toxicité vasculaire moindre et la production moindre des facteurs de Von Willebrand. Il a été également constaté que la cisplatine pourrait avoir des effets directs sur les cellules tumorales pour induire des dommages au niveau l'ADN et l'activation de la voie JNK/SAPK. Les données de la présente étude a démontré que le cisplatine induit l'apoptose des cellules TYST par l'activation de la protéine p53 et aussi

peut réguler négativement de l'expression de Bcl.

Le cisplatine pourrait changer la configuration de la protéine P53, provoquer des dommages d'ADN, et inhiber la prolifération cellulaire en bloquant le cycle cellulaire en phase G1 de l'apoptose.

Le cisplatine peut changer la distribution de Bcl autour du noyau ou réduire la connexion, le transport, ou la formation du complexe du pore nucléaire, et le maintien de la membrane nucléaire, ce qui peut expliquer la résistance des cellules tumorales à la cisplatine





2. Le ciblage des récepteurs de la famille HER : [187]

Le facteur de croissance épidermique de la famille (EGFR) comporte 4 types: HER1 (également connu sous le nom : récepteur épidermique du facteur de croissance, l'EGFR), HER2, HER3 et HER4. Tous ces types de la famille EGFR sont étroitement liés. Leur structure est composée d'un domaine tyrosine kinase intracellulaire, un domaine transmembranaire, et un domaine extracellulaire qui se lie à un ligand (excepté le HER2, pour lesquels aucun ligand naturel n'a été identifié).

La liaison d'un ligand au domaine extracellulaire conduit à la phosphorylation des différents facteurs et active ainsi les voies de transduction du signal intracellulaire, qui impliquent la protéine ras/raf-1/mitogen-activated protéine kinase (MAPK), la phosphatidylinositol-3 kinase (PI3K) et C phospholipase.

Ces cascades interviennent dans la transcription des gènes responsables de la prolifération, la différenciation cellulaire et l'angiogenèse.

1.1. HER1 (EGFR) :

L'EGFR est hyper exprimée dans de nombreuses tumeurs épithéliales au niveau desquels il représente la cible principale des médicaments anticancéreux, telles que les cancers de la tête du cou, du poumon et les tumeurs du côlon.

Entre 24% et 65% des tumeurs non séminomateuses expriment EGFR, en particulier dans les choriocarcinomes purs et les formes mixtes contenant la composante choriocarcinome. Dans une étude, l'Expression de l'EGFR a été étudiée chez 182 patients atteints de tumeurs germinales non séminomateuses. Pas de réactivité détectée dans 44 cas de seminomes et dans 32 cas de tumeurs du sac vitellin, tandis que 20/28 tératomes et tous les 7 choriocarcinomes ont exprimé l'EGFR. Dans une autre étude, une forte expression a été détectée dans seulement 16/24 sécrétantes la β HCG. Durán et al. ont étudié l'expression d'EGFR dans les 109 échantillons histologiques de 84 patients atteints de tumeurs à cellules germinales. Le type histologique trouvé souvent était le choriocarcinome (86%), toutefois, il n'y avait pas de relation démontrée entre expression de l'EGFR et le pronostic

1.2. HER2 :

Her2/neu est un facteur de croissance épidermique exprimé dans 25-30% des patients atteints de cancers du sein chez qui il est associé à un pronostic péjoratif alors que HER2 était exprimé dans 12 à 25% des tumeurs à cellules germinales représentées principalement par les choriocarcinomes et la composante tératomateuse mature. Un seul cas était rapporté d'une tumeur germinale pulmonaire réséquée et traité vainement par une chimiothérapie adjuvante lourde à base de cisplatine. Alors, l'administration de doses standards de trastuzumab chez ce patient a permis de baisser les taux de l'AFP dans un délai de 10 semaines.

Le proto-oncogène c-kit code pour une tyrosine kinase transmembranaire dont le ligand est le SCF (stem cell facteur.). La voie c-kit/SCF est cruciale pour le développement embryologique des testicules. Et il intervient aussi dans la spermatogenèse. En outre c-kit est exprimé dans 90-100% des tumeurs séminomateuses et seulement dans 7-32% des cas atteints de tumeurs non-séminomateuses. .

L'imatinib a été principalement conçu pour inhiber l'activité de bcr-abl et pour traiter la leucémie myéloïde chronique. Cependant, l'imatinib est aussi un inhibiteur de l'activité c-kit de la tyrosine kinase, et il est le traitement de choix pour les tumeurs stromales gastro-intestinales métastatiques

Deux études de phase II ont été menées pour déterminer le rôle thérapeutique de l'imatinib chez des patients atteints de tumeurs germinales métastatique c-kit positive prétraités par une chimiothérapie intense.

Einhorn et al. parmi 18 patients résistants à la cisplatine sélectionnés par étude immuno-histochimique seulement 6 était c-Kit positif. Ces patients ont été traités par l'imatinib à 600 mg / jour par voie orale.

aucun patient n' a été déclaré en rémission complète ou partielle, mais cinq de 6 patients présentaient une maladie progressive, et seulement 1 des 6 patients a eu une maladie stable, avec une baisse > 50% des concentrations sériques de l'AFP pendant 3 mois avant de reascensionner ultérieurement, des études qui reposent sur l'administration de l'imatinib à une dose de 400 mg / jour en continu 7j/7 chez des patients atteints de tumeurs c-Kit positives ont été faites , mais interrompu prématurément en raison de l'absence de réponse au traitement. Cette résistance au traitement peut être expliquée par le fait que les mutations les plus fréquemment observés dans les tumeurs à cellules germinales se situent dans le domaine kinase de c-kit, ce qui lui rend moins sensible à l'imatinib.

En revanche, Pedersini et al. ont rapporté un cas de séminome c-kit positif résistant au traitement traité par l'imatinib seul à la dose de 400 mg/ j. Le statut mutationnel c-kit n'est pas déterminé. Après 3 mois de traitement, La rémission complète a été obtenue, et le patient va bien après 24 mois de recul.

Pectasides et al. ont rapporté le cas d'un deuxième patient atteint de séminome exprimant le c-kit, traité par bithérapie à base de l'imitinib à la dose de 400 mg/j et une chimiothérapie (paclitaxel, la gemcitabine oxaliplatine). Le patient est déclaré en rémission complète sans préciser si l'imitinib qui a fait son effet ou la chimiothérapie ou les deux.

XI. CONCLUSION :

Les tumeurs testiculaires chez l'enfant restent rares représentées essentiellement par les tumeurs du sac vitellin suivi par les tératomes avec un pic de fréquence dans les trois premières années de vie. On a retrouvé les mêmes résultats dans notre étude mais les tératomes sont relativement moins fréquents par rapport aux séries.

Le diagnostic repose sur les données cliniques et para cliniques notamment l'échographie et les marqueurs tumoraux mais il existe des diagnostics différentiels qui ne doivent pas masquer une pathologie tumorale à potentiel métastatique à savoir : l'hydrocèle, une hernie inguinale, la torsion testiculaire, épидидymiteD'ou la nécessité d'un examen clinique complet et bien fait sans oublier l'utilité de l'échographie pour ne pas passer a cote d'une tumeur et retarder par la suite le délai diagnostic ce qui retentit dramatiquement sur la prise en charge de ces enfants.

La manipulation de la masse tumorale a été associée à une aggravation de la pathologie

La majorité de nos patients ont été traités par une orchidectomie haute avec ligature première du cordon spermatique associée ou non a une chimiothérapie selon les différents protocoles .alors que la chirurgie conservatrice reste non pratiquée sachant que la fertilité subséquente de ces patients est étroitement proportionnelle au parenchyme restant .

Le prise en charge de ces tumeurs a connu un grand progrès grâce aux performances de l'échographie et l'utilisation des sels de platine.

Dans notre série on a note quelques cas pris a la légère pour hernie ou hydrocèle. D'autres manipulés par voie scrotale ce qui retarde le diagnostic et aggrave le pronostic.

Aussi on à noté le nombre important des patients ayant abandonné le traitement.



RESUMES



RESUME

Les tumeurs testiculaires chez l'enfant intérêt de l'orchidectomie : à propos de 18 cas

Mr JAKHLAL Youssef – rapporteur : Pr. Mounir KISRA

Mots clés : tumeurs testiculaires et para testiculaires – grosse bourse - orchidectomie - enfant

Les tumeurs testiculaires chez l'enfant sont rares nous avons étudiés 18 cas pris en charge aux services de chirurgie infantile et d'oncologie à l'hôpital d'enfants de rabat entre 2000et 2011.

Les types histologiques les plus fréquents sont les tumeurs du sac vitellin suivis par les rhabdomyosarcomes ,les carcinomes embryonnaires et les tératomes .le diagnostic repose sur les données cliniques :grosse bourse indolore associés parfois a une hydrocèle ou des signes inflammatoires ,et para cliniques(marqueurs tumoraux : α FP, β HCG , LDH, et l'imagerie: l'échographie et l'IRM), alors que le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec des pathologies bénignes qui ne doivent pas être confondus avec une authentique tumeur à savoir des hernies, hydrocèle, orchépididymite, lipome, hémangiome, torsion du cordon spermatique.

la stratégie thérapeutique, se résume jadis à l'orchidectomie, a connu beaucoup de progrès surtout avec l'utilisation de la cisplatine qui a amélioré d'une manière spectaculaire le taux de survie de ces patients et la description de nouvelles techniques de chirurgie conservatrice vue la fréquence des lésions bénignes chez l'enfant .

L'évolution était la rémission chez 13 de nos patients, alors que 5 patients ont abandonné le traitement

SUMMARY

Testicular tumors in children interest of orchiectomy: about 18 cases
Mr Youssef JAKHLAL - Rapporteur: Prof. Mounir Kisra

Keywords: - testicular and para-testicular tumors large purse-orchiectomy – child.

Testicular tumors are rare in children we studied 18 cases managed in services of pediatric surgery and oncology at Children's Hospital of Rabat between 2000 and 2011.

The most common histological types are the yolk sac tumor, followed by rhabdomyosarcoma, embryonal carcinomas and teratomas. Diagnosis based on clinical data: a painless large purse sometimes associated with hydrocele or inflammatory signs, and paraclinical data (markers tumor: α FP, β HCG, LDH.et imaging: ultrasound and MRI) while the differential diagnosis is mainly with benign pathologies that should not be confused with a tumor that is : hernia, hydrocele , orchitis, lipoma, hemangioma, torsion of the spermatic cord.

The therapeutic strategy boils down to orchiectomy has been much progress especially with the use of cisplatin has improved dramatically the survival of these patients and description of new techniques for sparing surgery for the frequency of benign lesions in children.

The outcome was remission in 13 of our patients while 5 patients discontinued treatment.

ملخص

أورام خصية عند الأطفال وفائدة الخصي الجراحي : حول 18 حالة

السيد يوسف جلال - المقرر: الأستاذ منير كسرى

كلمات البحث: أورام الخصية و المجاورة للخصية- كيس صفن كبير- خصي جراحي- طفل

أورام الخصية عند الأطفال هي حالات نادرة، دراستنا تخص 18 حالة تلقت العلاج بقسمي جراحة الاطفال والاورام بمستشفى الاطفال بالرباط ما بين سنة 2000 و 2011

الأنواع النسيجية الاكثر شيوعا هي ورم الكيس المحي يليه سرطان الساركومة العضلية المخططة ، الكارسينومة الجنينية و الطيراطوم

التشخيص يعتمد على المعطيات السريرية: غالبا غشاء صفن كبير غير مؤلم تتضاف اليه أحيانا علامات الأدرة أو التهابات، والبيانات اسريرية علامات الورم: ألفا فيتو بروتين، والهرمون المشيمي و الانزيم الحليبي نازع الهيدروجين، والتصوير: الموجات فوق الصوتية والتصوير بالرنين المغناطيسي

في حين أن التشخيص التفريقي يكون أساسا مع امراض حميدة الذي لا ينبغي الخلط بينه وبين وجود ورم خبيث: كالفتق، الأدرة، التهاب البربخ والخصية، ورم شحمي، ورم وعائي، التواء في الحبل المنوي

الاستراتيجية العلاجية التي اعتمدت في ما قبل على الخصي الجراحي عرفت تقدما كبيرا خاصة مع استعمال السيسبلاتين التي حسنت بشكل ملموس امد الحياة عند المرضى واكتشاف تقنيات جراحية محافظة جديدة نظرا لشيوع الاورام الحميدة عند الاطفال

في ما يخص النتيجة، سجلنا في دراستنا شفاء كامل لثلاثة عشر من المرضى في حين ان خمسة منهم توقفوا عن العلاجات



Bibliographie



- [1] Tumeurs testiculaires de l'enfant
E. Suply, Y.Héloury, M.-D. Leclair. EMC 2011.
- [2] Agarwal PK, Palmer JS.testicular and paratesticular neoplasms in prepubertal males. J. Urol 2006.176, 875-81.
- [3] Lee SD, Korean Society of pediatric Urology. Epidemiological and clinical behavior of prepubertal testicular tumors in Korea.j .urol 2004, 172,674-8.
- [4] **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. RobertBAROUKI Pr. René FRYDMAN Pr. Virginie ROUILLER FABRE :
université paris 2011(thèse de biologie de reproduction).
- [5] <http://www.embryology.ch/francais/ugenital/diffmorpho04.html> figure 2
- [6] Catala .M
Embryologie, développement précoce chez l'humain.
Masson, Paris 2000, pp.81-87.
- [7] J, P Bailleul, B Mauroy
Anatomie du testicule, des voies spermatiques et des bourses
EMC 1999.
- [8] www.uropage.com 2002.
- [9] JEAN PIERRE DADOUNE
Histologie
Flammarion 2000 P 229-241
- [10] TSTACEY E.MILLS
Histology for pathologists LWW 2007 p944
- [11] ALLN STEVENS JAMES LOWE
Human histology MOSBY 1997 Ch16 FIG 16-4.
- [12] TSTACEY E.MILLS
Histology for pathologists LWW 2007 p949

- [13] DROSDOWSKYM.A, MAHOUEAUJ.A
Physiologie et exploration de la fonction endocrine du testicule.
Encycl. Med. Chir. Paris, Glandes 10032 A' 10, 1 - 1980.
- [14] B.Seguy
Physiologie Malloine 1996 P 357.
- [15] MAHOUEAU J.A., VALKE J.C., BRICAIRE M.
Dissociated reponses of plasma testosterone and estradiol to human chorionic gonadotropin in adult men.
J. Clin. Endoc. Metab. 1975, 41, 13.
- [16] CAMERON D., MARKWALD R., WORTHINGTON W.C.
Ultrastructural and histochemical effects of FSH on Sertoli cells of prepubertal rats.
Anat. Rec. 1972, 172, 284.
- [17] DORRINGTONJ.H., FRITZLB., ARMSTRONGD.T.
Site at wich FSH regulates estradiol 17 beta biosynthesis in Sertoli cell preparation in culture.
Mol. Cell. Endocrinol. 1976, 6, 117.
- [18] MARYNICK S.P., LORIAUX D.L., SHERINS R, PITA J.C., LIPSETT M.B.
Evidence that testosterone acts as both an androgen and an estrogen in suppressing pituitary gonadotropin secretion in men.
J. Clin. Endoc. Metab. 1978.
- [19] SANTEN R.J.
Is aromatisation of testosterone to estradiol required for inhibition of luteinizing hormone secretion in men.
- [20] FRANCHIMONT P., DEMOULINA, BOURGUIGNO J.P., SANTEN R.
La régulation de la sécrétion des gonadotrophines chez l'individu de sexe masculin.
Ann. Endoc. 1980, 41, 231.

- [21] DROSOOWSKY M.A
Effets des androgènes sur le testicule.
In "Les androgènes". XVème réunion des endocrinologistes de langue française.
Athènes 1979. Masson Ed., p45.
- [22] TCHOLAKIAN R.K, CHOWDHURY M, STEINBERGER G.
Time of action of estradiol 17 beta on luteinizing hormone and testosterone.
J. Endocrinol. 1974, 63,411.
- [23] E.P WIDMAIER, H.RAFF, K.T STRANG
Physiologie humaine
Malloine 2009 P 703.
- [24] **Testicular neoplasms in the prepubertal male**
David M. Hartke, Piyush K. Agarwal and Jeffrey S. Palmer
Jmgh Vol. 3, No. 2, pp. 131–138, June 2006.
- [25] **Clinical Analysis of Management of Pediatric Testicular Germ Cell Tumors**
Yun-Lin Ye, Xiang-Zhou Sun, Fu-Fu Zheng, Jun Bian, Yan-Ping Huang, Xue-Qi
Zhang, Zhi-Xun Li, Ying Nie, Zi-Ke Qin, and Yu-Ping Dai /j.urology.2012
- [26] **Testicular and paratesticular tumours in the prepubertal population**
Hashim U Ahmed, Manit Arya, Asif Muneer, Imran Mushtaq, Neil J Sebire
www.thelancet.com/oncology Vol 11 May 2010
- [27] puttemans T. Tumeurs du testicule et des bourses imagerie de l'appareil genito-urinaire paris: Flammarion (2004).1068-1086.
- [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] **Clinical aspects of testicular microlithiasis in boys:**
A review: J. Goede, W.W.M. Hack
Department of Paediatrics, Medical Centre Alkmaar, Wilhelminalaan 12, 1815 JD Alkmaar, the Netherlands Journal of Pediatric Urology (2011)
- [30] Toh ST. Testicular microlithiasis in association with mixed germ cell tumor: a case report. Asia-Oceanian J Radiol 2000; 140:491e7.

- [31] Meyer MA, Gilbertson-Dahdal DL. Retroperitoneal extragonadal endodermal sinus tumor with bilateral diffuse classic testicular microlithiasis. *J Ultrasound Med* 2010; 29: 1843e7.
- [32] Vachon L, Fareau GE, Wilson MG, Chan LS. Testicular microlithiasis in patients with Down syndrome. *J Pediatr* 2006; 149:233e6.
- [33] Wasniewska M, Matarazzo P, Weber G, Russo G, Zampolli M, Salzano G, et al. Clinical presentation of McCune-Albright syndrome in males. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2006;19(Suppl. 2):619e22.
- [34] Hadziselimovic F, Herzog B, Buser M. Development of cryptorchid testes. *Eur J Pediatr* 1987;146(Suppl 2):S8–12.
- [35] Rune GM, Mayr J, Neugebauer H, Anders C, Sauer H. Pattern of Sertoli cell degeneration in cryptorchid prepubertal testes. *Int J Androl* 1992; 15:19–31.
- [36] Huff DS, Hadziselimovic F, Duckett JW, Elder JS, Snyder HM. Germ cell counts in semithin sections of biopsies of 115 unilaterally cryptorchid testes: the experience from the Children's Hospital of Philadelphia. *Eur J Pediatr* 1987; 146(Suppl 2):S25–7.
- [37] Giusti et al. 1995
- [38] Diagnosis and Management of Cryptorchidism
Evi Compoj *, Armin Pycha
Department of Urology, Central Hospital of Bolzano, Bolzano, Italy
EUROPEAN UROLOGY SUPPLEMENT S 11 (2012) 2 – 9
- [39] Perinatal risk factors for childhood testicular germ-cell cancer: A Nordic population-based study Olof Stephansson , Caroline Wahnstro, Andreas Pettersson , Henrik Toft Sørensen , Steinar Tretli, Mika Gissler, Rebecca Troisi, Olof Akre, Tom Grotmol. *Cancer Epidemiology* 35 (2011) e100–e104.
- [40] Hartley AL, Birch JM, Marsden HB, et al:
Neurofibromatosis in children with soft tissue sarcoma.
Pediatric Hematol Oncol 5:7-16, 1988.

- [41] Furlong MA, Fanburg-Smith JC.
"Pleomorphic rhabdomyosarcoma in children: four cases in the pediatric age group" *Am Diagn Pathol*; 2001; 5; 4: 199-206.
- [42] Malkin D, Li FP, Strong LC, et al: Germ line p53 mutation in a familial syndrome of breast cancer, sarcomas, and other neoplasms.
Science 250: 1233-8, 1990.
- [43] Yang P, Grufferman S, Khoury MJ, et al: Association of childhood rhabdomyosarcoma with neurofibromatosis type I and birth defects.
Genetic Epidemiol 12:467-74, 1995
- [44] MANDRON E, Schill H : EPIDEMIO des tumeurs testiculaires, *ann urolo* 1992.
- [45] Lutz J M, Mengoz F : épidémiologie des cancers du testicule *Ann urolo* 1992,26(5) :301-305.
- [46] Deikman KP, Rube c, Henk RP: association of Down's syndrome and testicular cancer.*j UROL* 1997. 157 1701-6.
- [47] Veyben FE, chromosomes, genes and development of testicular germ cell tumors, *cancer genet cytogenet* 2004, 151:93-138.
- [48] Dada R, Kumar R, Kucheria K.A. 2 years old baby with downs syndrome, cryptorchidism and testicular tumor. *Eur j med genet* 2006, 49:265-8.
- [49] **Classification des tumeurs testiculaires. EMC (elsevier masson SAS, PARIS) 2008**
Camparo P, Houlgatte A.
- [50] Classification des tumeurs germinales du testicule conceptions actuelles, Pierre. Baldet : annales de Pathologie : Vol 21, N° 5 - **octobre 2001** pp. 399-410.
- [51] Nogales FF. Embryologic clues to human yolk sac tumors: a review. *Int J Gynecol Pathol* 1993; 12: 101-7.
- [52] Nogales F, Bergeron C, Carvia RE, Alvaro T, Fulwood HR. testicular yolk sac tumor, an unusual form of testicular neoplasm. *Am J Surg Pathol* 1996 ; 20 : 1056-66

- [53] LE GUILLON M, parente J L, FERRIERE J M. tumeurs germinales non seminomateuses du testicule. *revu prat* 1998,2128-2133.
- [54] A PRATICAL APPROACH TO THE REPORTING OF GERM CELL TUMOURS OF THE TESTIS. *CURRENT DIAGNOSIS PATHOLOGY* (2005)11,151-161.
- [55] VERCOUWE Y, STEYBERG E, FOSTER R, DIK J, DONOHUE JP: validation of prediction model and it's predictors for the hitology of residual masses in non seminomatous testicular cancer. *Journal urol*, 2001 165:84-88.
- [56] STONE JM, sandeman TF, IRONSID P et al: time trends in accuracy of classification of testicular tumors, with clinical and epidemiological implications. *Br j cancer* 1992, 66:396-401
- [57] Micheal h, lucia j foster rs, ulbright TM: the pathology of late recurrence of testicular germ cell tumors. *Am j surg path* 2000, 24(2):257-273
- [58] 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
- [59] wogalter H, Scoflied GF. adult teratoma of the testicle metastasing as adult teratoma. *j urol* 1992,87:573
- [60] 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.
- [61] YOUNGR.H., TALERMANA
Testicular tumors other than germ cell tumors.
Semin. Diagn. Pathol. 198, 4, 4, 342.
- [62] Ferreiro JA. Ber-H2 expression in testicular germ cell tumors. *Hum Pathol* 1994 ; 25 : 222-4.
- [63] Heifetz SA, Cushing B, Giller R, Shuster JJ, Stolar CJH, Vinocur CD *et al.*
Immature teratomas in children : pathologic considerations. *Am J Surg Pathol* 1998; 22: 1115-24.

- [64] Cardoso De Almeida PC, Scully RE. Diffuse embryoma of the testis. A distinctive form of mixed germ cell tumor. *Am J Surg Pathol* 1983 ; 7 : 633-42.
- [65] Woodward P J, Schwab C M. Sesterhenn I A.
Extratesticular Scrotal Masses: Radiologic-Pathologic-Pathologic Correlation. *Radiographics*. 2003; 23: 215-240.
- [66] Florence Pedeutour
Apport de la cytogénétique et de l'hydratation in situ en fluorescence (FISH) dans le diagnostic des tumeurs méenchymateuse
REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES-JANVIER 2010-N°418.
- [67] MHIRI M.N., SELLAMI F., SELLAMI M., BEN HAMED Y., SMIDA M.L.
Les tumeurs malignes paratesticulaires. A propos de trois cas rares.
Ann. Urol., 1990, 23, 1, pp. 23-26.
- [68] 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.
- [69] BENCHEKROUN A., ACHKAR A., SOUMANA A., FARIH MH.,
BELAHNECH
Z., MARZOUK M., FAIK M.
Rhabdomyosarcome paratesticulaire : à propos d'un cas
Ann Urol., 1998, 32, 2, pp. 107-110.
- [70] Philip P. Breitfeld, William H. Meyerb
Rhabdomyosarcoma: New Windows of opportunity
<http://www.Theoncologist.com/cgi/content/full/10/7/518> avril 2010-05-29.
- [71] ABSOU C.C., BRAUN R., CHOPIN D., et al.:
Tumeur du cordon spermatique.
Cancers congénitaux, Paris, Flammarion, 1991, pp. 318-388.

- [72] Management of Ovarian and Testicular Sex Cord-stromal Tumors in Children and Adolescents
Kris Ann P. Schultz, Dominik T. Schneider, w Farzana Pashankar, Jonathan Ross, MD, y and Lindsay Frazier. *J Pediatr Hematol Oncol* _ Volume 34, Supplement 2, May 2012
- [73] 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.
- [74] BECCIA D.J., KRANE R.J., OLSSON C.A.:
Clinical management of non testicular intrascrotal tumours
J. Urol., 1976, 116, 476-479
- [75] Ch. Wettkind, F.L. Greene, R.V.P Hutter, M Klimfinger, L.H. Sobin.
Guide illustré de la classification TNM/p TNM des tumeurs malignes
ATLAS TNM Springer-Verlag France, 2006 ISBN-13: 2-287-25206-8
- [76] 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.
- [77] KourdaaN ,El Atatb R,Derouicheb A,Bettaiba I,Baltagia s,Zermani R.
Rhabdomyosarcome pleomorphe paratesticulaire de l'adulte: dc et prise en charge.
J.can rad 2007, 11: 280 283.
- [78] catala M
Embryologie, developpement precoce chez l'humain.
Masson, Paris 2000, pp.81-87.
- [79] **Prepubertal Testicular Tumors**
Jonathan H. Ross *pediatric urology* 2009
- [80] Richard J,Helene M,Odile O?annie R,Nathalie B,Richard D,Jan G,and Michael C
Treatment of children with nonmatastatic paratesticular rhabdomyosarcoma:
results of the malignant Mesenchymal tumors studies (MMT84 and MMT89) of
the international society of pediatric Oncology.

- [81] Michael C, Annie R , Nathalie B , Caroline E, Françoise F , Jean Louis H, Basil M , Helene M, Jose S, Richard D. Spicer , David S
Treatment of non metastatic rhabdomyosarcoma in childhood and adolescence:
third study of the international society of pediatric oncology SIOP malignant
Mesenchymal tumor
- [82] D.Orbach,A.Rey,O.Oberlan,J.Toledo,M.J.terrier Lacombe,A.van Unnik,
E.Quintana,and M.C.G stevens
Soft tissue Sarcoma or malignant Mesenchymal tumors in the first year of life:
Experience of the international society of pediatric oncology SIOP malignant
mesenchymal tumour committee
JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY: VOLUME 23 NUM 12 avril 2005
- [83] **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
- [84] SHUKLA AR, Woodard C, CARR M.C, HUFF DS, Canning DA, Zderic S.A et al
experience with testis sparing surgery for testicular teratoma.
J urol 2004 171:161-3
- [85] **Testicular neoplasms in the prepubertal male**
David M. Hartke, Piyush K. Agarwal and Jeffrey S. Palmer
Jmgh Vol. 3, No. 2, pp. 131–138, June 2006
- [86] VALLA.J.s
Exploration testiculaire par ultra sonographie doppler chez l'enfant
Chir pediatrique FRA (1985) 26 num6 351-355.
- [87] F.M HAECKER , A.HORI-HOHL
ACUTE EPIDIDYMITIS IN CHILDREN:a 4 year retrospective study
Eur j.pediatric surg 2005,15,180,186.
- [88] HALIEZE J.P, DUFOUR B:
Exploration Clinique et para clinique du testicule.
EMC, Paris, 1984

- [89] L.Cox, JC Donalds,G A Machin
Intraabdominal testis with yolk sac tumor in a 2 year old child
J of Pediatric surgery; vol 23, num 8, 1988, 775-776
- [90] LAURET GAREL, JAVIER LUCACIA
Clinical quiz
Pediatric radiology, 2004(34), 183- 184.
- [91] OSAMU DOI, FUMIO ITOH, KOJI OYAMA
Mature teratoma arising in intra abdominal undescended testis in an infant with previous inguinal exploration: case report and review of intra abdominal testicular tumors in children j of padiatric surgery vol 37, num 8, 2002, 1236-1238.
- [92] GARRETT JE, cartwright PC, SNOW BW,COFFIN CM. Cystic testicular lesions in the pediatric population. j urol 2000,163:928-36.
- [93] HUGUESF.C, CARONM.
Les tumeurs leydigiennes. Etude générale a propos d'une observation.
Sem. Hop. Paris 1976, 52, n018-19, 1157.
- [94] 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.
- [95] ZEIN T.A., KHAULI A.B., KRAMER H.C.
Interstitial Leydig cell tumor of testis.
Urology 1985, 26, 6, 590.
- [96] 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.
- [97] WEILL A, REINHARDTW., BOUCHETP.,CEDARDL., BOLLACKC.
Tumeurs testiculaires à cellules de Leydig à propos de deux observations à expressions sexuelles opposées.
Nouv. Press. Med. 15 Avril 1978, 7, n° 15, 1273.

- [98] **Tumeurs testiculaires à expression endocrine EMC (elsevier masson SAS, paris),**
Kuhn j-m, godouet-getti B.
Endocrinologie nutrition, 2008
- [99] KAPLAN G W., CROMIE W J., KELALIS P P., SILBER I., TANK E S Jr.
Gonadal stromal tumors: a report of the prepubertal testicular tumor registry
.J.Urol. 1986, 136, 300.
- [100] Ciftci AO, Bingol-Kologlu M, Senocak ME, et al. Testicular tumors in children. J
Pediatr Surg. 2001; 36:1796–1801.
- [101] **Testicular tumours in infancy and children**
A. Bujons*, J. Caffaratti, M. Pascual, O. Angerri, J.M. Garat, H.
Villavicencio
Unidad de Urología Pediátrica, Servicio de Urología, Fundació Puigvert,
Barcelona, Spain Actas Urológicas Españolas 2011.
- [102] Serum tumor markers in testicular cancer
Yaron Ehrlich. Stephen D.W. Beck, Richard S. Foster, Richard Bihrlé, Lawrence
H. Einhorn. Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations (2010)
- [103] **Lectin-reactive α -Fetoprotein (AFP-L3%) Curability and Prediction of**
Clinical Course after Treatment of Non-seminomatous Germ Cell Tumors
Toshiyuki Kamoto, Shinji Satomura, Tatsuhiro Yoshiki, Yusaku Okada, Fumiyo
Henmi, Hiroyuki Nishiyama, Takashi Kobayashi, Akito Terai, Tomonori
Habuchi and Osamu Ogawa
Jpn J Clin Oncol 2002; 32(11)472–476
- [104] Rey R., Sabourin J.C., Venara M., Long W.Q., Jaubert F., Zeller W.P. , et al.
Anti-Mullerian hormone is a specific marker of sertoli- and granulosa-cell origin
in gonadal tumors *Hum. Pathol.* 2000 ; 31 : 1202-1208
- [105] Le guillon M, Parente j L, Ferriere J M. tumeurs germinales non seminomateuses
du testicule. revu prat 1998,2128-2133.
- [106] Lugagne P, M. cancer du testicule. Rev prat, 1999,49 :216-222

- [107] Dean R, C Moui j w new tumor markers of testis cancer. Urol clin north am 1998,(3):365-373.
- [108] Wu j.t, Book l, Sudar k. serum alpha-foeto -protein levels in normal infants *pediatr.res*.1981; 15:50-52.
- [109] *Talmon GA, Stanley SM, Laher DJ*. Capillary hemangioma of the testis. *Int .J. Surg Pathol* 2009.
- [110] *Leenen AS, Riebel TW*. Testicular microlithiasis in children: sonographic features and clinical implications. *Pediatr Radiol* 2002; 3 2: 5 75– 5 79.
- [111] *Coley BD*. Sonography of pediatric scrotal swelling. *Semin Ultrasound CT MR* 2007; 28: 297 – 306.
- [112] **High Reliability of Scrotal Ultrasonography in the Management of Childhood Primary Testicular Neoplasms**
G. Tallen, P. Hern á iz Driever , P. Degenhardt , G. Henze , T. Riebel . *Klin Padiatr* 2011.
- [113] **Prepubertal testicular tumors: A 20-year experience with 40 cases**
Eiji Hisamatsu, Shizuko Takagi, Yoshikiyo Nakagawa, Yoshifumi Sugita, Kaoru Yoshino, Katsuhiko Ueoka and Saburo Tanikaze . *International Journal of Urology* (2010).
- [114] Bassoulet J:cancer du testicule: épidémiologie, diagnostic, évolution, pronostic, principe thérapeutique. *Revue Prat* 1989,23 :388-392.
- [115] American cancer society. Testicular cancer and how to do TSE.NIH publication 1999, 94.
- [116] Pabot du chatelard P, Cordolani Y, Merrer J : bilan d’extension et de surveillance des tumeurs testiculaires. *Ann Urol*, 1992,26(2) :90-102.
- [117] Perrin P, Berger Tumeurs germinales du testicule de l’homme adulte. EMC, nephro urol, 1992, 18650 A 10.
- [118] Hain SF,O’Doherty M J ,Timothy AR,Leslie MD,Harper PG,Huddart RA: Fluorodesoxyglucose positron emission tomography in the evaluation of germ cell tumors at relaps.*Br J Cancer* 2000, 83:863-869.

- [119] Berlin MF, Lebleu L, Meric SB: Evaluation of retroperitoneal and pelvic lymph node metastases with MRI and MRI lymphography. *Abdom Imaging* 2003;28:155-163.
- [120] Bourguet P et al. le groupe de travail SOR. utilisation de la tomographie par émission de positron de 18F-FDG en cancérologie. Résultats dans les cancers urologiques. *Bull Cancer* 2003, 90, n special: 580-587.
- [121] Testicular and Paratesticular Pathology in Children:
12-Year Histopathological Review
Mohan Marulaiah • Amardeep Gilhotra •
Lynette Moore • Hilary Boucaut • Day Way Goh / **World J Surg (2010)**.
- [122] Toki A, Watanabe Y, Sasaki K, et al. Adopt a wait-and-see attitude for patent processus vaginalis in neonates. *J Pediatr Surg* 2003;38: 1371-3.
- [123] Gentile DP, Rabinowitz R, Hulbert WC. Abdominoscrotal hydrocele in infancy. *Urology* 1998; 51(Suppl):20-2.
- [124] Martin LC, Share JC, Peters C, et al. Hydrocele of the spermatic cord: embryology and ultrasonographic appearance. *Pediatr Radiol* 1996; 26:528-30.
- [125] Manoharan S, Samarakkody U, Kulkarni M, et al. Evidence-based change of practice in the management of unilateral inguinal hernia. *J Pediatr Surg* 2005; 40:1163-6.
- [126] Glick PL, Boulanger S. Inguinal hernias and hydroceles. In: Grosfeld JL, O'Neill J, Coran A, et al, editors. *Pediatric surgery*. Philadelphia (Pa): Elsevier; 2006. pp. 1172-92.
- [127] Lloyd D. Inguinal and femoral hernia. In: Ziegler M, Azizkhan R, Weber T, editors. *Operative pediatric surgery*. New York (NY): McGraw-Hill; 2003. pp. 543-54.
- [128] Rowe M, Clatworthy H. Incarcerated and strangulated hernias in children. A study of high risk factors. *Arch Surg* 1970; 101:136-9.
- [129] Shashi KS, Bhandari G, Rajput P, Singh A. Testicular tuberculosis masquerading as testicular tumor. *Indian J Cancer*. 2009;46 :250-252.

- [130] Drudi FM Laghi A, Iannicelli E , Di Nardo R, Occhiato R ,Poggi R ,Marches F.
Tubercular epididymitis and orchitis:US patterns.Eur Radiol.1997,7:1076-1078.
- [131] REZEK Ph. HARDINH.C.
Bilateral interstitial cell tumor of the testicle. Report of one case observed fourteen years.
J. Urol. 1955, 74, 628.
- [132] STAUBITZW.J., OBERKIRCHERO.J., BLICK M.S.
Precocious puberty in a case of bilateral- interstitial cell tumor of the testis.
J. Urol. 1953, 69, 562.
- [133] DAVID M., FLORET D., TOURAILLE P., AGUERCIF M., FREYCON F., JEUNEM.
Adénome testiculaire à cellules de Leydig chez l'enfant. A propos d'une observation.
Pédiatrie 1976, 31J 457.
- [134] SCHOENE.J., DIRAIMONDOV., DOMINGUEZav.
Bilateral testicular tumors complicating congenital adrenocortical hyperplasia.
J. Clin. Endocrino. Metab. 1961, 21, 518.
- [135] GUINETP.
Les tumeurs endocriniennes du testicule.
Rev. Prato 1979, 29, 965.
- [136] MOREAUL.
Les tumeurs a cellules de Leydig.
Vie Med. 1970, 51, 388.
- [137] Beccia d,krane r,olsson c,et al clinical management of non testicular intrascrotal tumors. J urol 1976 :116 :476-79.
- [138] Frates M ,Benson C , Disalvo D ,et al Splid extratesticular masses evaluated with sonography :pathologic correlation.radiology 1997 ;204 :43 46
- [139] LioeTF, Biggart j.tumors of the spermatic cord and paratesticular tissue: a clinicopathological study.Br j Urol 1993, 71:600-06.

- [140] Hertzberg BS, Kleiwer MA, Hertzberg MA, Distell BM. epididymal leiomyoma: sonographic features. *J Ultra sound Med* 1996,15:797-99
- [141] Aizenstein RI, Wilbur AC, O'Neil HK, Gerber B. MRI of scrotal hemangioma. *J Comput Assist Tomogr* 1996,20:888-89
- [142] **Tumour Registry and Reality – Differential Diagnosis of Testicular Tumours in Childhood – Survey and Personal Experience.**
A. K. Ebert, C. Neisser, W. H. Rösch. *Aktuel Urol* 2012; 43: 104–111.
- [143] Cystic dysplasia of rete testis with ipsilateral renal agenesis. J.L. Landry, H. Dodat, G. Pelizzo¹, O. Rouvière, R. Dubois, I. Canterino, I. James-Pangaud 1999.
- [144] **Meconium periorchitis: intrauterine diagnosis and neonatal outcome:**
Regev RH, Markovich O, Arnon S et al case reports and review of the literature. *J Perinatol* 2009; 29 (08): 585–587.
- [145] Skinner EC, Skinner DG, Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Darracott-Vaughan E. Surgery of testicular neoplasms. *Campbell's urology: W B Saunders*, 1996: 3090-3113
- [146] Emmanuel Blanc, Paul Meria, Olivier Cussenot. Techniques chirurgicales -Urologie [41-390] Anatomie chirurgicale des organes génitaux masculins externes.
- [147] 93. A Houlgatte R Fournier. Chirurgie du cancer du testicule. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 2002 ; urologie ; N° 41-420.
- [148] Stoll S, Goldfinger M, Rthberg R, Buckspan MB, Fernandes BJ, Bain J. Incidental detection of impalpable testicular neoplasm by sonography. *AJR Am j Roentgenol*. 1986, 146:349-50.
- [149] Hopps CV, Goldstein M. Ultrasound guided needle localization and microsurgical exploration for incidental nonpalpable testicular tumors. *J urol*. 2002, 168:1084-7.
- [150] Testis sparing surgery for benign and malignant tumors: a critical analysis of the literature. *Indian J Urol*. 2008 Oct-Dec, 24(4):467-474.
- [151] J.H. ROSS. testis tumors page 757. 2009.

- [152] **Frozen section assessment in testicular and paratesticular lesions suspicious for malignancy: its role in preventing unnecessary orchiectomy**
M. Kristina Subik, Jennifer Gordetsky, Jorge L. Yao,
P. Anthony di Sant'Agnese, Hiroshi Miyamoto /j.humpath.2011
- [153] **Microsurgical Testis-sparing Surgery in Small Testicular Masses: Seven Years Retrospective Management and Results**
Stefani De Stefani, Gianmarco Isgrò, Virginia Varca, Annarita Pecchi, Giampaolo Bianchi, Giorgio Carmignani, Lorenzo E. Derchi, Salvatore Micali, Livia Maccio, and Alchiede Simonato /j.urology.2011.
- [154] **Successful bilateral testicular sparing surgery for benign teratoma**
Michelle E. Koski*, John C. Thomas: Journal of Pediatric Urology 2008.
- [155] Tokuc R, Sakr W, Pontes JE, Haas GP. Accuracy of frozen section examination of testicular tumors. Urology 1992; 40:512-6.
- [156] 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; 41:290-3.
- [157] Leroy X, Rigot JM, Aubert S, Ballereu C, Gosselin B. Value of frozen section examination for the management of nonpalpable incidental testicular tumors. Eur Urol 2003; 44:458-60.
- [158] Prepubertal Testicular Germ Cell Tumors: 25-year Experience in Taipei Veterans General Hospital. Yin-Shen Chen, Junne-Yih Kuo, Tai-Wai Chin, Chou-Fu Wei, Kuang-Kuo Chen, Alex T.L. Lin, Luke S. Chang. *J Chin Med Assoc* • July 2008 • Vol 71 • No 7
- [159] Kesler KA, Donohue JP.
Combined urologic and thoracic approaches for advanced or disseminated testis cancer. Urol Clin North Am 1999; 7: 79-94
- [160] Skinner DG.
Considerations for management of large retroperitoneal tumours : use of the modified Thoraco-abdominal approach. J Urol. 1977; 117: 605-9.

- [161] F. Iborra, C. Avances, S. Culinec, A. Houlgatted, N. Mottet
Que reste-t-il du curage lomboaortique Dans le traitement du cancer du testicule?
Annales d'urologie 41 (2007) 116-126
- [162] Jewett MA, Torbey C.
Nerve-sparing techniques in retroperitoneal lymphadenectomy in patients with
low-stage Testicular cancer. Semin Urol 1988; 6: 233-7
- [163] Foster RS, Donohue JP.
Nerve-sparing retroperitoneal lymphadenectomy. Urol Clin North Am 1993 ; 20:
117-25.
- [164] Colleselli K, Poisel S, Schachtner W, Bartsch G.
Nerve preserving bilateral retroperitoneal lymphadenectomy : anatomical
studyand operative approach. J Urol 1990; 144 (2Pt1): 293-8
- [165] Stone NN, Schluskel RN, Waterhouse RL, Unger P.
Laparoscopic retroperitoneal lymphnode dissection in stage a non seminomatous
Testis cancer. Urology 1993; 42: 610-4.
- [166] Rukstalis DB, Chodak GW.
Laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection in a patient with stage 1
Carcinoma. J Urol 1992; 148: 1907-10
- [167] Rassweiler JJ, Frede T, Lenz E, Seemann O, Alken P.
Long-term experience with laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection in
Management of low-stage testis cancer. Eur Urol 2000; 37: 251-60
- [168] Janetschek G, Hobisch A, Peschel R, Hittmair A, Bartsch G.
Laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection for clinical stage I non
Seminomatous testicular carcinoma: long-term outcome. J Urol 2000; 163: 1793-
6.
- [169] Stephenson AJ, Sheinfeld J.
The role of retroperitoneal lymph node dissection in the management of testicular
cancer Urol Oncol 2004; 22: 225-35

- [170] Steiner H, Peschel R, Janetschek G, Holtl L, Berger AP, Bartsch G, et al.
Long-term results of laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection: a single-Center 10-years experience. *Urology* 2004; 63: 550-5
- [171] Anetschek G, Peschel R, Bartsch G.
Laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection. *Urol Clin North Am* 2000; 8: 71-90
- [172] Wood DP, Herr HW, Heller G, Vlamis V, Sogani PC, Motzer RJ et al.
Distribution of retroperitoneal metastases after chemotherapy, in patients with seminomatous germ cell tumours. *J Urol* 1992; 148: 1812-1818.
- [173] Mianné D M, Barnaud P, Altobelli A, Masson J, Valeri A. Les métastases ganglionnaires inguinales des cancers testiculaires : stadification et attitude thérapeutique. *Ann Urol*, 1991, 25(4) :199-203.
- [174] *Med Wieku Rozwoj.* 2006 jul-sep,10(3 pt 1) :811-7.
- [175] KAPLAN G W., CROMIE W J., KELALIS P P.
Prepubertal yolk sac tumor testicular tumors: a report of the prepubertal testicular tumor registry .*J.Urol.* 1988, 140, 1109-12.
- [176] Schlater M, Rescorla F, Giller R, et al. excellent outcome in patients with stage 1 germ cell tumors of the testes: a study of children's cancer group/Pediatric surgery 2003, 38(3):319-24.
- [177] Rogers PC, Olson TA, Cullen JW, et al. Treatment of Children and Adolescents With Stage II Testicular and Stages I and II Ovarian Malignant Germ Cell Tumors: A Pediatric Intergroup Study—Pediatric Oncology Group 9048 and Children's Cancer Group 8891 .*JOURNAL OF CLINICAL ONCOLOGY* 2004, 22(17):3563-9.

- [178] **Cisplatin and Etoposide in Childhood Germ Cell Tumor: Brazilian Pediatric Oncology Society Protocol GCT-91** Luiz Fernando Lopes, Carla Renata Pacheco Macedo, Elitânia Marinho Pontes, Simone dos Santos Aguiar, Maria José Mastellaro, Renato Melaragno, Sonia Maria Rossi Vianna, Paula Azevedo Allemand Lopes, Nubia Mendonça, Maria Teresa de Assis Almeida, Viviane Sonaglio, Karina B. Ribeiro, Victor M. Santana, Dominik T. Schneider and Beatriz de Camargo :Journal of Clinical Oncology 2010.
- [179] www.oncoprof.com.
- [180] 112. Stewart R.J., Martelli H, Oberlin O, Rey A, Bouvet N, Spicer R.D., Godzinski J, Stevens M.C.G. "Treatment of children with nonmetastatic paratesticular rhabdomyosarcoma: Results of the malignant mesenchymal tumors studies (MMT 84 and MMT89) of the International Society of Pediatric Oncology" J Clin Oncol; 2003;21; 5: 793- 798.
- [181] Catton CN, Cummings BJ, Fornasier V, O'Sullivan B, Quirt I, Warr D. «Adult paratesticular sarcomas: a review of 21 cases" J Urol; 1991; 146; 2:
- [182] Ferrari A, Bisogno G., Casanova M., Meazza C., Piva L, Cecchetto G., Zanetti I., Pilz T., et al." Paratesticular rhabdomyosarcoma: Report from the Italian and German cooperative group" J Clin Oncol; 2002; 20; 2: 449-455.
- [183] Catton CN, Cummings BJ, Fornasier V, O'Sullivan B, Quirt I, Warr D. " Adult paratesticular sarcomas: a review of 21 cases" J Urol; 1991; 146; 2: 342-345.
- [184] Wharam MD, Hanfelt JJ, Tefft MC, Johnston J, Ensign IG, Breneman J, Donaldson SS, Fryer C, Gehan EA, Raney RB, Maurer HM. " Radiation therapy for rhabdomyosarcoma: local failure risk for Clinical Group III patients on intergroup rhabdomyosarcoma study II" IntJ Radiat Oncol Biol Phys; 1997; 38; 4: 797-804.
- [185] Donaldson SS, meza J, Breneman JC, Crist WM, Laurie F, Oualman SJ, Wharam M, Children's Oncology Group Soft Tissue Sarcoma Committee. "Results from the IRS-IV randomized trial of hyperfractionated radiotherapy in children with rhabdomyosarcoma – a report from the IRSG" Int J Radiat Oncol Biol Phys; 2001; 51; 3: 718-728

- [186]** Evaluation of cloned cells, animal model, and ATRA sensitivity of human testicular yolk sac tumor.
Junfeng Zhao, Congde Chen, Haochuan Zhang, Jinhui Shen, Hua Zhang, Xiaokun Lin, Le Qin, Xiaozhou Bao, Jie Lin, Wenqiang Lu, Xiangdong Wang and Xiaoming Chen.
Zhao et al. *Journal of Translational Medicine* 2012.
- [187]** Targeted therapies in the treatment of germ cell tumors: The need for new approaches against “orphan” tumors Alfonso Sánchez-Muñoz [a](#), Begoña Jiménez-Rodríguez [a](#), Víctor Navarro-Pérez [a](#), Laura Medina-Rodríguez [a](#), Casilda Llácer [a](#), Luis Vicioso [b](#), Javier Machuca [c](#), Emilio Alba. *Critical Reviews in Oncology/Hematology* (2012).

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 ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأبأن أأحترم أساتذتي وأأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأبأن أأمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي الأول.
- وأبأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأبأن أأحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأبأن أأعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأبأن أأقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأبأن أأحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأبأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

أورام خصية عند الأطفال وفائدة الخصي الجراحي :
(حول 18 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد يوسف جنجال

المزاد في: 21 دجنبر 1984 بتفلت

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: أورام الخصية و المجاورة للخصية- كيس صفن كبير- خصي جراحي- طفل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد نجيب بن حمموش

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيد: كسرى منير

أستاذ في جراحة الأطفال

أعضاء

السيد: مبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال

السيدة: لمعلمي نجاة

أستاذة في التشريح الدقيق

السيدة : مونية الشلاوي

أستاذة في طب الأشعة