

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

ANNEE: 2012

THESE N°:95

**LES TUMEURS GERMINALES NON
SÉMINOMATEUSES DU TESTICULE CHEZ
L'ENFANT À PROPOS D'UNE SÉRIE DE 13 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

MLLE. YACOUBI FATIMA ZAHRA

Née le 25Mai 1986 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Tumeur – Testicule – Enfant

JURY

Mr.M. ELKHATTAB

Professeur en pédiatrie

Mr. KISSRA MONIR

Professeur de chirurgie pédiatrique

Mr. ABDELHAK MBARK

Professeur de chirurgie pédiatrique

Mme. KETTANI ECHRIF Salma

Professeur en réanimation

Mme. ELMAALMY Najat

Professeur en anatomie pathologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ اللَّهُمَّ لَنَا إِلَهًا مَا حَلَمْنَا
إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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 KHAMLI CHI Abdeslam	Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

MaietOctobre1981

5. Pr. BOUZOU BAA 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. BENSALD 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 OUAZZANI 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. YAHYAOUY 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. BENHAMAMOUCH 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 IDRISSI 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
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
126. Pr. SLAOUI Anas

Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*
128. Pr. ABDELHAK M'barek
129. Pr. BELAIDI Halima
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane
131. Pr. BENTAHILA Abdelali
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
134. Pr. CHAMI Ilham
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
136. Pr. EL ABBADI Najia
137. Pr. HANINE Ahmed*
138. Pr. JALIL Abdelouahed
139. Pr. LAKHDAR Amina
140. Pr. MOUANE Nezha

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane
142. Pr. AMRAOUI Mohamed
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz
144. Pr. BARGACH Samir
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
146. Pr. BENAZZOZ Mustapha
147. Pr. CHAARI Jilali*
148. Pr. DIMOU M'barek*
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
150. Pr. EL MESNAOUI Abbas
151. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
152. Pr. FERHATI Driss
153. Pr. HASSOUNI Fadil
154. Pr. HDA Abdelhamid*
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa
157. Pr. MANSOURI Aziz
158. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
159. Pr. RZIN Abdelkader*
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre1996

162. Pr. AMIL Touriya*

Radiologie

163. Pr. BELKACEM Rachid
164. Pr. BELMAHI Amin
165. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
168. Pr. GAOUZI Ahmed
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed
172. Pr. MOULINE Soumaya
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed
174. Pr. OUZEDDOUN Naima
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
 Chirurgie réparatrice et plastique
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Parasitologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumo-phtisiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
177. Pr. BEN AMAR Abdesslem
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis
179. Pr. BIROUK Nazha
180. Pr. BOULAICH Mohamed
181. Pr. CHAOUIR Souad*
182. Pr. DERRAZ Said
183. Pr. ERREIMI Naima
184. Pr. FELLAT Nadia
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
186. Pr. HAIMEUR Charki*
187. Pr. KANOUNI NAWAL
188. Pr. KOUTANI Abdellatif
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
191. Pr. NAZI M'barek*
192. Pr. OUAHABI Hamid*
193. Pr. SAFI Lahcen*
194. Pr. TAOUFIQ Jallal
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Neurologie
 O.R.L.
 Radiologie
 Neurochirurgie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Radiologie
 Anesthésie Réanimation
 Physiologie
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Neurologie
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre1998

196. Pr. AFIFI RAJAA
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
198. Pr. ALOUANE Mohammed*
199. Pr. BENOMAR ALI
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam
201. Pr. ER RIHANI Hassan
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima
203. Pr. KABBAJ Najat

Gastro-Entérologie
 Pneumo-phtisiologie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Neurologie
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Radiologie

204. Pr. LAZRAK 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

Ophtalmologie

211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd

Pédiatrie

212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie

213. Pr. CHAOUI Zineb

Ophtalmologie

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

Ophtalmologie

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

Décembre 2001

- 247. Pr. ABABOU Adil
- 248. Pr. AOUD Aicha
- 249. Pr. BALKHI Hicham*
- 250. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 251. Pr. BENABDELJIL 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 IDRIS Med Larbi
- 261. Pr. BOUHOUC 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
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
287. Pr. NOUINI Yassine
288. Pr. OUALIM Zouhir*
289. Pr. SABBAH Farid
290. Pr. SEFIANI Yasser
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
294. Pr. AMEUR Ahmed *
295. Pr. AMRI Rachida
296. Pr. AOURARH Aziz*
297. Pr. BAMOU Youssef *
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
299. Pr. BENBOUAZZA Karima
300. Pr. BENZEKRI Laila
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *
305. Pr. CHKIRATE Bouchra
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *
310. Pr. EL MANSARI Omar*
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
313. Pr. HADDOUR Leila
314. Pr. HAJJI Zakia
315. Pr. IKEN Ali
316. Pr. ISMAEL Farid
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
318. Pr. KRIOULE Yamina
319. Pr. LAGHMARI Mina
320. Pr. MABROUK Hfid*
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
325. Pr. OUJILAL Abdelilah
326. Pr. RACHID Khalid *
327. Pr. RAISS Mohamed
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
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 *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. ABOUZAHIR Ali*

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie
 Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 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



Dédicaces

Toutes les lettres

ne sauraient trouver les mots qu'il faut....

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse à....

A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde





A mes très chers parents :

Mohammed et Naima

Pour votre inéluctable patience et pour tous les efforts que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.

Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que vous avez endurés durant mes longues années d'études.

C'est grâce à ALLAH puis à vous que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que vous m'avez donné.

Puisse ALLAH vous accorder sante, bonheur et longue vie.

A mes êtres chers, je vous témoigne mon profond amour et mes respects les plus dévoués.





A ma chère sœur Nora et son mari Moulay Abd

A mon cher frère Karim

A toute ma famille

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Je vous remercie d'avoir toujours été à mes côtés et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de ma grande affection pour vous.

Que DIEU vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.



À tous mes amis et collègues



Aucun mot ne saurait exprimer mes sentiments de considération et de reconnaissance envers votre soutien et vos encouragements le long de mes études.

Vous avez toujours donné l'exemple des amis attentifs et fidèles, et des camarades serviables et marrants.

Je vous souhaite santé, bonheur et prospérité.

À tous ceux qui me sont cher et que j'ai omis de citer.

*À tous ceux qui ont pour mission cette tâche de soulager
l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être
physique, psychique et social.*





REMERCIEMENTS





*-A notre maître, Rapporteur de thèse Monsieur
le Professeur Monir KISRA
Professeur agrégé de chirurgie pédiatrique.*

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et
d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous
ont énormément marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse
considération et notre profonde admiration pour toutes vos
qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre
profonde gratitude.*





-A notre maitre, Président de thèse, Monsieur le Professeur

EL KHATTAB Mohammed

Professeur de pédiatrie.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.





-A notre maitre et Juge de thèse, Monsieur le professeur

Abdelhak MBARK

Professeur de chirurgie pédiatrique.

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les
membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour
vos qualités d'enseignant et votre compétence.*





-À notre maître et juge de thèse Mme le professeur

EL KETTANI ECHRIF Salma

Professeur de réanimation

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veuillez accepter, maître, l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.





À notre maître et juge de thèse Mme le professeur

MALMY Najat

Professeur d'anatomie pathologique

*C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de
juger ce travail.*

*Veuillez croire cher maître à notre très haute considération et
notre profond respect.*



CHAPITRE 1 : INTRODUCTION

Les tumeurs germinales du testicule dérivent d'une cellule germinale souche qui prolifère à l'intérieur des tubes séminifères (stade du carcinome in situ) et se différencie, soit dans le sens gonadique (séminome), soit dans un sens embryonnaire ou extra-embryonnaire.

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 :

Un petit pic dans les 3 premières années de vie, il s'agit principalement de TGNS, 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.

Le diagnostic des tumeurs germinales du testicule repose sur la clinique, associé 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 germinales même malignes du testicule est favorable, avec des taux de guérison supérieurs à 80 %.grâce au progrès thérapeutiques.

BUT DE L'ETUDE :

Le but de l'étude est de faire une analyse descriptive des cas de tumeurs germinales non séminomateuses du testicule, pris en charge au sein de l'unité d'oncologie pédiatrique de l'Hôpital d'Enfants de Rabat service de chirurgie viscéral pédiatrique conjointement avec le Service d'Oncologie Médicale Pédiatrique. L'étude est étalée sur une durée de 10ans entre 2000 et 2010.

Nous nous sommes intéressés :

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

I. RAPPEL ANATOMIQUE :

Les testicules: Glandes sexuelles masculines paires situées dans les bourses , sous la verge ,atteignant à la puberté, en moyenne, 4,5 cm de long, 3 cm de haut et 2,5 cm d'épaisseur et un poids de 20 grammes ;On distingue :

- une face latérale, une face médiale
- Une extrémité inférieure et une extrémité supérieure
- Un bord antérieur et un bord postérieur

I.A. RAPPORT ANATOMIQUE :

Le testicule est recouvert sur l'ensemble de sa surface par une membrane séreuse : la vaginale qui est composée de deux feuillets (viscéral et pariétal) sauf :

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

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

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

I.B. STRUCTURE :

I.B.1.LE TESTICULE

Le testicule comprend deux parties bien différentes : une enveloppe fibreuse, l'albuginée et un tissu propre (ou pulpe testiculaire).

- *L'albuginée :*

Membrane fibreuse blanchâtre, résistante, elle entoure le testicule et l'épididyme, épaisse de 1mm, répond en dedans à la pulpe testiculaire, qu'elle contient sous tension, et en dehors au feuillet viscéral de la vaginale.

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

- *Tissu propre :*

A la fois sécréteur et excréteur au niveau du testicule, il est uniquement excréteur pour l'épididyme. Dans chaque lobule testiculaire, se trouvent 1 à 4 tubes séminifères, soit environ 1000 dans chaque testicule. Les tubes séminifères des différents lobules se rejoignent pour constituer d'abord les tubes droits puis le rete testis, ou réseau de Haller, d'où émergent les cônes efférents qui, pénétrant dans la tête de l'épididyme, vont former le canal épидидymaire.

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

1. B.2.L'EPIDIDYME :

- *Aspect général :*

C'est une formation allongée d'avant en arrière, accolée au bord supérieur et empiétant un peu sur la face externe du testicule, le surmontant tel un «cimier de casque ». Il mesure environ 5 cm de longueur, 12 mm de largeur et 5 mm d'épaisseur. On lui décrit trois parties d'avant en arrière : la tête, le corps et la queue.

- *Constitution anatomique :*

Il se caractérise par un canal épидидymaire naissant de la tête et s'étendant jusqu'à la queue pour devenir un canal déférent, situé dans un tissu conjonctif dense, riche en vaisseaux et entouré par l'albuginée testiculaire. Celle-ci, passant du testicule à l'épididyme, s'amincit, et ce de plus en plus d'avant en arrière, réduite à une simple couche celluleuse à l'origine du déférent.

Le canal épидидymaire commence au niveau du 1er cône efférent et draine les autres cônes.

Le canal épидидymaire forme ensuite le corps de l'épididyme en s'enroulant et se pelotonnant sur lui-même, pour devenir ensuite plus flexueux, et se continue avec le

déférent après un segment dilaté. Déroulé, il mesure 6 à 7m de longueur, tandis que son diamètre est d'environ 450 à 500µm.

I.B.3. LES TUNIQUES DES BOURSES : (figure1)

Au nombre de sept, elles sont en continuité avec les différentes couches de la paroi abdominale, on trouve de la profondeur à la superficie :

- *La tunique vaginale :*

Elle présente deux feuillets, pariétal et viscéral, limitant un espace virtuel : la cavité vaginale. Le feuillet pariétal, par sa face externe, répond à la tunique fibreuse qui enveloppe le testicule et le cordon, et présente à sa partie inférieure le ligament scrotal qui amarre le testicule aux parois des bourses. Le feuillet viscéral revêt le bord inférieur du testicule, se poursuivant sur les faces internes et externes de la gonade, jusqu'au voisinage du bord supérieur longé par l'épididyme, où le feuillet viscéral se dispose selon une ligne de réflexion qui laisse en extra vaginal une partie de ces éléments.

- *Le fascia spermatique interne :*

Mince au niveau du cordon, plus épais sur le testicule, il s'engage en haut dans le canal inguinal pour se continuer avec le fascia transversalis. En bas, il adhère à la partie postérieure du testicule et de l'épididyme et entoure le ligament scrotal du testicule (ligament inguinal). Il contient des artères issues de l'artère crémastérienne.

- *La tunique musculieuse :*

Elle provient du muscle crémaster, elle est constituée par deux faisceaux : un faisceau externe assez volumineux, issu du corps musculaire du muscle oblique interne de l'abdomen et du muscle transverse de l'abdomen, et un faisceau interne plus grêle qui se détache de l'épine du pubis et du tendon conjoint. Ces muscles adoptent une disposition en éventail sur le fascia spermatique.

- *Le fascia spermatique externe :*

Très mince, il se continue en haut avec l'aponévrose du muscle oblique externe et sur le pénis avec le fascia pénis.

- *La tunique celluleuse :*

Elle est formée de tissu conjonctif lâche. Continu avec le tissu cellulaire sous cutané de l'abdomen et du périnée.

- *Le dartos :*

Au pôle inférieur du bloc épидидymo-testiculaire, c'est-à-dire à la partie inférieure de la bourse, il s'accroche à son homologue opposé pour former une lame médiane récurrente qui remonte jusqu'à la racine de la verge (cloison scrotale), et sépare les deux loges testiculaires. Le dartos se continue sur la verge par le dartos pénien, en bas avec le dartos périnéal, et vers le haut s'étend jusqu'à l'anneau externe du canal inguinal.

- *La peau ou scrotum :*

Très fine et souple, elle a pour caractéristique de se laisser distendre parfois de façon monstrueuse. Elle est striée transversalement par de nombreux sillons. Elle présente sur la ligne médiane un raphé longitudinal. C'est la seule enveloppe qui soit commune aux deux bourses.

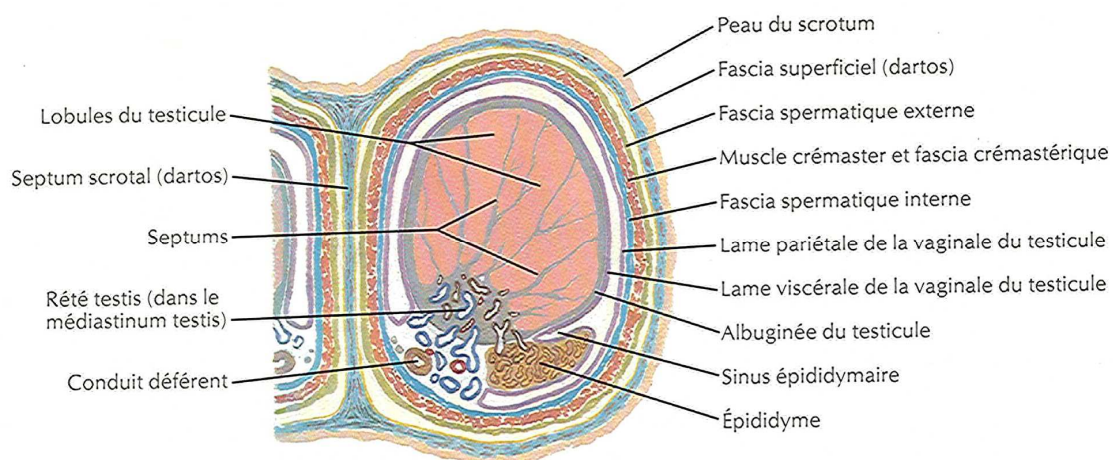


Figure1 : coupe transversale du scrotum et du testicule.[145]

I.B.4. LE CORDON SPERMATIQUE : (figure 2)

Le cordon spermatique est constitué par l'ensemble des éléments qui vont au testicule ou qui en viennent. Il est entouré par le fascia spermatique interne doublé du muscle crémaster. Il est constitué de deux loges séparées par le ligament de cloquet : Une loge antérieure contenant d'une part l'artère testiculaire engainée par le plexus sympathique et accompagnée des collecteurs lymphatique du testicule, et d'autre part le plexus veineux antérieur volumineux, encore appelé plexus pampiniforme. A ce niveau, le plexus veineux antérieur entoure l'artère testiculaire de manière indissociable.

Une loge postérieure contenant le conduit déférent ; sa consistance particulière permet de le reconnaître à l'intérieur du cordon, le plexus veineux postérieur, moins volumineux que le plexus veineux antérieur, l'artère déférentielle enroulée autour du canal déférent et postérieure par rapport à lui ainsi que les filets sympathiques destinés au testicule, dont notamment le nerf du conduit déférent.

Les enveloppes du cordon spermatique ainsi constitué sont les mêmes que celles du testicule.

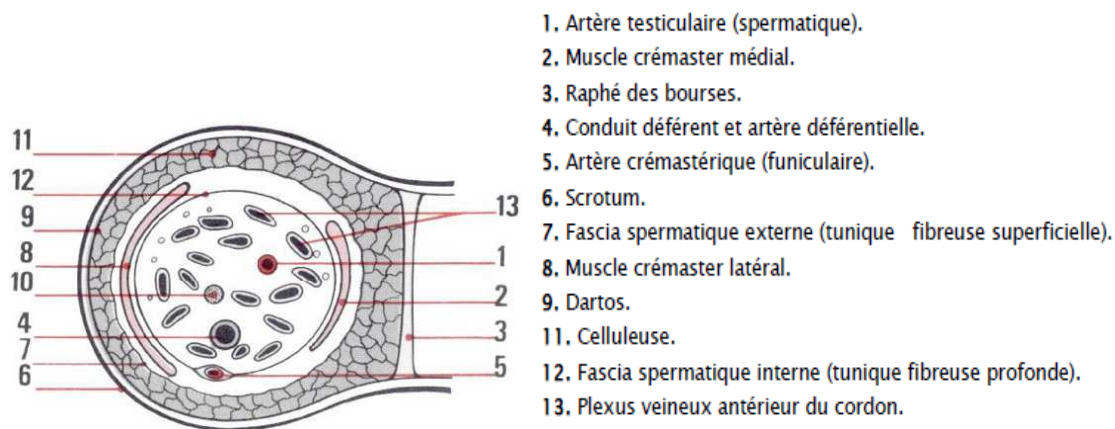


Figure 2 :coupe transversale du cordon spermatique[146]

I.C.VASCULARISATION :

I.C.1. VASCULARISATION ARTERIELLE :

Elle est assurée par trois artères largement anastomosées entre elles en amont du testicule :

- L'artère spermatique qui naît de la face antérieure de l'aorte et se dirige vers l'orifice inguinal profond en cheminant en avant du psoas et de l'uretère. Elle traverse le canal inguinal dans le cordon spermatique et elle arrive au niveau du testicule proprement dit.

Cette dernière se termine sur le bord postéro supérieur assure la vascularisation du testicule selon une distribution terminale ainsi que du corps et de la queue de l'épididyme.

- L'artère déférentielle qui est une branche de l'artère vésiculo-déférentielle issue de l'artère hypogastrique
- L'artère funiculaire issue de l'artère épigastrique

Ces deux dernières sont anastomosées avec la branche épидидymaire au niveau du pôle inférieur.

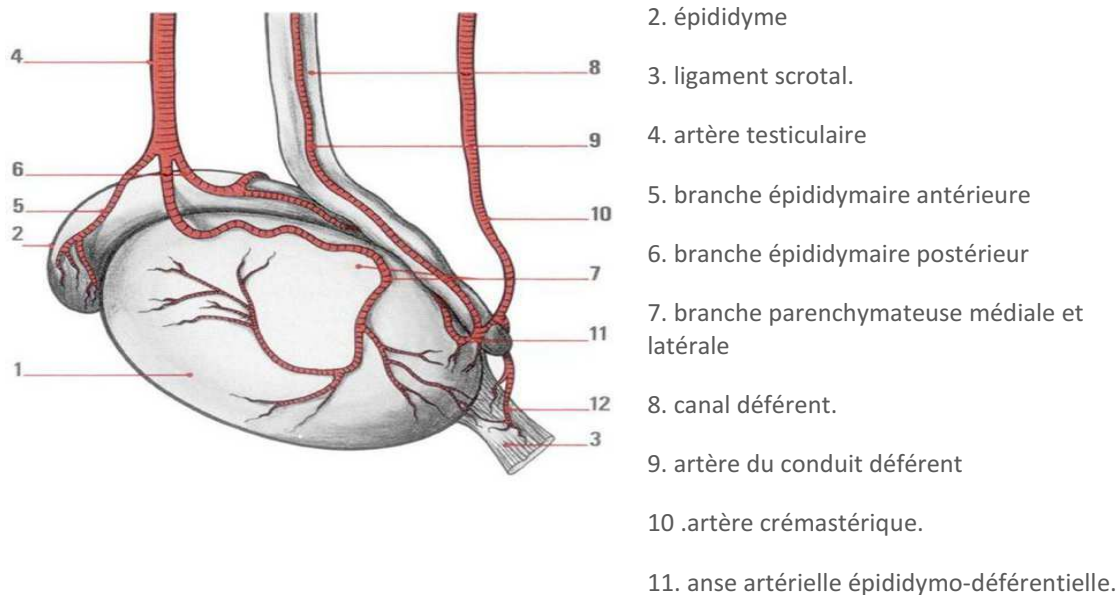


Figure 3 : vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme [d'après Pillet 146]

I.C.2.VASCULARISATION VEINEUSE :

Dans le testicule, les veines ne suivent pas les artères; elles se jettent dans le plexus pampiniforme qui coiffe le testicule.

Dans le cordon spermatique on retrouve :

- Le plexus pampiniforme qui draine le sang du testicule et de la tête de l'épididyme vers la veine spermatique
- Le plexus crémastérien qui draine le sang du corps et de la queue de l'épididyme; il se jette dans la veine épigastrique caudale (collatérale de la veine hypogastrique)
- La veine du déférent qui se draine dans le plexus vésiculo prostatique puis dans la veine hypogastrique.

La veine spermatique se dirige à la sortie de l'orifice inguinal profond vers la face antérieure du psoas croise l'uretère en L3 et se jette :

- A gauche dans la veine rénale gauche systématiquement
- A droite dans la veine cave caudale dans 90% des cas (10% dans la veine rénale droite)

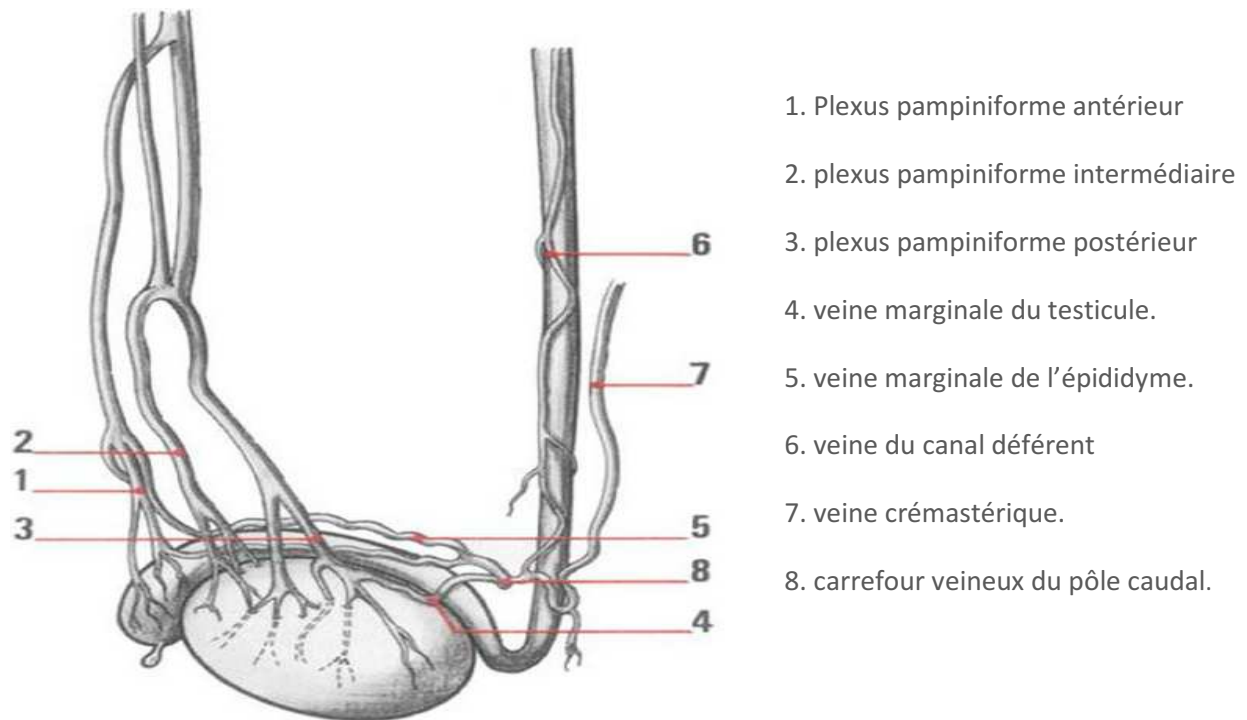


Figure 4 : veines épидидymo-testiculaires(d'après Gaudin)[146]

I.C.3.VASCULARISATION LYMPHATIQUE :

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 variant à droite et à gauche :

- A droite: relais latéro-caves ; inter aortico-cave ; pré-cave puis pré aortique
- A gauche: relais latéro-aortiques puis pré-aortique.

Après les relais ganglionnaires lombaires la convergence lymphatique s'effectue entre l'aorte et la veine cave inférieure en avant du ligament commun vertébral antérieur entre T11 et L1. Ensuite la lymphe chemine en arrière du pilier droit du

diaphragme et du ligament arqué. Le drainage se prolonge vers le médiastin postérieur et les ganglions sus claviculaires gauches.

Les lymphatiques de l'épididyme sont pour la plupart satellites des artères épididymaire ; quelques-uns suivent l'artère du canal déférent ou l'artère crémasterienne. 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 nœuds lymphatiques iliaques externes et internes. Les lymphatiques des enveloppes testiculaires se drainent vers les quadrants supéro-internes et inféro-internes inguinaux superficiels.

Il est à noter que la tête et le corps de l'épididyme ont le même drainage lymphatique que le testicule alors que la queue se draine vers les ganglions lymphatiques iliaques externes. Le scrotum se draine dans les groupes inguinaux superficiels, ce qui signifie que lors d'un antécédent de chirurgie testiculaire par voie scrotale, le drainage testiculaire peut se faire par cette voie.

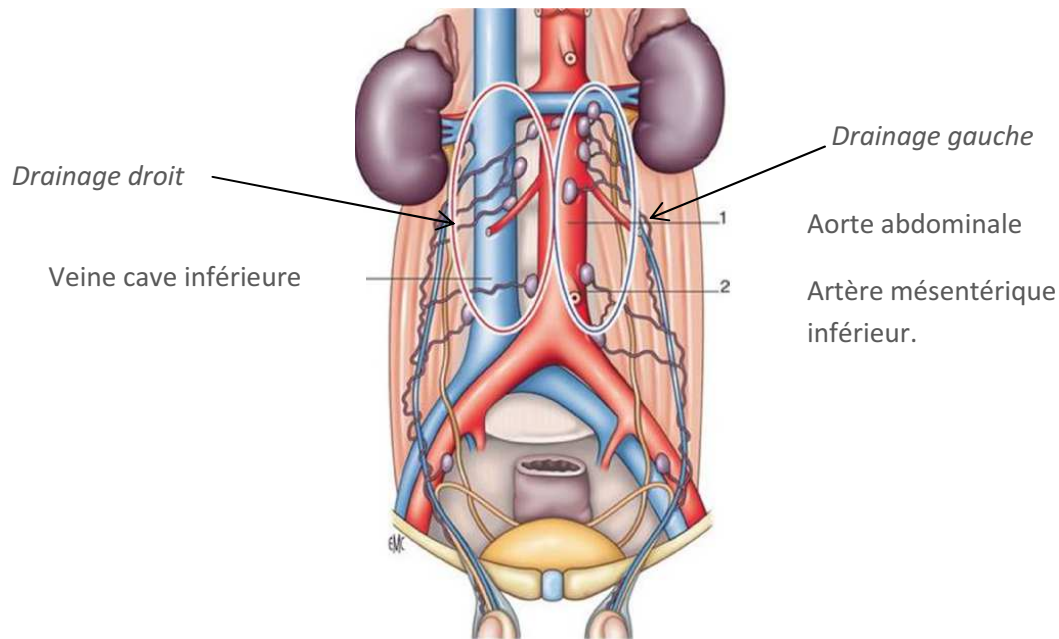


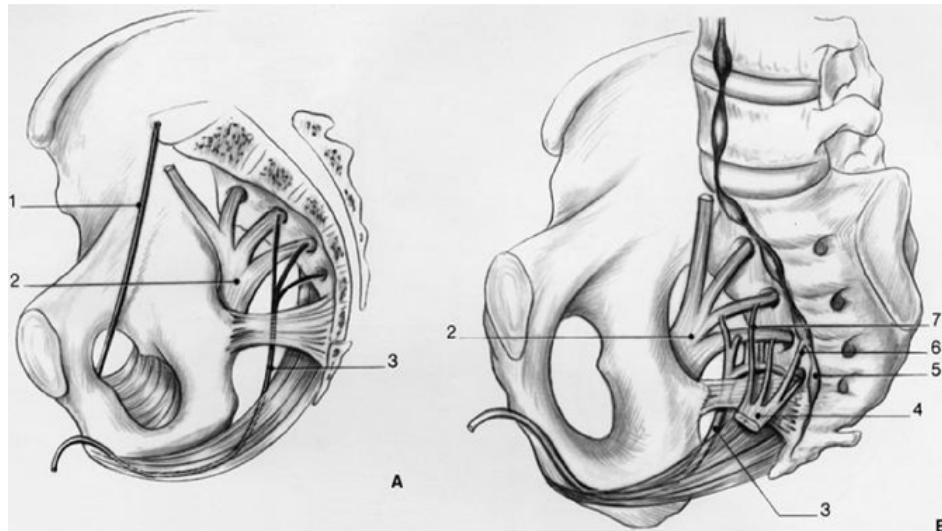
Figure 5: Drainage lymphatique des testicules[163]

I.D. INNERVATION :

Les nerfs proviennent de deux sources : du plexus spermatique ou testiculaire et du plexus déférentiel.

Le plexus spermatique représente une efférence du plexus épigastrique ou solaire, impaire, situé en avant du tiers supérieur de l'aorte abdominale en regard de la 1ère vertèbre lombaire. Il reçoit également des filets issus des nerfs inter-mésentériques.

Le plexus déférentiel représente une branche efférente du plexus hypogastrique inférieur ou pelvien, lame sagittale paire, située dans le pelvis, de part et d'autre des viscères, représentés par deux filets satellites du canal déférent et un troisième qui suit l'artère du canal déférent.



1. Nerf obturateur
2. Nerf sciatique
3. Racine du nerf honteux interne (S2, S3, S4) : passage du nerf honteux interne en dehors du petit ligament sacro-sciatique et dans le canal d'Alcock ;
4. plexus pelvien ;
5. chaîne sympathique para-vertébrale pelvienne;
6. racine sympathique pelvienne du plexus pelvien ;
7. racine parasymphatique du plexus pelvien.

Figure 6: nerf honteux interne et plexus pelvien (A, B)[174]

II. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE ET EMBRYOLOGIQUE:

Le testicule assure deux fonctions :

La fonction endocrine qui assure la production des hormones parmi lesquelles on retrouve: la testostérone par les cellules de Leydig; et l'inhibine par les cellules de Sertoli.

La fonction exocrine qui correspond à la spermatogénèse: Elle dure environ 74 jours, elle se déroule dans les tubules séminifères et elle est composée de nombreuses étapes reprises dans le schéma ci-dessous :

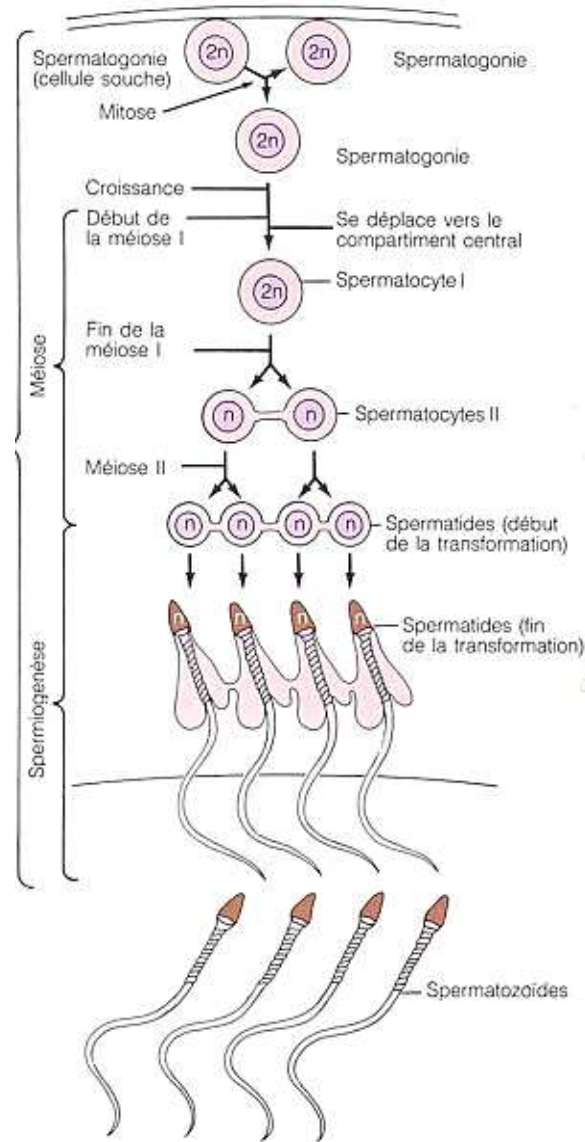


Figure7: les différentes étapes de la spermatogénèse [148]

La différenciation gonadique (figure 8) est déterminée par l'existence ou non du chromosome Y au niveau des gonocytes qui colonisent les ébauches gonadiques.

Cependant les gonades n'acquièrent leurs caractères morphologiques mâles ou femelles qu'après la septième semaine de développement.

Les gonades apparaissent chez l'embryon de quatre semaines sous la forme de crêtes génitales situées de part et d'autre de la ligne médiane entre le mésonéphros et la racine du mésentère dorsal. Elles sont constituées par une prolifération de l'épithélium coelomique associé à une condensation du mésenchyme sous-jacent.

A la quatrième semaine, les cellules germinales primordiales situées dans la paroi de la vésicule vitelline migrent le long du tube digestif postérieur en empruntant le mésentère dorsal vers les crêtes génitales. Les cellules germinales primordiales pénètrent à la sixième semaine dans les cordons sexuels primitifs (prolifération de l'épithélium coelomique qui envahit le mésenchyme sous-jacent) : c'est le stade de la gonade indifférenciée.

Elle comprend deux territoires :

- Un superficiel (cortical)
- Un profond (médullaire)

Lors de la 7^e semaine, les cordons sexuels primitifs prolifèrent pour former des cordons médullaires qui s'anastomosent entre eux. Ils sont situés principalement dans la médullaire. Au niveau du hile, ils donneront le rete testis puis ils vont perdre leur connexion avec l'épithélium superficiel ; ils en seront séparés par l'albuginée.

Au quatrième mois, les cordons testiculaires ont un aspect en fer à cheval dont les extrémités sont en continuité avec les cordons du rete testis. Ils sont constitués de gonocytes et de cellules de Sertoli alors que les cellules de Leydig sont situées dans le mésenchyme entre les cordons testiculaires. Dès lors, le testicule devient capable d'induire la différenciation des voies génitales et des organes génitaux externes.

Les cordons resteront pleins jusqu'à la puberté où ils se creusent pour former les tubes séminifères. Ils sont en continuité avec la lumière des tubes du rete testis qui se prolongent par les cônes efférents. Ces derniers, issus des tubes sécrétoires méso néphrotiques pénètrent dans le canal de WOLFF qui constituera le canal déférent.

Le testicule se différencie dans l'abdomen, puis migre dès le quatrième mois vers le canal inguinal qu'il franchit pour loger dans la bourse où il se retrouve après la naissance.

Au niveau du pôle caudal du testicule, il existe une condensation mésenchymateuse : le gubernaculum testis qui va aller se fixer au fond du scrotum. Il entraîne avec lui le testicule, dont le passage dans le canal inguinal est aussi favorisé par l'augmentation de pression intra abdominale. Cette phase est sous la dépendance d'androgènes fœtaux stimulés par le HCG.

Le péritoine émet de chaque côté de la ligne médiane une évagination qui va former le processus vaginal qui donnera le canal inguinal. Le testicule est alors recouvert lors de sa descente d'un feuillet du processus vaginal qui sera le feuillet viscéral de la vaginale testiculaire. L'autre versant du sac péritonéal donnera le feuillet pariétal de la vaginale. Le canal qui relie la vaginale testiculaire à la cavité péritonéale s'oblitére à la naissance ou peu après (canal péritonéo vaginal).

Outre la vaginale, le testicule attire lors de sa migration, différents feuillets qui l'entourent :

- La fibreuse profonde issue du fascia transversalis
- Le crémaster issu du petit oblique
- La fibreuse superficielle issue du grand oblique.

Les anomalies éventuelles entraînent des troubles de la migration testiculaire (figure 9) principalement à droite.

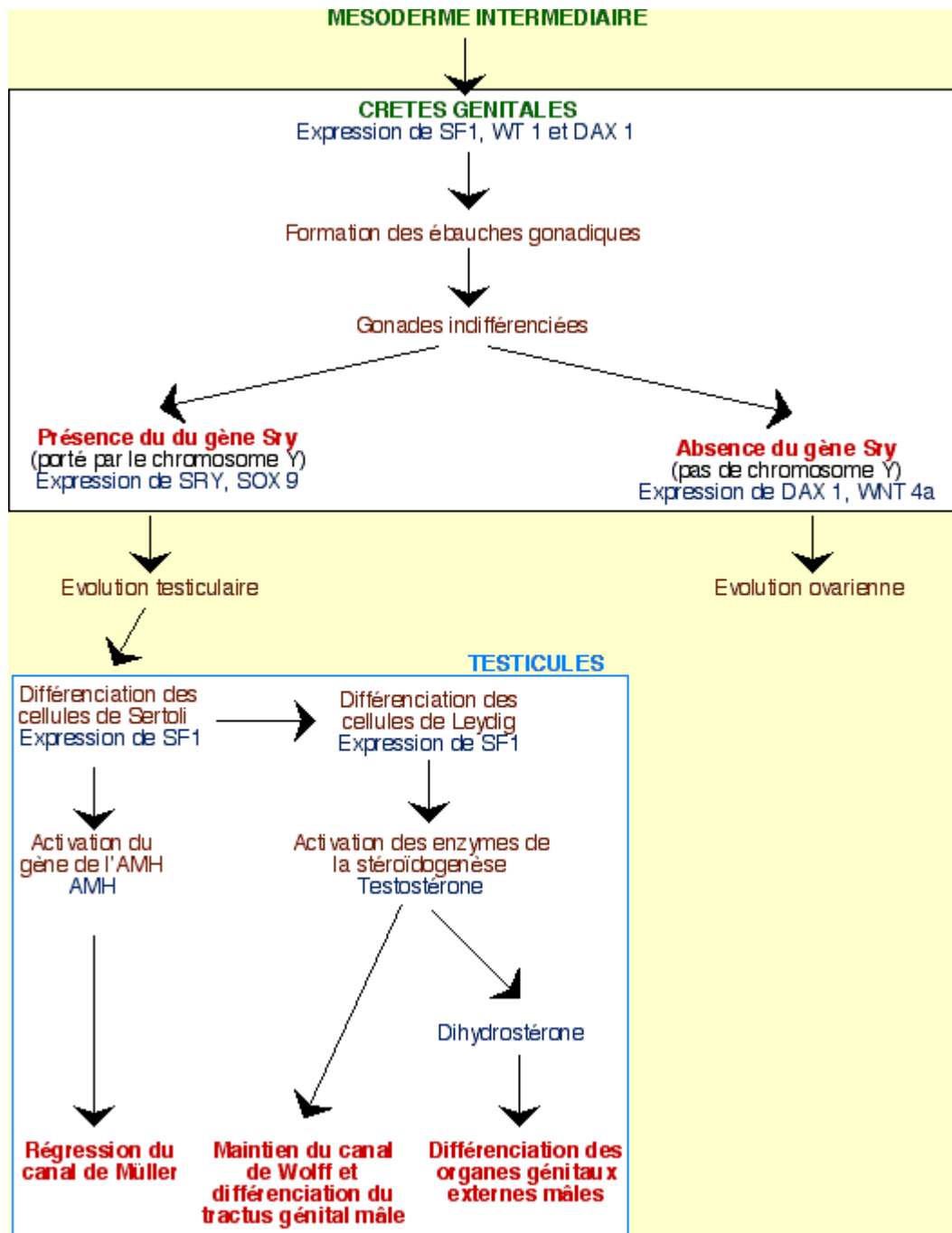
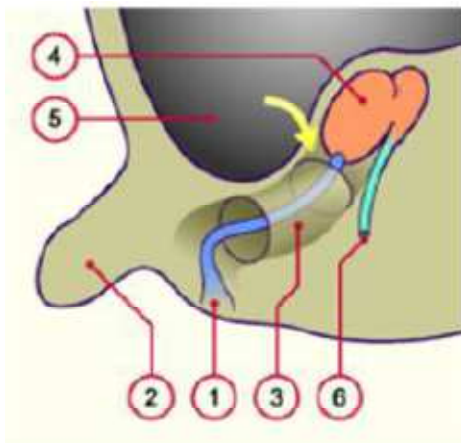
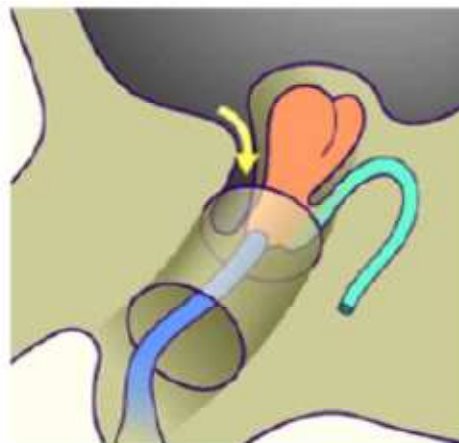


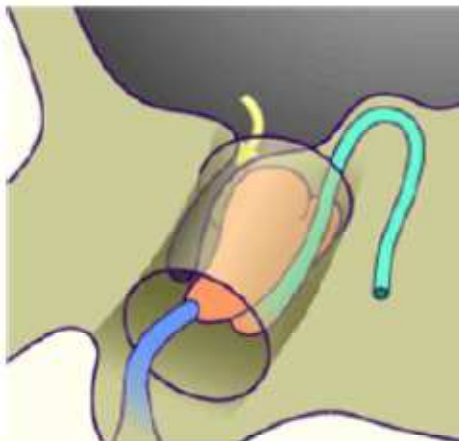
Figure 8 : Schéma récapitulatif du contrôle génétique sur les étapes de la différenciation sexuelle [149]



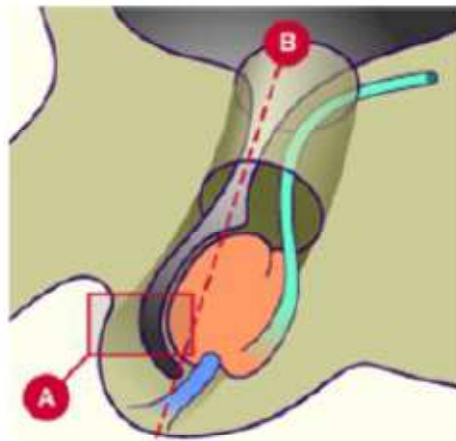
Descente testiculaire : environ 2mois



Descente testiculaire : environ 3mois



Descente testiculaire : environ 7mois



Descente testiculaire : environ 9mois

Légende :

1. gubernaculum
2. pénis

3. canal inguinal
4. testicule

5. cavité péritonéale
6. canal déférent

Figure 9: étapes de la descente testiculaire [150]

Chapitre 2 : MATÉRIEL ET MÉTHODES

I .DESCRIPTION DE L'ETUDE :

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

Les dossiers des patients 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 11 ans, durant laquelle 13 cas de TGNS du testicule ont été répertoriés au sein de l'unité.

II.INCLUSION DES PATIENTS

II.A. CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans cette étude :

- Tous les patients de la naissance jusqu'à l'adolescence.
- Suivis pour une TGNS du testicule
- Au sein des services de chirurgie pédiatrique et d'oncologie pédiatrique de Rabat.
- Durant une période qui s'étale du 1^{er} janvier 2000 au 31 décembre 2010.

II.B. CRITERES D'EXCLUSION :

Ont été exclus de cette étude :

- Les cas de tumeurs testiculaires non germinales
- Les enfants qui présentent des séminomes
- Les dossiers inexploitables

II.C. DEFINITIONS DES PARAMETRES ETUDIES :

Nous avons retenu pour ce travail :

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

- L'âge au moment du diagnostique
- Ses antécédents (consanguinité, cryptorchidie, histoire de cancer dans la famille)
- Le délai du diagnostic
- Les signes fonctionnels et physiques
- Les moyens qui ont permis de poser le diagnostique
- Les moyens thérapeutiques utilisés
- L'évolution des malades pendant et après le traitement.

III.OBSERVATIONS :

OBSERVATION N°1

1. IDENTITE :

Abdelhadi D. enfant de 1an, l'unique de sa famille.

2. ANTECEDENTS :

Pas de notion de consanguinité

Pas de cas similaires dans la famille.

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 Kenitra où on fit une biopsie avec étude anatomopathologique, revenue en faveur d'une TGM type carcinome embryonnaire.

4. CLINIQUE :

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

Abdomen souple, sans hépto-splénomégalie ou masse palpable ;

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

Aires ganglionnaires libres.

5. PARACLINIQUE :

	BILANS	RESULTATS
BIOLOGIE	NFS :	Sans anomalies
	Ionogramme :	normal
	Fonction rénale :	normal
	Marqueurs tumoraux : α FP :	1150ui /ml
	β HCG:	4,7ui /ml
RADIOLOGIE	Echographie testiculaire :	Tumeur testiculaire
	Echographie abdominale :	Normal
	Radio pulmonaire :	Normal
	TDM abdomino- pelvienne :	Tumeur testiculaire

6 .METHODES THERAPEUTIQUE :

Chimiothérapie : le protocole TGM 95 risque standard fut démarré le 30/05/00, l'enfant avait reçu 4 cures VBP avec, avant chaque cure, dosage de l' α FP.

	J1	J2	J3
Vinblastine			
Bléomycine			
Cisplatine			

7. EVOLUTION :

Suivi per-thérapeutique :

Durant son traitement l'enfant ne présenta pas de complications ou d'effets secondaires à la chimiothérapie

Sur le plan clinique, on nota une réduction de la taille du testicule de 80x50mm, à l'admission, jusqu'à 40x20mm après la 3^{ème} cure.

Sur le plan biologique, baisse du taux d'αFP (on ne dispose pas de toutes les valeurs de surveillance du taux d'αFP).

Date	26/05/00	19/06/00	10/07/00	01/08/00	22/08/00
AFP UI /ml	1150	325	60		
		1 ^{ère} cure	2 ^{ème} cure	3 ^{ème} cure	4 ^{ème} cure

L'enfant abandonna le traitement après la 4^{ème} cure de chimiothérapie, et resta injoignable.

OBSERVATION N°2

1. IDENTITE :

Oussama S. enfant de 2ans ,1F1 originaire et habitant à Nador. Indigent.

2. ANTECEDENTS :

Pas notion de consanguinité

Pas de notion de cryptorchidie

Ni de cas de cancer dans la famille

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 15jours par une augmentation douloureuse du volume de la bourse droite, évoluant dans un contexte de fièvre et d'altération de l'état général, ce qui poussa la famille à consulter à Nador. Le diagnostic d'une hydrocèle et de sa cure

chirurgicale furent posé à l'hôpital provincial de Nador. La découverte en per opératoire d'une tumeur testiculaire indiqua la biopsie testiculaire. L'étude anatomopathologique était en faveur d'une tumeur du sac vitellin. Les parents rapportèrent la notion d'augmentation du volume de la bourse biopsiée après le geste, dans un contexte de fièvre et de douleur.

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.

Reste de l'examen sans particularité.

5. PARACLINIQUE :

	BILANS	RESULTATS
BIOLOGIE	NFS :GB :	11200
	HB :	11 ,8
	PLQ :	371000
	IONNOGRAMME :	Normal
	MARQUEURSTUMORAUX αFP :	<770 UI /ml
RELECTURE ANATOMOPATHOLOGIQUE :		Aspect morphologique d'un carcinome embryonnaire.
RADIOLOGIE	ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :	Pas d'adénopathies

	BILANS	RESULTATS
		profondes.
	ECHOGRAPHIE TESTICULAIRE :	Processus lésionnel testiculaire droit d'écho-structure hétérogène renfermant des calcifications. Testicule gauche sans anomalies.
	TDM ABDOMINO- PELVienne :	Processus lésionnel de la bourse droite de densité tissulaire hétérogène 38x43 avec tuméfaction du cordon spermatique homolatérale étendue sur 25mm. Intégrité du testicule gauche. Pas d'Adénopathie profonde.

6. METHODES THERAPEUTIQUES :

Vu que la tumeur fut manipulée, et vue la présence de signes inflammatoires, on décida de commencer par une chimiothérapie 1ere, avec évaluation de l'opérabilité après 3cures .

Chimiothérapie : l'enfant reçut au total 4cures de chimiothérapie selon le protocole TGM95 risque standard.

	J1	J2	J3
Vinblastine			

Bléomycine

Cisplatine

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 toutes lésions tumorales .

Avec surveillance clinique , biologique et échographique portant sur la tolérance ainsi que sur la réponse au traitement.

7. EVOLUTION :

SUIVI PERITHERAPEUTIQUE

- Sur le plan clinique : bonne tolérance à la chimiothérapie avec une nette réduction du volume tumoral.
- Sur le plan biologique une baisse du taux d'αFP jusqu'à négativation après la 2eme cure.

DATE	22/06/01	21/07/01	11/08/01	08/11/01	23/07/02	30/12/02
AFP	<770UI/l	178,50UI/l	2,75UI/l	0,55UI/l	1,50ng/ml	1,6ng/ml

- Sur le plan échographique on ne nota pas de résidu ou de récurrence locale, après le traitement.

SUIVI A MOYEN TERME :

La surveillance post thérapeutique fut poursuivie pendant 3ans durant lesquels l'enfant ne présenta pas de rechute, et fut déclaré en rémission avec arrêt des consultations.

SUIVI A LONG TERME :

En 2012, et après 7 ans de sa dernière consultation l'enfant va toujours bien.

OBSERVATION N°3

1. IDENTITE :

Ismail B. un an et demi, fils unique, originaire et habitant a OUED LAOU, de bas niveau socio-économique.

2. ANTECEDENTS :

Opéré pour hydrocèle en 2003

Pas d'antécédent de cryptorchidie

Pas de notion de consanguinité

Pas de cas similaires dans la famille

3. HDM :

Remonta à 5mois, par une augmentation du volume de la bourse gauche avec signes inflammatoires, et tuméfaction inguinale gauche, ce qui poussa les parents a consulté 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 I HER pour prise en charge. Admis le 22/04/04.

4. CLINIQUE :

A l'admission enfant en bon état général,

Abdomen souple sans HSMG ni de masse palpable

Examen des bourses : masse scrotale gauche de consistance dure avec signes inflammatoires, et sensibilité à la palpation ; testicules non palpables ; masse inguinale homolatérale de consistance dure fixe aux 2plans.

Aires ganglionnaires libres

Reste de l'examen sans particularité

5. PARACLINIQUE :

	Bilans	Résultats
Biologie	NFS :GB	11550
	PNN	3639

	Bilans	Résultats
Radiologie	Hb	9,4
	Plq	663000
	Ionogramme	Normal
	Marqueurs tumoraux : α FP :	262802ng/ml
	β HCG :	<2mui/ml
	Etude anatomo-pathologique: (pièce de biopsie)	Aspect microscopique d' une tumeur du sac vitellin
	Echo. abdominal :	Pas d ADP profondes
	Echo. testiculaire :	Tumeur testiculaire gauche infiltrant le canal péritonéo vaginal mesurant 86x43mm. Testicule droit de siège inguinal d'aspect échographique normal.
	Radio poumon :	Normale
	TDM abdomino pelvienne :	Processus tumoral malin de la bourse infiltrant le

	Bilans	Résultats
		canal péritonéo-vaginal , ADP inguinal gauche de 7 mm de diamètre envahissant le testicule gauche qui n'est pas individualisé, Testicule droit de siège inguinal.

En conclusion : enfant de 18mois admis à l'HER pour PEC d'une TGM du testicule.

5. METHODES THERAPEUTIQUES :

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

	J1	J2	J3	J4	J5
Ifosfamide					
Etoposide					
Cisplatine					

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

6. EVOLUTION :

Une surveillance clinique, biologique et radiologique fut établie pour suivre la tolérance et la réponse au traitement :

Suivi per-thérapeutique :

- Sur le plan clinique: l'évolution fut marquée par la réduction du volume tumoral de 86x43 à 5x1,7 . Par ailleurs l'enfant présenta une crise tonico-clonique de l'hémicorps gauche avec coma post critique à J1 de la 5eme cure, jugulée par Gardénal, ce qui nécessita l'arrêt de la chimiothérapie. l'enfant fut opéré puis repris pour sa 6ème cure sous protection neurologique, car les marqueurs étaient positifs en post opératoire.
- Sur le plan biologique : Baisse du taux d'αFP avec négativation après la 5eme cure VIP incomplète.

DATE	28/04/0	18/05/0	11/06/0	07/07/0	28/07/0	16/08/0	03/09/0
	4	4	4	4	4	4	4
αFP	262802	16523,7	949,12	30	12,84	8,41	6,62
ng /ml							
							
	VIP1	VIP2	VIP3	VIP4	VIP5	VIP6	chirurgie

L'enfant fut déclaré en rémission biologique après chirurgie.

SUIVI A MOYEN TERME :

L'enfant fut suivi après son traitement pendant 7 mois, durant lequel il ne présenta aucune symptomatologie.

A LONG TERME :

L'enfant abandonna le suivi et on essaya de le recontacter mais en vain.

OBSERVATION N°4

1.IDENTITE :

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

2.ANTECEDENTS :

Pas de notion de cryptorchidie.

Pas de consanguinité.

Notion de cancer du sein chez la tante du côté maternelle.

3.HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 5mois avant son admission, par une augmentation 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 ; reste de l'examen sans particularité.

5.PARACLINIQUE :

	BILANS	RESULTATS
BIOLOGIE	NFS :	NORMAL
	MARQUEURS TUMORAUX : α AFP	1,89ng/ml
	β HCG	: 1,2Mui/ml
RADIOLOGIE	ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :	Pas d'adénopathies profondes

ECHOGRAPHIE TESTICULAIRE : Présence au niveau de la bourse gauche d'une masse tissulaire de 40mm de grand axe hétérogène avec des calcifications en faveur de tératome.



6 .METHODES THERAPEUTIQUES :

L'enfant reçut une orchidectomie gauche par voie inguinale le 14/10/04, avec étude anatomopathologique de la pièce revenant en faveur d'un tératome pluri tissulaire mature.

7.EVOLUTION :

Suivi per thérapeutique :

Aucune de complication liée à l'acte chirurgicale ne fut notée.

Suivi à moyen terme :

Après trois ans de surveillance, portant sur la clinique, le dosage des marqueurs tumoraux et l'imagerie, et ne révélant aucune symptomatologie, on décida d'arrêter les consultations.

Suivi à long terme :

Cinq ans après sa dernière consultation, le patient va bien et ne se plaint de rien.

OBSERVATION N°5

1.IDENTITE :

Walid O. enfant de un an 1F1 habitante Khénifra.

2.ANTECEDENTS :

Pas d'antécédents de cryptorchidie .

Pas de notion de consanguinité ou de cancer dans la famille.

3.HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à un mois avant son admission, par une augmentation du volume de la bourse droite .les parents consultâmes à Meknès, chez un urologue qui posa le diagnostic de tumeur testiculaire et effectua une orchidectomie le 03/06/05. L'enfant fut adressé à l'HER pour complément de prise en charge, avec diagnostic de tumeur du sac vitellin posé sur étude anatomopathologique de la pièce d'orchidectomie.

Admis le 11/06/05.

4.CLINIQUE :

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

Examen des bourses trouva : une vacuité de la bourse droite, testicule gauche en place sans adénopathies inguinales.

5.PARACLINIQUE :

	BILANS	RESULTATS
BIOLOGIE	NFS :GB :	10800
	PNN :	3400
	PLQ :	268000
	Hb :	11 ,6
	IONNOGRAMME :	NORMAL
	MARQUEURS TUMORAUX :αFP :	120,2
	βHCG :	1,51

BILANS		RESULTATS
RADIOLOGIE	ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :	Aspect morphologique d'une tumeur vitelline avec adénopathie réactionnelle associés.
	ECHOGRAPHIE ABDOMINALE :	NORMALE
	ECHOGRAPHIE TESTICULAIRE :	Testicule gauche sans particularité, présence de coulée hypoéchogène inguinale de 5mm d'épaisseur avec adénopathies inguinales droites, pas d'hydrocèle.

6. MOYENS THERAPEUTIQUES :

Chirurgie : L'enfant fut opéré le 03/06/05 à Meknès, où le diagnostic de tumeur testiculaire type tumeur du sac vitellin fut posé.

Admis à J18 du post opératoire avec un taux d' α FP à 120ng/ml, 15 jours après, le taux d' α FP se normalisa (revenu à 10,79) ; sur ce on décida de surveiller dans un mois et demi.

Pas de place à la chimiothérapie avec un taux d' α FP restant négatif (revenu à 0,58ng/ml après un mois et demi).

7. SURVEILLANCE ET EVOLUTION :

Suivi per thérapeutique :

On ne nota pas de complications post opératoire.

Suivi à moyen terme :

Sur le plan clinique on ne nota aucune anomalie avec vacuité de la bourse droite .
Une surveillance du taux d'αFP fut poursuivie pendant un an (arrêtée par la famille).

DATE	21/06/05	05/07/05	31/08/05	28/11/05	20/02/06	12/06/06
AFP(ng /ml)	120,2	10,79	0,583	3,1	2,5UI/ML	1,1UI/ML

Suivi à long terme :

On contacta la famille et en 2012(6ans après sa dernière consultation). L'enfant va bien cliniquement, pas de notion de récurrence et son taux d'αFP est toujours négatif.

OBSERVATION N°6

1.IDENTITE :

Salaheddine F. 22 mois,2F2 originaire et habitant a Mohammedia ,indigent.

2.ANTECEDANTS :

Pas de notion de consanguinité

Pas de cas similaire dans la famille

3.HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 9 mois, par la constatation d'une augmentation lente puis rapide du volume testiculaire droite, par la famille sans signes accompagnateurs, ce qui motiva une consultation au privé, où le diagnostic de tumeur testiculaire fût posé (sur échographie testiculaire et dosage d'αFP), sur ce le malade fut adressé à L'HER pour complément de PEC. Admis à L'HER le 23/09/2005

4.CLINIQUE :

A l'admission : enfant en bon état général.

Abdomen souple pas d'HSMG

Au niveau des OGE : masse au niveau du testicule droit bien limitée, sans signe inflammatoire en regard, hernie inguino-scrotale droite, hypospadias.

Aires ganglionnaires libres.

Et reste de l'examen sans particularité.

5. PARACLINIQUE :

BIOLOGIE	BILANS	RESULTATS
	NFS GB :	8400
	Hb :	8,3
	Plq	363000
	IONOGRAMME	Normal
	Bilan de la crase : TP	12,90/11,3
	TCK	30/30
	Marqueurs tumoraux : α AFP	22140
	β HCG	0,125
RADIOLOGIE	Echo . abdominale	Sans particularité.
	Echo. Testiculaire :	Au niveau de la bourse droite : Processus tumoral testiculaire d'écho structure tissulaire avec formation kystique vascularisé au doppler de 59x36mm faisant suspecter une tumeur germinale.
		
		Hydrocèle modéré.
	TDM abdomino pelvien d'extension :	Normal
	Radio poumon :	Normal

6. METHODES THERAPEUTIQUES :

On posa le diagnostic de TGM haut risque :

Chirurgie : le patient reçut une orchidectomie par voie haute.

Chimiothérapie : on administra quatre cures selon le protocole **TGM Haut risque** VIP(VP16 , IFOSFAMIDE, CISPLATINE) à 21 jour d'intervalle (IFO remplacé par la CPM).

	J1	J2	J3	J4	J5
CPM+MESNA					
VP 16					
Cisplatine					

Avec surveillance clinique, biologique (numération de la formule sanguine, fonction rénal, α FP) et échographique avant chaque cure durant et après la fin du traitement.

7. EVOLUTION :

Suivi per thérapeutique :

Sur le plan clinique : bonne tolérance à la chimiothérapie par ailleurs l'enfant fit une mucite grade 1 après sa 2ème cure traité par Fungizone +Eludril.

Sur le plan biologique: Evolution fut marquée par une négativation de la d' α FP après la 3^{ème} cure .

Par ailleurs baisse du taux des PNN <1000/mm, ce qui nécessita de reporter la 2^{ème} cure jusqu'à normalisation.

Suivi à moyen terme :

Sur le plan clinique et échographique: on ne nota pas de récurrence ou d'autres symptomatologies durant les 5ans suivant le traitement.

Sur le plan biologique : le taux d' α FP resta <5ui/ml durant les 5ans de surveillance post chimiothérapie.

Date	01/09/	17/10	27/10	30/1	24/1	28/2	17/4	15/4	21/4	20/4
	05	/05	/05	1/05	/06	/06	/07	/08	/09	/10
α FP	22140	5317	103	4,4	1,7	1,3	1,5	1,2	2	1


```

graph LR
    C[Chirurgie] --> A1[22140]
    C1[1r cure] --> A2[5317]
    C2[2e cure] --> A3[103]
    C3[3e et 4e cure] --> A4[4,4]
    C3 --> A5[1,7]
  
```

Suivi à long terme :

On essaya de recontacter le patient 2ans après sa dernière consultation, mais en vain

OBSERVATION N°7

1.IDENTITE :

Achraf H. enfant de 2an 1F2 originaire habitant au environ de Tanger, indigent

2.ANTECEDANTS :

Pas de notion de consanguinité

Pas de cas similaires dans la famille

3.HISTOIRE DE LA MALADIE

Remonte à 7mois, par constatation par la mère d'une augmentation de la taille du testicule gauche. Ce qui la poussa à consulter, deux mois avant l'admission à l'Hôpital Med V. à Tanger, pour grosse bourse douloureuse. Le diagnostique de tumeur testiculaire fut posé sur échographie abdominal et α FP revenu à 2070,8ng/ml.

Une orchidectomie fut pratiquée par voie scrotale avec étude anatomopathologique, revenue en faveur d'une tumeur vitelline.

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.
Reste de l'examen sans particularité

5. PARACLINIQUE :

	BILAN(TANGER)			BILAN(RABAT) :
BIOLOGIE :	α FP:2070,8ng/ml	h	Nfs : GB	:10120
	β HCG:0	i	Hb	:10,3g/dl
	ETUDE ANAPATH:	r	Plq	:290000
Radiologie	tumeur vitelline du	u	Ionogramme:	normal
	testicule gauche de	r	α FP:	190ng
	stade Pt1	g	Poumon :	normal
	Echo. abdominale :	i	Echographie	
	tumeur du testicule	e	abdominal :	
	gauche de			Masse intra scrotale
	: 66x56x 30mm			hétérogène faisant
				suspecter un résidu
				tumoral ou
				remaniement post
				op .Adénopathies
				inguinales
				homolatérales dont
				le plus grand
				diamètre mesure
				13mm.

BILAN(TANGER)

c

BILAN(RABAT) :

TDM :



Processus lésionnel
mal limité

hypo dense

homogène se

rehaussant après
injection de PC
siège dans la loge d
orchidectomie

s'étendant sur une
hauteur de 10cm
avec infiltration de
graisse s/s cutanée
en regard. présence
d'ADP iliaque

bilatérale infra-

centimétrique .

En conclusion :

Enfant de 2ans admis à l' HER pour complément de PEC d'une tumeur du sac vitellin opérée à Tanger .

5. METHODES THERAPEUTIQUES :

Chirurgie: la cure chirurgicale faite à l'hôpital provincial de Tanger consista en 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 : le patient fut mis sous le protocole TGM95 risque standard, démarré le 31/07/07. Il reçut 3cures à 21 jour d'intervalle, avec surveillance clinique biologique et radiologique ;

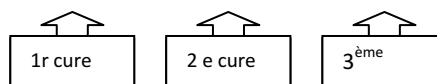
	J1	J2	J3
Vinblastine			
Bléomycine			
Cisplatine			

6.EVOLUTION :

Suivi per thérapeutique :

Sur le plan biologique, l'évolution fut marquée par une ré-ascension du taux d'AFP après négativation:

date	12/06/07	C	03/07/07	26/07/07	28/08/07	26/09/07	19/10/07
AFP(ng /ml)	2070	H	190	6,82	2,5	3,5	17,6
		I					
		R					
		U					
		R					
		G					
		I					
		E					



Sur le plan radiologique, fut marquée par une extension du processus tumoral résiduel après 3 cures. Il s'agissait probablement d'une récurrence précoce.

On demanda une TDM pour évaluation thoraco abdomino pelvienne, non ramené par le patient, qui par la suite fut perdu de vue.

A long terme :

On essaya de recontacter les parents, mais restèrent injoignables.

OBSERVATION N°8

1. IDENTITE :

Khalid B. enfant de 2ans9mois 4F4 non mutualiste, originaire et habitant à Dakhla , indigent

Adressé par un urologue à Agadir pour tumeur testiculaire.

2. ANTECEDENTS :

Pas de cryptorchidie

Pas de notion de consanguinité

Pas de cas similaire dans la famille.

Pas de tare associée.

3. HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à un mois, par l'augmentation du volume du testicule droit sans douleur ni signe inflammatoire en regard. Les parents consultâmes à Agadir, où un bilan radiologique fut demandé : échographie +TDM abdomino-pelvienne, l'imagerie était en faveur d'une tumeur testiculaire avec ADP profondes

Admis à l'HER le 21/02/2008

4. CLINIQUE :

A l'admission enfant en Bon état général

Abdomen souple, pas d'HSMG .

Examen des bourses : tuméfaction testiculaire droite mesurant 4x4cm; testicule controlatéral normal.

ADP inguinales bilatérales dont le plus gros mesure 1cm

Reste de l'examen sans particularité.

5.PARACLINIQUE :

	BILANS	RESULTATS
BIOLOGIE	NFS :GB	7650
	Hb	12 ,2
	Plq	350000
	Ionogramme :	Normal.
	Marqueurs tumoraux:αFP	2362ng/ml
	βHCG	<2mUI/ml
RADIOLOGIE	LDH	284UI/L
	Echo.abdominale :	présence en inter aortico-cave et sous pancréatique d'un processus lésionnel rond de 35x25mm

BILANS	RESULTATS
	(suspectant une adénopathie)
	testicule droit augmenté de taille (27x21mm)
	d'écho-structure hétérogène + zone de nécrose, tumeur hyper vascularisé ;testicule gauche normal et hydrocèle modérée.
Radiographie pulmonaire :	Normal
TDM abdominopelvienne :	tumeur testiculaire droite hypodense, hétérogène, bien limitée de 25mm ;
	ADP rétropéritonales inter aortico-cave de 18mm ;
	Petite ADP latéro-aortique

BILANS	RESULTATS
	gauche de 9mm

En conclusion enfant de 22mois sans ATCDs pathologiques. Admis à l'HER pour PEC d'une tumeur testiculaire diagnostiquée sur échographie et taux d'αFP à 2362mUI /ml.

5.METHODES THERAPEUTIQUES :

Le diagnostic de tumeur gonadique fût posé

Chimiothérapie : un traitement selon le protocole TGM95 Risque Modéré fut démarré le 25/02/08. Le patient reçut 4cures avant, et 2cures après orchidectomie du faite de présence d'ADP inter aortico-cave.

	J1	J2	J3
Vinblastine			
Bléomycine			
Cisplatine			

Chirurgie : après 4cures de chimiothérapie on opéra l'enfant ; le geste chirurgical consistait en une orchidectomie par voie haute avec curage inguinale le 03/06/08 à J36 de la 4^e cure.

L'étude anatomopathologique de la pièce d'orchidectomie ainsi que les adénopathies inguinaux sont revenues en faveur d'une tumeur germinale type tumeur du sac vitellin; et le tissu ganglionnaire était siège d'une adénite réactionnelle non spécifique .

6. EVOLUTION :

Suivi per thérapeutique :

Une surveillance clinique, biologique et radiologique furent établie pour suivre la tolérance et la réponse au traitement :

- Sur le plan clinique: l'évolution fut marquée par une réduction du volume de la bourse, et une bonne tolérance aux cures de chimiothérapie.
- Sur le plan biologique : négativation du taux d' α FP après 3^e cure qui resta <5MUI/ml

Date	20/02/08	17/03/08	07/04/08	29/04/08	21/05/08	12/06/08	14/07/08
α FP	2362	254,9	20,8	12,5	21,4	7,55	3,96
		1 ^e cure	2 ^e cure	3 ^e cure	4 ^e cure	chirurgie	5 ^e cure
							6 ^e cure

Date	04/08/08	13/10/08	16/01/09	17/04/09	15/10/09	13/05/10
α FP	3,84	1,57	1,48	1,51	1,82	2,4

- Sur le plan radiologique : réduction de la taille du processus lésionnel de 27x21mm à l'admission, jusqu'à 15x12mm après la 4^{ème} cure. Par ailleurs, on

nota la persistance d'un processus inguinale qui diminua de volume jusqu'à disparaître après 2 cures supplémentaires en post opératoire.

On nota aussi la disparition d'adénopathies profondes, mais la présence d'une formation arrondie au niveau de la fosse iliaque droite; qui était probablement en rapport avec un remaniement tumoral nécessitant, selon les chirurgiens, une simple surveillance et ayant diminuée de taille par la suite.

Suivi à moyen terme :

Suivie pendant 18mois après le traitement :

Sur le plan clinique et radiologique, l'enfant resta asymptomatique.

Sur le plan biologique son taux d'αFP resta négatif.

Suivi à long terme

2ans après sa dernière consultation, on n'arriva pas à joindre le malade pour voir l'évolution.

OBSERVATION N°9

1 .IDENTITE :

Abderrahim K. enfant de 6ans fils unique. Originaire et habitant a OUELED AïD(FES) ; indigent.

2.ANTECEDANTS :

Pas de notion cryptorchidie.

Pas de notion de consanguinité.

Pas de notion de cancer dans la famille

3.HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à un 2mois, par l'augmentation du volume de la bourse droite, constatée par la mère, indurée 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 au centre de santé, et furent adressé en consultation spécialisée.

L'enfant fut admis au CHU de FES où on indiqua une orchidectomie droite. L'étude anatomopathologique de la pièce était en faveur d'une tumeur du sac vitellin stade pT1, on l'adressa par la suite au service d'oncologie pédiatrique à l'HER pour complément de prise en charge.

4.CLINIQUE :

A son admission :enfant en bon état général.

Abdomen souple sans HSMG ni masse palpable.

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

Pas d'adénopathies inguinales.

5.PARACLINIQUE :

	BILANS	RESULTATS
BIOLOGIE	NFS :GB :	7030
	PNN :	2860
	HB :	12 ,7
	PLQ :	369000
	FONCTION RENALE :	Normale
	IONNOGRAMME :	Normale
	MARQUEURS TUMORAUX :αFP	127ng/ml
	ETUDE ANAPATH :	TGM type tumeur du sac vitellin stade p T1.(faisant 5x4x2cm).
RADIOLOGIE	ECHOGRAPHIE ABDOMINALE	Pas d'adénopathies profondes.

	BILANS	RESULTATS
	ECHOGRAPHIE TESTICULAIRE	Testicule gauche en place d'aspect échographique normal ;pas d'hydrocèle . Pli inguinal droit siège d'une coulée hypo-échogène hétérogène.

6.MOYENS THERAPEUTIQUES :

Le diagnostique de TGM risque standard fut posé

Chirurgie : L'enfant reçut une orchidectomie au CHU de FES le 25/02/08 .

Chimiothérapie : 2 cures de chimiothérapies furent administrées selon le protocole TGM95 Risque standard, comme suit :

	J1	J2	J3
Vinblastine			
Bléomycine			
Cisplatine			

7.EVOLUTION :

Suivi per-thérapeutique :

- Sur le plan clinique : Durant les cures de chimiothérapie, on nota comme incident des vomissements jugulés par du Vogaset.
- Sur le plan biologique : une négativation du taux d'αFP représentée comme suit :

DATE	18/02/08	14/03/08	09/04/08	13/05/08	12/06/08	24/09/08
αFP(ng/ml)	2424	127	3,81	1,38	2,58	1,1
		Orchidectomie		1 ^e cure	2 ^e cure	

- Sur le plan échographique :le testicule gauche était sans anomalie ;bourse droite vide.

Evolution à moyen terme :

L'enfant fut ré adressé chez son médecin référent pour suivi.

On ne put avoir des nouvelles de l'enfant.

OBSERVATION N°10

1.IDENTITE :

Anass M . enfant de 16mois , 2F2 habitant à FES ;Indigent

2.ANTECEDENTS :

Pas de notion de cryptorchidie

Pas de notion de cancer dans la famille

3.HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 1mois et ½, par l'augmentation progressive du volume de la bourse gauche. Ce qui poussa les parents à consulter chez un urologue qui posa l'indication d'orchidectomie le 03/09/08 , (une étude histologique faite revenant en faveur d'une tumeur du sac vitellin)puis l'enfant fut adressé au centre d'oncologie pédiatrique à l'HER pour complément de PEC . Admis le : 15/09/08

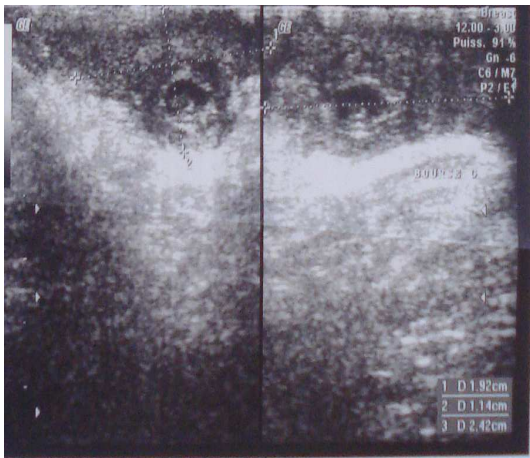
4.CLINIQUE :

A son admission enfant en BEG

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

5. PARACLINIQUE :

	BILANS	RESULTATS
BIOLOGIE	NFS :GB	:8870
	PNN	:4240
	Hb :	9
	Plq :	387000
	Marqueurs	
	αFP:	404ng/ml
	βHCG :	0,74mUI/ml
ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :		Tumeur du sac vitellin
	Echographie abdominale :	Pas d'adénopathie profonde.

	BILANS	RESULTATS
RADIOLOGIE	Echographie testiculaire :	Présence de processus lésionnel intra scrotal gauche de 32x19x11,5mm ;sans épanchement intra scrotal A droite testicule en place de taille normale ; homogène .
		
	Radiographie poumon :	Normal

6.MOYENS THERAPEUTIQUES :

Chirurgie : une orchidectomie fut réalisée le 03/09/08, par voie inguinale dans une clinique à Fès, avant son admission à l' HER.

L'étude anatomopathologique revenant en faveur d'une tumeur du sac vitellin stade pT1 Nx Mx.

Chimiothérapie : un traitement selon le protocole TGM95 risque standard fut démarré à j 15 de son admission comme suit :

J1	J2	J3
----	----	----

Vinblastine		
Bléomycine		
Cisplatine		

l'enfant reçut 4cures VBP à 21j d'intervalle, avec surveillance clinique, biologique et échographique portant sur la tolérance ainsi que sur la réponse au traitement.

7.EVOLUTION :

Suivi per thérapeutique :

- sur le plan clinique : bonne tolérance à la chimiothérapie sans incident notable.
- sur le plan biologique : une baisse du taux d'αFP jusqu' à négativation après 4^{ème} cure d'où décision d'arrêt de la chimiothérapie.

Suivi à moyen terme

La surveillance fut poursuivie les deux premières années à raison de 1fois tous les 3mois ; puis tous les 6mois.

- Sur le plan clinique : l'enfant resta asymptomatique
- Sur le plan biologique: le taux d'αFP restant négatif, représenté sur un tableau comme suit :

DATE	15/09/08	08/10/08	19/11/08	11/12/08	12/02/09	21/05/09
αFP	404	6,50	8,22	5,88	2,69	2 ,16
	↑ 1 ^e cure	↑ 2 ^e et 3 ^e cure	↑ 4 ^e cure			

DATE	08/10/09	07/01/10	05/05/10	26/10/10	26/04/11	01/11/11
αFP	1,2ui	1,2ui	1,1ui	0,6ui	1,01ui	<0,5ui

- sur le plan échographique : le suivi montra une disparition du processus lésionnel.

Suivi à long terme :

l'enfant toujours suivi au centre d'oncologie pédiatrique à l'HER .

OBSERVATION N°11

1.IDENTITE

Salahddine S. enfant de 14mois 7F7 originaire de Taounate Indigent

Admis le 09 /09/2009 (adressé du CHU Hassan 2 de Fès à l' HER)

2.ANTECEDENTS :

Pas de notion de cryptorchidie

Notion de consanguinité

Pas de cas similaire dans la famille

3.HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 2 mois, par constatation par la mère, d'une tuméfaction indolore au niveau de la bourse droite qui augmenta progressivement de taille sans signes inflammatoires en regard, évoluant dans un contexte d'apyrexie. Ce qui poussa la mère à consulter dans un centre de santé et par la suite adressée au CHU de Fès où l'enfant fut hospitalisé. Un bilan biologique, une échographie abdomino-scrotale et une IRM furent réalisées puis on adressa l'enfant à l'HER pour PEC.

4.CLINIQUE :

A l'admission :enfant en bon état général ;

Abdomen souple pas d'HSMG pas de masse palpable ;

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

Aires ganglionnaires libres.

Reste de l'examen sans particularité

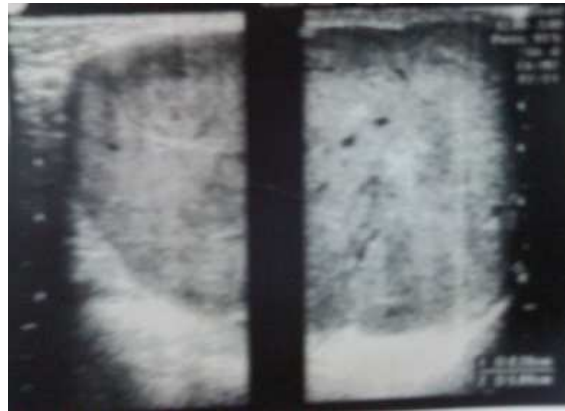
5.EXAMENS PARACLINIQUES

	BILANS	RESULTATS
BIOLOGIE	NFS :GB	11 300
	PNN	4181
	Hb	9,3
	PLQ	884000
	Ionogramme :	Normal
	Bilan de la crase :TP:	71%
	TCK :	35,6sec
	Sérologie de l'HEPATITE A ,B et C	Negative
	CRP	4mg/l
	Marqueurs tumoraux:	
RADIOLOGIE	αFP	5845ng/ml
	βHCG	<5mui/ml
	LDH	342U/l
	Echo. abdomino scrotal	Absence de masse ou d

BILANS**RESULTATS**

du 14/09/2009

adénopathies profonde



Testicule droit siège d'un processus lésionnel tissulaire hétérogène hyper vascularisé au doppler couleur mesurant 8,2x5cm sans hydrocèle. adénopathies inguinales homolatérales centimétrique.

Radio poumon

Normal

IRM02/09/09

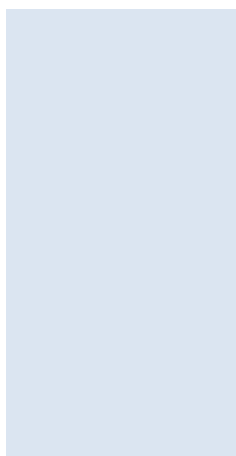
Processus tumoral intra



scrotal droit rehaussé après contraste avec liquéfaction centrale s'étendant dans le canal inguinale homolatérale, lésion bien limité qui n'envahit pas les structure avoisinantes ou le testicule controlatéral ganglions

BILANS

RESULTATS



inguinaux bilatéraux .

En conclusion :

Salahddine 14 mois sans ATCDs pathologiques notables. Hospitalisé le 09/09/2009, pour suspicion de tumeur testiculaire sur données radiologiques et taux d' α FP.

5 .METHODES THERAPEUTIQUES :

Un traitement selon le protocole TGM95 VBP fut démarré le 15/09/2009

	J1	J2	J3
Vinblastine			
Bléomycine			
Cisplatine			

L'enfant reçut 5 cures à 21 jours d'intervalles, avec surveillance clinique biologique et échographique.

L'enfant abandonna le traitement par la suite.

6.EVOLUTION :

Suivi per thérapeutique :

Sur le plan clinique : bonne tolérance à la chimiothérapie

Sur le plan biologique : baisse progressive du taux d'αFP, dosé 3 semaine après chaque cure, sans négativation :

DATE	01/10/09	11/09/09	27/10/09	20/11/09	14/12/09
AFP	>35000	5845	1515 ,52	107 , 39	17 ,43


1^ecure


2^ecure


3^ecure


4^ecure


5^eCure

Le patient devait se présenter, après 3semaine, pour évaluation et complément de prise en charge ; mais en vain .

Les parents contactés en 2012: l'enfant est toujours en vie, il persisterait selon eux une petite masse résiduelle au niveau de la bourse droite, sa taille serait stationnaire depuis la dernière hospitalisation en Décembre 2009.

OBSERVATION N°12

1.IDENTITE :

Adam O. enfant de 2ans 3F3, indigent , originaire et habitant à BENI NSAR(Nador)

Admis le 01/02/2010 pour PEC de tumeur testiculaire

2 .ANTECEDENTS :

Notion de consanguinité

Pas de notion de cryptorchidie

Absence de cas similaires dans la famille .

3.HISTOIRE DE LA MALADIE:

Remonta à l'âge de 4 mois, par apparition d'un nodule testiculaire qui augmentait progressivement de taille englobant tout le testicule, évoluant dans un contexte de vomissements intermittents, fièvre non chiffrée et anorexie, ce qui poussa la famille à

consulter chez un pédiatre, qui indiqua une biopsie puis l'adressa à l'HER pour PEC.

4. CLINIQUE :

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

Pas d'HSMG ou de masse palpable.

A l'examen des bourses : testicule droit augmenté de volume de consistance dure douloureuse refoulant le testicule controlatéral.

ADP inguinales homolatérales

Reste de l'examen sans particularité

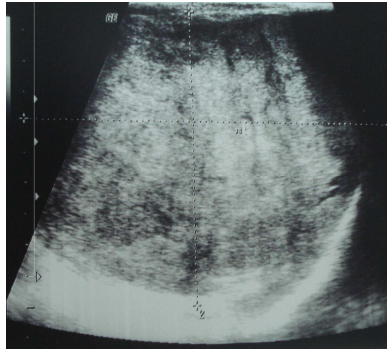
5. PARACLINIQUE

	BILANS	RESULTATS
BIOLOGIE	NFS : GB	9580
	PNN	30%
	Hb	9
	PLQ	409000
	Ionogramme	NORMAL
	Marqueurs : d'αFP	2760ng/ml
EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE:		Yolk sac tumor.(faite avant son admission à L'HER)
RADIOLOGIE	Echographie abdominal :	Sans particularité.

BILANS

RESULTATS

Echographie testiculaire :



Bourse droite siège de formation

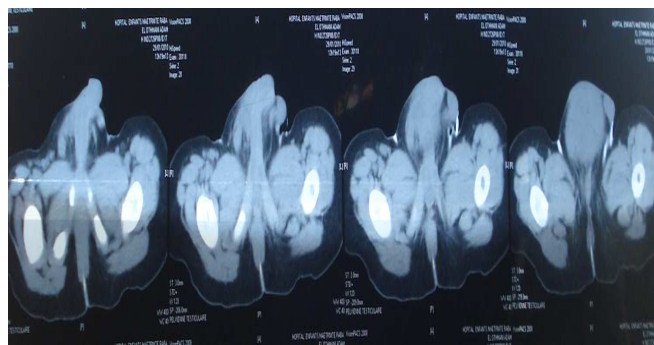
tumoral de

67x48mm .

Radio poumon

Normal

TDM pelvien 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 10mm de diamètre.

En conclusion enfant de 2an admis à l'HER pour PEC d'une tumeur du sac vitellin du testicule droit.

6 .METHODES THERAPEUTIQUES :

Chimiothérapie :Le protocole VBP fut démarré le 02/02/2010. Au total le patient reçut 5 cures, avec surveillance clinique biologique et échographique .

Chirurgie : Patient fut opéré le 24/05/2010 :orchidectomie par voie inguinale avec curage ganglionnaire homolatéral.



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

7.EVOLUTION :

Suivi per thérapeutique :

- Sur le plan clinique : réduction du taux de PNN à 556/mm après la 3^{ème} cure nécessitant de reporter la 4^{ème} cure de chimiothérapie .
- Sur le plan biologique le dosage de l' α FP fut marqué par une baisse jusqu' à négativation après la chirurgie.

Date	02/02/10	22/02/10	18/03/10	12/04/10	12/05/10	09/06/10
α FP (ng/ml)	2760	1074,67	38 ,06	9 ,8	10 ,02	4,42
	 VBP1	 VBP2	 VBP3	 VBP4	 VBP5+ CHIRURGIE	

- Sur le plan échographique: réduction du volume tumorale de 87% après la 3^{ème} cure. Allant de 70x50x60 à son admission jusqu'à 40x23x26 après la 4^{ème} cure VBP.

Suivi à moyen terme :

Sur le plan clinique : l'enfant resta asymptomatique

Sur le plan biologique: le taux d'αFP resta négatif

Suivi à long terme :

Enfant toujours suivi à l'unité d'oncologie pédiatrique à l'hôpital d'enfants de rabat.

OBSERVATION N°13

1.IDENTITE :

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

2.ANTECEDANTS :

Pas de cas similaire dans la famille

Pas de notion de cancer

3.HISTOIRE DE LA MALADIE :

Remonta à 3mois par une augmentation progressive du volume du testicule gauche, remarquée par les parents ce qui les 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 :

	BILANS	RESULTATS
BIOLOGIE	NFS :GB :	4250
	PNN	60%
	Hb	10,3
	Plq	588000
	IONNOGRAMME	Normal
	Marqueurs tumoraux :AFP	17ng /ml
	β HCG	1,2mUI /ml
Etude anatomopathologique:(1er lecture à Oujda)		En faveur d'un carcinome embryonnaire.
(2eme lecture à l'HER)		Aspect en faveur d'une tumeur du sac vitellin
RADIOLOGIE	Echographie abdominale :	Pas de masse ou d'adénopathie profonde .
	Echographie inguino-scrotale :	Testicule droite en place d'aspect normal ;présence en intra scrotale gauche d'une

	BILANS	RESULTATS
		formation mal limité
		hypoéchogène hétérogène de
		21,2x8,3x14,7 ; présence
		d'adénopathie inguinale
		gauche dont le plus grand diamètre est de 18mm.

6 .METHODES THERAPEUTIQUES :

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

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

	J1	J2	J3
Vinblastine			
Bléomycine			
Cisplatine			

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'αFP

Suivi à moyen terme :

Sur le plan clinique l'enfant resta asymptomatique

Sur le plan biologique : le taux d'αFP 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°	AGE	REGION	CONDITION Socio- économique	ANTECEDANTS		DELAI DE DIAGNOSTIC	Grosse bourse +	
				cryptorchidie	Histoire de cancer dans la famille		Signes accompagnateurs	ADP
N°1	12mois	Kenitra	indigent	_____	_____	2mois	douleur	_____
N°2	24mois	Nador	indigent	_____	_____	15jours	Douleur +fièvre	ADP inguinales
N°3	18mois	Oued laou	Indigent	_____	_____	5mois	Douleur	_____
N°4	36mois	Tanger	indigent	_____	Cancer du sein chez une tante	5mois	_____	_____
N°5	12mois	Khenifra	mutualiste	_____	_____	1mois	_____	ADP inguinales
N°6	22mois	Mohamedia	indigent	_____	_____	9mois	_____	_____
N°7	24mois	Tanger	indigent	_____	_____	7mois	_____	ADP inguinales

N°8	33mois	Dakhla	mutualiste	_____	_____	1mois	Douleur ,inflammation	ADP inguinales et profondes
N°9	6ans	Fès	indigent	_____	_____	2mois	Douleur et inflammation	_____
N°10	16mois	Fès	indigent	_____	_____	1mois et ½	_____	_____
N°11	14mois	Taounat	indigent	_____	_____	2mois	_____	ADP inguinales
N°12	24mois	Nador	Indigent	_____	_____	20mois	Douleur +AEG	ADP inguinales
N°13	18mois	Oujda	indigent	_____	_____	3mois	_____	ADP inguinales

OBSERVATION	MARQUEURS		IMAGERIE	THERAPEUTIQUE		HISTOLOGIE	EVOLUTION
	α FP	β HCG		CHIRURGIE	CHIMIOOTHERAPIE		
N°1	1150UI/ml	4,7UI/ml	Echographie DM AP	_____	4cures de VBP Selon protocole TGM RS	Carcinome embryonnaire	abandon de traitement
N°2	<770UI/ml	_____	Echographie TDM AP	Orchidectomie 1 ^{ère} +curage ganglionnaire	4cures de VBP selonTGM95 RS	Carcinome embryonnaire	Rémission
N°3	262802ng/ml	<2mUI/ml	Echographie TDM AP	orchidectomie	6cures 1 ^{ère} Selon le TGM HR	YST	Rémission
N°4	_____	_____	Echographie	orchidectomie	_____	Tératome mature	Rémission
N°5	120ng/ml (Aj18 du post op)	1,51Mui/ML	Echographie	Orchidectomie +curage ganglionnaire	_____	YST	Rémission
N°6	22140ng/ml	,125Mui /ml	Echographie TDM	Orchidectomie 1 ^{ère}	3cures VBP Protocole TGM95 HR	YST	Rémission
N°7	2070 ,83ng/ml	0	Echographie TDM	Orchidectomie 1 ^{ère}	3cures VBP Protocole TGM95	YST	Rechute et abondan de traitement
N°8	2362ng/ml	<2Mui/ml	Echographie	Orchidectomie +curage	4cures pré,2post op.	YST	Rémission

			TDM AP	ganglionnaire	Selon le TGM95 RS		
N°9	2424ng/ml	_____	Echographie	Orchidectomie 1 ^{ère}	2cures VBP selon le TGM95 RS	YST	Rémission
N°10	404ng/ml	0,74Mui/ml	Echographie	Orchidectomie 1 ^{ère}	4 cures VBP selon le TGM RS	YST	Rémission
N°11	5845ng/ml	<5Mui/ml	Echographie IRM AP	_____	5cures VBP 1 ^{ère} Selon le TGM RS	_____	Abondan de traitement
N°12	2760ng/ml	_____	Echographie TDM AP	Orchidectomie +curage ganglionnaires	5cures VBP 1 ^{ère} Selon le TGM RS	YST	Rémission
N°13	Pas d'AFP initial 17ng /ml	1,2mUI /ml	Echographie	Orchidectomie 1 ^{ère}	3cures VBP selon le TGM 95 RS	YST	Rémission

CHAPITRE 3 : RESULTATS

Après recueil des données les résultats de notre série sont les suivants :

I.DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

I.A. FREQUENCE DES TGNS DU TESTICULE :

Durant la période de l'étude 37 cas de tumeurs du testicule furent admis à l'unité d'oncologie pédiatrique ; 13 étaient des tumeurs germinales non séminomateuses (TGnS) du testicule ce qui correspond à 35 %.

Année	Nombre des tumeurs testiculaires admises à l'unité d'oncologie pédiatrique à rabat.	Nombre de TGNS du testicule
2000	1	1
2001	2	1
2002	3	0
2003	2	0
2004	4	2
2005	4	2
2006	5	0
2007	5	1
2008	4	3
2009	3	1

2010	4	2
TOTAL	37	13= 35%

Tableau 1 : Nombre de cas de tumeurs testiculaires et de TGnS admis et suivi chaque année à l'UOP de Rabat.

I.B. AGE :

L'âge moyen des patients était de 25mois, avec des extrêmes d'âge de 12mois et 6ans, et un pic dans la deuxième année de vie.

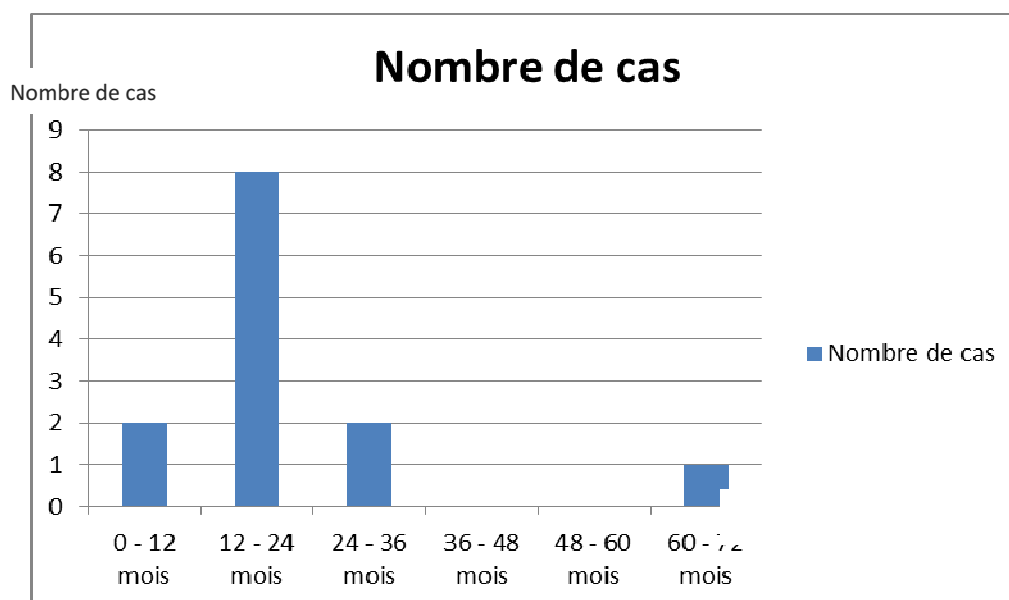


Figure 10 : histogramme représentant la répartition de TGnS selon l'âge

I.C. NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE :

Nos malades étaient de bas niveau socio-économique dans 84% des cas.

I.D. ANTECEDANTS:

On rapporte la notion de cryptorchidie du testicule controlatérale chez un patient.

Aussi la notion de cure d'hydrocèle, précédant de 6 mois la découverte de la tumeur testiculaire.

Pas de notion de malformation associée. Mis à part un hypospadias.

Une hernie inguino-scrotale homolatérale.

La notion de consanguinité fut retrouvée chez 2 patients soit 15% des cas.

La notion d'antécédents familiaux de cancer fut rapportée chez 3 patients, soit 23% des cas.

Il n'y avait pas de notion de cas similaire dans la famille.

II.DONNEES CLINIQUES :

II.A. DELAI DE DIAGNOSTIQUE :

Dans notre série le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 4 mois $\frac{1}{2}$, avec des extrêmes de 15 jours et de un an et 8 mois.

II.B. SIGNES FONCTIONNELS :

Le principal symptôme que présentèrent nos patients était: la grosse bourse chronique douloureuse chez 6 patients, soit 46% des cas. La notion d'augmentation progressive du volume de la bourse fut rapportée chez 5 de nos patients, soit 38% des cas. La masse tumorale refoulait le testicule controlatéral dans 8% soit un cas.

La durée d'évolution variait entre 15 jours et 1 an et 8 mois.

Chez un patient une cure d'hydrocèle était la circonstance de découverte de la tumeur testiculaire.

La masse tumorale siégeait, dans 62% des cas, à droite, alors que 48% de nos patients avaient une tumeur testiculaire à gauche.

La notion de fièvre accompagnant la symptomatologie était présente chez 2 de nos patients soit 16% des cas.

L'altération de l'état général avec vomissements intermittents accompagnaient la grosse bourse douloureuse chez 1 patient.

II.C. EXAMEN CLINIQUE :

L'examen à l'admission trouvait un état général conservé chez 92% soit 12 de nos patients.

L'examen de la bourse pathologique trouvait une masse palpable, de consistance dure à ferme avec signes inflammatoires en regard dans 16% des cas soit 2 patients.

On rapporta à l'examen, la notion de fixité de la masse au deux plans dans un seul cas.

Des adénopathies inguinales associées à l'augmentation du volume testiculaire, étaient présentes dans 46% des cas, non inflammatoires, homolatérales à la masse tumorales dans 30% des cas, et bilatérales dans 16%des cas .

III.DONNEES PARACLINIQUES :

Le diagnostique de TGnS du testicule était basé sur l'imagerie et /ou les marqueurs biologiques (α FP/ β HCG/LDH) et/ou l'histologie.

L'imagerie a été utilisée chez tous les malades, associée dans 75% des cas au dosage des marqueurs tumoraux. La biopsie testiculaire à visé diagnostique fut pratiquée chez 4 patients.

III.A. L'IMAGERIE :

On dispose du bilan radiologique préopératoire de 10 patients.

Les examens complémentaires systématiques étaient : l'échographie inguino-scrotale et abdomino-pelvienne ainsi que la radiographie pulmonaire pratiqués chez tous nos patients. la TDM abdomino-pelvienne chez 7 patients, soit 53% des cas et l'IRM pelvienne faite chez un seul malade dans le cadre du bilan d'extension.

Au terme de ces examens demandés :

- la tumeur se présentait sous forme d'une masse tissulaire d'écho structure hypo-échogène hétérogène vascularisée, avec nécrose central dans deux cas, chez 4 patients présence de calcifications. Le testicule renfermant une formation kystique dans deux cas.

L'infiltration du cordon spermatique était retrouvée chez 4 patients.

La taille de la tumeur variait entre 28 et 86mm de grand diamètre.

- Des adénopathies inguinales retrouvées chez 4 patients soit 46% des cas, de taille allant jusqu'à 18mm de grand diamètre

- Alors que des adénopathies profondes inter aortico-caves de 35x25mm et latéro-aortiques de 9mm de grand diamètre furent retrouvées chez un seul patient.

Aucun patient dans notre série ne présentait des métastases à distance.

III.B.MARQUEURS TUMORAUX :

Le dosage du taux d' α FP était disponible en pré opératoire chez 11 patients soit 84%, revenu positif chez 10 patients soit 76% des cas avec une valeur > 15000 chez 2 patients. Il était négatif dans un cas.

Le taux de β HCG n'était demandé que chez 9 patients revenu négatif.

Le dosage du taux de LDH fait chez un seul patient était positif ; revenu à 342UI/ml.

III.C.L'HISTOLOGIE:

La biopsie testiculaire posa le diagnostique de tumeur germinale non séminomateuse chez 4 patients.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire après l'orchidectomie, ainsi que la biopsie pratiquée permirent dans notre série d'identifier 3types histologiques :

- La tumeur du sac vitellin chez 9 patients soit 69%
- Le carcinome embryonnaire chez 2 patients dans les 15%
- Un seul cas de tératome mature, seul cas de tumeur bénigne dans notre série.

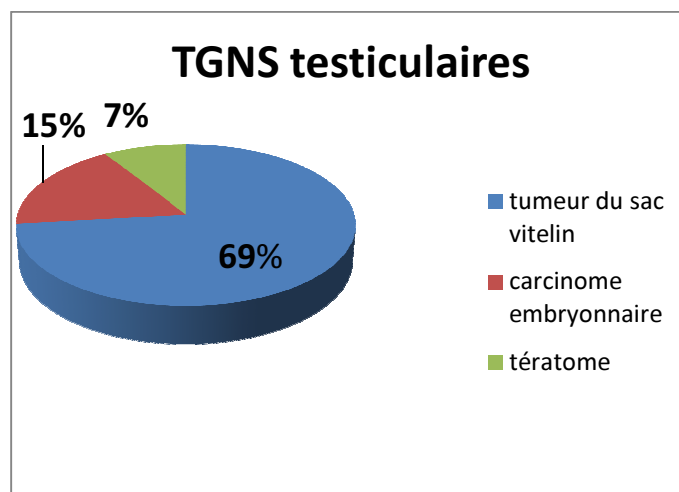


Figure 11: les types histologiques des TGNS en pédiatrie.

Le curage ganglionnaire fut pratiqué chez 4 de nos malades ne révélant pas de métastases ganglionnaires. L'aspect était, dans tous les cas, en faveur d'adénite réactionnelle.

III.D.STADIFICATION :

La classification TNM après orchidectomie a été faite chez seulement 4 patients : dans les 4 cas ce fut un stade pt1.

IV.STRATEGIE THERAPEUTIQUE :

Comporte deux volets :

- La chirurgie.
- La chimiothérapie.

IV.A.CHIRURGIE :

Le nombre de malades opérés était de 11 soit 84%, les deux patients restants ayant abandonné le traitement après chimiothérapie .7 cas soit 58% ont eu une chirurgie première, 3 ont été opérés après cures de chimiothérapie soit 25%. Deux malades furent opérés sans traitement complémentaire, soit 16%, l'un présentait une tumeur bénigne, pour le deuxième patient on a opté pour une surveillance du taux d'αFP qui s'est négativé après chirurgie sans avoir recours à la chimiothérapie.

L'acte chirurgical étant une orchidectomie par voie haute avec ligature haute du cordon spermatique dans 84% des cas, et dans 8%des cas l'orchidectomie fut réalisée par voie scrotal. Chez 4patients, l'orchidectomie était associé à un curage ganglionnaire inguinal.

IV.B.CHIMOTHERAPIE :

Le nombre de malade traités par chimiothérapie était de 11, dont 3 cas ayant reçu une chimiothérapie première, un cas a reçu une chimiothérapie pré et post opératoire, alors que 7 cas ont reçu une chimiothérapie post opératoire .

Dans notre série, c'est le protocole TGM95 qui fut utilisé comme suit :

chimiothérapie	Les cas	Les cures	Protocoles
TGM95	Haut	2 à 6 cures	IFOSFAMIDE :3g/m ² /jr(J1 , J2)
	Risque : 2		VP16 : 75mg /m ² /jr(J1→J5)
			CISPLATINE :20mg/m ² /jr(J1 →J5)
	Risque	3 à 6	VINBLASTINE :3mg /m ² /jr(J1 , J2)
	Standard:	cures	BLEOMYCINE:15mg/m ² /jr (J1, J2)
	9		CISPLATINE:100mg/m ² /jr(à J3)

Tableau 2 :le protocole de chimiothérapie utilisé chez nos patients

V.SUIVI:

V.A.INCIDENTS LIES A LA CHIMIOOTHERAPIE :

Certains incidents était noté, tel que :

- Neutropénie qui fut rapportée chez 2patient, nécessitant la suspension de la cure, puis la reprise après normalisation du taux de polynucléaires neutrophiles (PNN) .
- Vomissements jugulés par du Vogaset.
- Crise tonico-clonique de l'hémicorps gauche avec coma post critique dans un seul cas, qui fut mis sous Gardénal pour protection cérébral afin de poursuivre le traitement.

V.B.EVOLUTION

Dans notre série, des 12 patients présentant des TGMnS:

- ✓ 9 patients ont été en rémission ;
- ✓ 2 ont abandonné le traitement
- ✓ 1 patient a fait une rechute et a abandonné le traitement par la suite.

En 2012 on a pu recontacter 7 malades :

- Tous sont vivants :
- 3 sont toujours suivis à l'HER (surveillance post thérapeutique)
- 3 malades en rémission avec un recul de 5ans et 10ans.
- Un patient ayant abandonné le traitement, par manque de moyen, après chimiothérapie, présente toujours une petite masse résiduelle, n'ayant pas évolué depuis sa dernière hospitalisation il y'a 2ans.

CHAPITRE 4: DISCUSSION

I.EPIDEMIOLOGIE :

I.A.FREQUENCE :

Les tumeurs testiculaires prépubères représentent 1 à 2 % des tumeurs solides rencontrées en pédiatrie, avec une incidence estimée entre 0,5 et 2/100 000 enfants. Cette incidence est restée stable ces dernières décennies [8]. Ces tumeurs sont différentes des tumeurs scrotales de l'adulte, en termes de fréquence, de nature et de pronostic [1]. Elles sont dix fois plus rares chez l'enfant, avant la puberté que chez l'adulte et sont le plus souvent des tumeurs bénignes [2].

De tous les cas de tumeurs intra-testiculaires, 77 à 82% sont des tumeurs germinales [3].

Chez le jeune enfant, il s'agit essentiellement de tumeurs germinales non séminomateuses [4].

Dans le registre des tumeurs pré pubères du testicule de l'AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS, la tumeur la plus fréquemment signalée était la tumeur du sac vitellin, ce qui représentait 62% des tumeurs signalées [5]

Dans le registre Nord-Américain des tumeurs du testicule prépubère, sur un groupe de 327 garçons admis entre 1980 et 1993, 77% avaient une TGnS : la tumeur vitelline fut retrouvée chez la majorité (63% des cas) et le tératome chez 14% des cas [63]

Pohl et Al. [6] ont décrit les caractéristiques histopathologiques de toutes les tumeurs pédiatriques du testicule étudiées à plusieurs centres de référence. Ils ont constaté que l'incidence des tumeurs malignes chez l'enfant était encore moins que celle décrite dans le registre des tumeurs pré pubères, le tératome représentait 48% des tumeurs et la tumeur du sac vitellin, seulement, 15%.

Une mise à jour par Alane et Shukla a montré que les tumeurs germinales représentaient 65% des tumeurs testiculaires chez l'enfant, ce qui contraste avec 90% à l'âge adulte. Ils sont pour la plupart des tumeurs du sac vitellin, les tératomes et les kystes épidermoïdes [10].

En 1984, Weiss Bach et ses collègues [11] ont examiné la proportion des types histologiques des tumeurs testiculaires fréquentes chez les adultes et en pédiatrie. Ils ont étudié 1062 tumeurs dans le registre de Bonn et 1169 tumeurs pédiatriques extrait d'une revue de la littérature, 49% des tumeurs pédiatriques étaient des tumeurs du sac vitellin, 29% étaient des tumeurs stromales, 13% étaient tératomes, et seulement 9% étaient des séminomes. L'étude a inclus des adolescents parmi les cas de «tumeurs pédiatriques». Toutefois, au-delà de la puberté on trouve pratiquement plus de séminome.

En Inde un groupe de 22 patient ayant des tumeurs testiculaires prépubères a été étudié : 49,94% étaient des tératomes matures, 13,62% des kystes épidermoïdes, 9,08 des tératomes immatures, et 18,16% avaient des tumeurs du sac vitellin, les 9,08% restant avaient d'autres types de tumeur [7].

Dans notre série d'étude réalisé au sein de l'unité d'oncologie pédiatrique de l'hôpital d'enfant de rabat; sur la période étalée de 2000 à 2010 le nombre total de tumeurs testiculaires était de 37, 13 était des TGnS soit 35% des tumeurs testiculaire de l'enfant jusqu'à l'âge de 15 ans.

Avec un pic dans les trois 1^{ères} années de vie.

La forme histologique la plus fréquente était la tumeur du sac vitellin dans 69%, le carcinome embryonnaire dans 15%, et dans 7% c'était le tératome mature pluritissulaire.

I.B.AGE :

Chez l'enfant, il y'a un pic de fréquence dans les 3 premières années de vie ; où il s'agit essentiellement de tumeurs non séminomateuses, et en particulier la tumeur du sac vitellin [19]. Néanmoins, 60% des tumeurs se présentent plus tôt, et l'âge médian pour la présentation des tumeurs du sac vitellin est de 16 mois, et pour les tératomes il est de 13 mois [20].

Dans notre étude l'âge moyen de nos patients était de 25mois avec des extrêmes de 1 an et 6 ans.

I.C.FACTEUR DE RISQUE :

La cause du cancer du testicule reste incertaine, mais probablement multifactorielle. Les étiologies proposées incluent: la prédisposition génétique, les traumatismes et l'orchite [12].La cryptorchidie reste l'étiologie congénitale la plus considérable avec des preuves épidémiologiques et expérimentales [13].

I.C.1.LA CRYPTORCHIDIE :

En 1851, Leconte a observé une forte association entre la cryptorchidie et le cancer du testicule, avec une susceptibilité de 3 à 10 fois de développer un cancer sur le testicule cryptorchidié [13].

Cette association a été décrite aussi par Gallucci et Abrao en 1950, [14] et depuis lors, le rôle de la cryptorchidie dans la pathogenèse du cancer du testicule a été largement discuté.

Deux théories ont été proposées pour expliquer l'association entre la cryptorchidie et le cancer, à savoir la théorie de la cause commune, qui postule qu'un facteur étiologique commun prédispose à la cryptorchidie et le cancer du testicule, et la théorie de position, qui indique que la situation anormale du testicule incite la transformation maligne [15].

Selon MANDRON, [18] la cryptorchidie augmente le risque de cancer testiculaire de 20 à 40 fois par rapport à la population générale.

Le risque de cancer du testicule est augmenté à la fois sur le testicule cryptorchidié mais aussi sur le testicule controlatéral. La cure chirurgicale de la cryptorchidie permet probablement de diminuer ce risque, actuellement on considère que l'âge optimal de la chirurgie d'abaissement est entre 12 et 24 mois. Dans tous les cas, l'abaissement permet une surveillance clinique plus aisée, sachant que des lésions histologiques peuvent apparaître sur un testicule cryptorchidié [16; 17].

Une autre étude faite en Philadelphie dans un service d'urologie pédiatrique, a montré que chez les enfants nés avec une cryptorchidie, l'incidence de survenue de cancer testiculaire est 40 fois supérieur à ceux nés avec des testicules en place [21]. Et chez environ 10% des individus ayant une cryptorchidie unilatérale associé à un cancer, la tumeur se développe sur le testicule controlatéral, suggérant

une prédisposition génétique possible [22]. On a observé aussi que 10 à 20% des tumeurs testiculaires chez des patients ayant une cryptorchidie, se développent dans les testicules descendants normalement ; ce qui suggère qu'une anomalie intrinsèque est présente dans les deux testicules, même si qu'un seul est cryptorchidié [21].

I.C.2.ANTECEDENTS FAMILIAUX :

Selon TOLLERUD [23], 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 [25] ; 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 TGnS avec un risque relatif de 4,4% [24; 23].

I.C.3.ATROPHIE TESTICULAIRE :

L'atrophie testiculaire est associée aux tumeurs du testicule. Cette atrophie peut être idiopathique ou secondaire à une hernie inguinale, à une infection testiculaire bactérienne, virale (orchite ourlienne). La prise en charge du reliquat après atrophie testiculaire reste discutée. L'examen histologique de ces reliquats montre souvent la présence de tubes séminifères et de cellules germinales viables, d'où un risque potentiel de dégénérescence [26; 27].

I.C.4.MICRO-CALCIFICATION

C'est la dégénérescence calcifiante des cellules de l'épithélium tubulaire qui est à l'origine de ces calcifications. Les hypothèses étiologiques sont infectieuses et traumatiques. Il existe à l'évidence une association entre microcalcifications du parenchyme testiculaire et risque de tumeur testiculaire puisqu'elles sont retrouvées dans 74 % des cas de cancers du testicule. Des facteurs de risque associés ont été mis en évidence comme la cryptorchidie, le syndrome de Klinefelter, le pseudohermaphrodisme masculin, la torsion d'hydatide, la neurofibromatose, le sida [28; 29].

I.C.5.AUTRES FACTEURS DE RISQUE :

Le syndrome de klinefelter et la dysgénésie gonadique, jouent un rôle non négligeable dans la genèse des cancers testiculaires. [30; 23; 31]

L'utilisation d'œstrogène ou autres thérapeutiques hormonales pendant la grossesse modifie aussi l'embryogenèse ; ce facteur est incriminé surtout dans les TGnS [24; 23; 25].

Un poids de naissance <2,5kg semble être mis en cause avec un risque relatif de 13,5% [24; 23]

L'exposition fœtal au rayon x semble retentir sur l'environnement fœtal et provoquer des lésions cancéreuses [30; 32; 23].

II. ANATOMOPATHOLOGIE :

Les tumeurs du testicule se composent :

- des tumeurs germinales développées à partir des cellules germinales
- des tumeurs des enveloppes
- des tumeurs du cordon sexuels et du stroma

La classification anatomopathologique des tumeurs du testicule de l'OMS est représentée en annexe 3.

Les TG dérivent d'une cellule germinale souche, qui prolifère à l'intérieur des tubes séminifères (stade du carcinome in situ), et se différencie, soit dans le sens gonadique (séminome) soit dans le sens embryonnaire ou extra embryonnaire. Ils présentent la forme la plus fréquente (95% des cas). Les tumeurs germinales séminomateuses ou non séminomateuses, sont toutes caractérisés par des modifications de l'iso chromosome 12p [33] ce qui suggère une origine clonale. Il s'agit donc d'un marqueur cytogénétique spécifique [34]

TGM ET GENETIQUE:

Les études cytogénétiques des tumeurs germinales semblent être un domaine prometteur pour une évaluation thérapeutique plus approfondie, chez les enfants atteints de tumeurs des cellules germinales. Les différences spécifiques ont été notées selon le sexe et l'âge des patients (enfants et adultes). Les TGM chez

l'adolescent et l'adulte ont tendance à avoir l'ADN aneuploïde et chez ceux qui ont des TGM testiculaires, des modifications du chromosome 12p existent dans 80% des cas [181-182]. Les anomalies des chromosomes 7 et 8 ont également été trouvées dans 70% des cas de TGM testiculaires de l'adolescent et de l'adulte [183]. Les TGM pédiatriques ont une apparence génétique différente. La Ploïdie de l'ADN est variable (diploïdes, triploïdes et tétraploïdes tumeurs) et les anomalies sur le chromosome 12 ne sont pas fréquemment retrouvées dans les TGM pédiatriques. Au lieu de cela, des délétions du chromosome 1p, et des anomalies des chromosomes 3,6, et 20 sont plus retrouvées [184 ;185]. La délétion commune de 1p36 et 6q ont suggéré la possibilité d'un gène suppresseur de tumeur dans ces régions et c'est une mise au point des recherches actuelles dans la population active COG protocole (AGCT0132) [186 ; 187].

Tous les tératomes immatures ont un caryotype normal. Des aberrations génétiques spécifiques ont déjà été identifiées dans des tumeurs plus agressives [182] et peuvent être responsables de résistance à la chimiothérapie à base de cisplatine [188,189]. On espère que, l'évaluation cytogénétique jouera un rôle encore plus important dans la compréhension du comportement des tumeurs germinales et permettra de guider pour des options thérapeutiques appropriées pour ces patients à l'avenir.

II.A.LES SEMINOMES :

C'est une tumeur de l'adulte jeune le pic de fréquence se situe autour de 30ans[4].se divise en trois entités :

- ✓ Le séminome gonadome :forme la plus classique
- ✓ Le séminome anaplasique :forme rare qui présente un index mitotique élevé
- ✓ Le séminome spermatocyttaire :forme rare du sujet âgé qui donne peu de métastase.

II.B.LES TUMEURS GERMINALES NON SEMINOMATEUSE (TGnS):

Elles élaborent des tissus embryonnaires de nature ecto, endo, ou mésodermique et on distingue :

- ✓ La tumeur vitelline
- ✓ Le carcinome embryonnaire
- ✓ Le choriocarcinome
- ✓ Le tératome

Peuvent être pur ou mixtes :

II.B.1.TUMEUR VITELLINE OU YOLK SAC TUMOR(YST): [36 ;39 ;40]

Encore appelée tumeur du sinus endodermique.(figure a)

C'est la tumeur de l'enfant avant 5ans , elle est rare dans sa forme pur .

C'est une TG différencié dans le sens extra embryonnaire, reproduit des structure évocatrice du sac vitellin.

C'est une tumeur souvent volumineuse mal limitée, fréquemment kystique présentant une architecture réticulaire caractéristique.

Constitué de cellules épithéliales primitives, cubo-cylindrique qui ont parfois des globules hyalins prenant le PAS (période acide de Schiff).les noyaux sont proéminents au pôle apical de la cellule. Caractérisée par la présence des corps de Schiller-Duval qui sont des bourgeons de mésenchymes extra embryonnaire entourés d'un revêtement endodermique, mais sont inconstant.

Ces cellules expriment une positivité pour l' α FP, l' α -1-antitrypsine,la phosphatase alcaline placentaire et la cytokératine. L'élévation du taux d' α FP est spécifique de ce type tumoral ,et c'est un élément de bon pronostic surtout chez l'enfant.

Son évolution est rapide.

II.B.2 LE CARCINOME EMBYONNAIRE(CE): [25 ;36 ;37 ;39 ;40 ;41]

La plus fréquente des TGnS chez l'adulte, avec une fréquence allant de 4 à 30% et survient entre 25 et 35 ans ; pure dans 2%des cas.

Le CE est une petite tumeur molle et grisâtre, non encapsulée avec souvent des zones de remaniements type hémorragie et nécrose.

Il est constitué de cellules d'aspect épithélial, avec un cytoplasme grêle souvent déchiqueté et faiblement éosinophile. Le noyau est régulier, volumineux, présente des nucléoles proéminents avec un index mitotique élevé et un stroma conjonctif d'importance variable avec rarement un infiltrat lymphocytaire.

Ces cellules expriment la phosphatase alcaline placentaire et la cytokératine, témoignant de leur nature épithéliale. Dans sa forme pure, le CE n'exprime pas de marqueurs tumoraux.

Sa diffusion par voies sanguine et lymphatique est précoce.

II.B.3.LE CHORIOCARCINOME : [25 ;35 ;36 ;38 ;39]

Il représente moins de 1% des tumeurs testiculaires environ 0,03%. C'est une tumeur exceptionnelle à l'état pur, elle est très fréquemment observée en association. L'âge de survenue se situe entre 20 et 30 ans.

Tumeur de petite taille, présentant des hémorragies, elle est caractérisée par des éléments cellulaires syncytio-trophoblastiques (SCT) et cytotrophoblastiques (CT) réalisant des structures pseudo-villositaires.

Les SCT ont une positivité constante pour la β HCG et la cytokératine alors que les CT n'expriment aucun antigène caractéristique.

Dans ces tumeurs, on retrouve un taux de β HCG sérique constamment élevé.

Sa dissémination est hématogène et lymphatique.

II.B.4.LE TERATOME: [25 ;36 ;39 ;42 ;43 ;44]

Ce sont des tumeurs associant des dérivés de trois feuillets embryonnaires, pouvant être matures ou immatures. (figure b)

Représentent 5 à 10% des cancers testiculaires, les formes associées sont plus fréquentes environ 30% des tumeurs germinales.

Les tératomes chez l'enfant de moins de 5 ans sont constamment matures et purs. Ils sont considérés par certains pathologistes, comme une tumeur bénigne très bien différenciée issue de l'ectoderme, de l'endoderme ou du mésoderme vu qu'aucune métastase viscérale ou rétro-péritonéale n'a été décrite chez l'enfant prépubère.

C'est aussi sous cette forme que les TGnS traitées récidivent le plus souvent.

Les tératomes ont un aspect hétérogène mal limité souvent kystique. Contenant des ébauches organoïdes ou tissulaires variées (épithélium respiratoire; tissu nerveux; cartilage). Ces tissus sont bien différenciés dans le tératome mature et indifférencié dans le tératome immature.

Aucun marqueur n'est retrouvé dans le tératome.

II.B.5.LE KYSTE EPIDERMOIDE :[45 ; 46 ;47 ;48 ;49 ;50 ;52]

Tumeur bénigne [45; 46 ; 50 ; 52]rare, d'abord décrite en 1942 par Dockerty et Priestley[49]. Représente 3% des tumeurs testiculaires en pédiatrie [47], bien que dans certaines études ils ont constitué jusqu'à 4% des tumeurs testiculaires [52]. Beaucoup d'auteurs les considèrent comme des tératomes monodermes [45 ; 48] .

Preuve à l'appui de la nature tératomateuse du kyste épidermoïdes du testicule, inclut le fait que l'âge de leur chevauchement occurrence avec celui des tumeurs germinales reconnues, et que les kystes épidermoïdes morphologiquement typiques se trouvent parfois à être des éléments de tératome classique [48]. Les kystes sont bordés par un épithélium pavimenteux [45]. Contrairement à la majorité des tératomes, les kystes épidermoïdes ne sont pas associés à une activité mitotique, à des atypies cytologiques, à une néoplasie intra tubulaire, ou à l'atrophie testiculaire [48] .

II.B.6 .LE CARCINOME IN SITU : néoplasie intra tubulaire ou intra-épithéliale (CIS) [36 ;37 ;59]

Entité histologique décrite par SKAKKEBAEK en 1972 [53], il est caractérisé par la présence, dans les tubes séminifères, de cellules germinales atypiques de taille supérieure à la normale, elles ont un grand noyau multinucléolaire avec un cytoplasme abondant et riche en glycogène. Ces cellules sont, initialement, en périphérie des tubules eutrophiques en couche unique mince limité par une membrane basale amincie.

Elles expriment constamment la phosphatase alcaline placentaire, ce qui permet de les identifier. [36 ;37 ;59]

Le CIS est retrouvé en périphérie d'une tumeur déjà présente dans 95% des cas, ou sur le testicule controlatéral dans 6%des cas [56].

Il s'agit du précurseur de toutes les tumeurs germinales testiculaires, hormis le séminome spermatocytaire et certaines tumeurs pré-pubertaires tel que: la tumeur vitelline. Sa prévalence est de 0,8% dans la population générale.[54 ;58]

Favorisé par l'existence d'une cryptorchidie, d'une tumeur testiculaire controlatérale, de dysgénésie d'atrophie testiculaire, ou de tumeur germinale extra gonadique [55 ;57 ;60]

II.B.7.LES TUMEURS GERMINALES A PLUSIEURS COMPOSANTES.

Elles sont fréquentes et peuvent associer tous les types histologiques hormis :le séminome spermatocytaire.

Les formes mixtes représentent 70 à 80% des TGnS.

L'association la plus fréquente est le carcinome embryonnaire-tératome, c'est le térato-carcinome.(figure c)

Les marqueurs sont fréquemment très élevés.

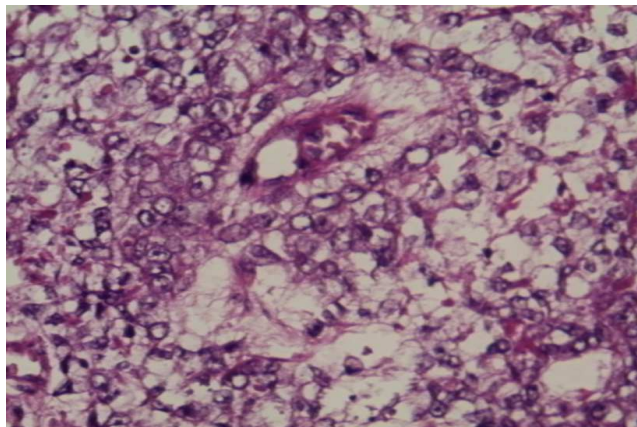
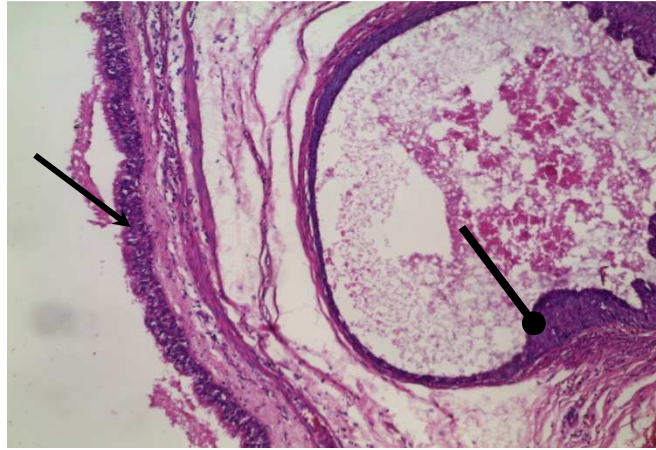
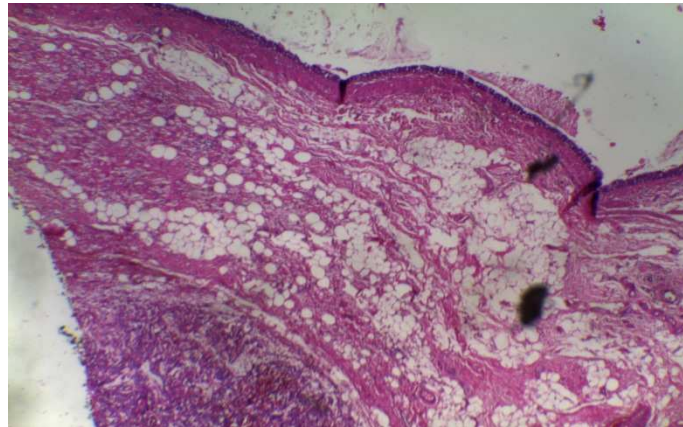


Figure (a) :aspect histologique du tumeur du sac vitellin avec présence de corps de Chiller Duval[labo.anapath. de l'HER]



Figure(b)aspect histologique du tératome :présence de deux composantes
Malpighiennes (flèche élancée)et respiratoire ciliée (flèche ovale) du
Tératome [labo.d'anapath. de l'HER]



(figure c)Aspect histologique de tumeur mixte: tumeur du sac vitellin + tératome
[labo.d'anapath. de l'HER]

II.C.LE MODE DE DISSEMINATION DU CANCER DU TESTICULE :

Elle se fait surtout par voie lymphatique mais aussi par voie hématogène.

II.C.1.DISSEMINATION LYMPHATIQUE :

L'analyse des curages ganglionnaires rétropéritonéaux des grandes équipes telles que celle de DONOHUE ou de FOSSA a permis de préciser la répartition topographique des métastase en fonction du stade de la tumeur :

Selon DONOHUE [61], le drainage se fait :

- A droite vers les régions inter-aortico cave puis pré-cave puis pré-aortique
- A gauche vers les régions latéro-aortiques et pré-aortiques

Il n'y a pas d'atteinte supra hilaire dans les N1 ni d'atteinte controlatérale isolée.

L'atteinte lympho-nodale métastatique le long des pédicules spermatiques est retrouvée dans 15% des cas.

Selon FOSSA [62], l'extension métastatique se fait :

- A droite dans 66% des cas vers les 2/3 supérieurs de la région inter aortico cave
- A gauche dans 78% des cas en latéro-aortique au-dessus de l'origine de l'artère mésentérique inférieur.

Ces drainages classiques peuvent être modifiés en cas de tumeurs volumineuses, de chirurgie scrotale.

L'atteinte ganglionnaire controlatérale au testicule pathologique est rare en cas de petite masse tumorale.

II.C.2.DISSEMINATION HEMATOGENE :

La dissémination hématogène est plus tardive et elle se fait par la veine spermatique. Les sites métastatiques les plus fréquents sont les poumons, puis le foie, le cerveau et enfin l'os.

III.DIAGNOSTIQUE :

III.A.LE DELAI DIAGNOSTIQUE :

La tumeur du testicule est généralement non douloureuse, et donc n'attire pas l'attention du malade [64 ;65], d'où des délais diagnostique importants, entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic.

Ce délai varie selon KINKADE de 17 à 87 semaines [35] avec un délai moyen de 7 mois. Et entre 5 à 52 semaines selon LEIBOVITCH, avec un délai moyen de 12 semaines.[36 ;37 ;66].

Dans notre série le délai de diagnostique était de 4 mois et ½ en moyenne, ce qui fait une durée plus importante que la littérature.

III.B. CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE :

La découverte fortuite, à la palpation, d'une masse scrotale indolore, est la présentation clinique la plus fréquente, retrouvée dans 85 à 90% des cas détectée par le patient, un parent ou à l'examen physique de routine dans <10% [67] ,la tumeur germinale du testicule étant la première cause de masse testiculaire à l'adolescence .

Parfois une hydrocèle (7%), des douleurs aiguës scrotales(5%) ou rarement, une hernie inguinale peut conduire au diagnostique.[67 ;68]

D'autres signes peuvent révéler la tumeur : [68]

- un syndrome douloureux abdominal, quand la tumeur est développée sur un testicule ectopique.
- Une gynécomastie ou des douleurs mammaires
- Une puberté précoce

Dans notre série, dans 53%des cas les patients présentaient une grosse bourse indolore, et chez un seul malade, une cure d'hydrocèle était la circonstance de découverte de la tumeur testiculaire.

III.C.EXAMEN CLINIQUE :

III.C.1.EXAMEN DES TESTICULES :

Commence par l'inspection, à la recherche d'une modification du volume de la bourse.

La palpation doit être bi manuelle, bilatérale et comparative.

L'examen tout d'abord du testicule sain servira d'élément de comparaison [64] révèle l'état de tous les éléments du contenu scrotal. Elle permet de déceler une masse intra-testiculaire séparée de l'épididyme par un sillon (signe de CHEVASSU) [64].cette masse est généralement dure, indolore ou légèrement douloureuse, beaucoup plus lisse qu'irrégulière. les enveloppes testiculaires peuvent être pincées, on peut retrouver une hydrocèle d'importance variable. le cordon est non douloureux. L'épreuve de transillumination est négative et la masse apparaît opaque.[64]

Dans les masses volumineuses, l'identification des différentes structures intra-scrotales peut être difficile, et la distinction clinique entre tumeur gonadique ou extra-gonadique est aléatoire.

III.C.2.EXAMEN GENERAL :

Doit apprécier l'état général du patient. Il est longtemps conservé. Dans notre série seul un malade s'est présenté en altération de l'état générale.

Le reste de l'examen recherchera essentiellement, des adénopathies inguinales, abdominales, sus claviculaires et une hépatomégalie.

Les métastases ganglionnaires sont difficiles à apprécier par l'examen physique seul, le site le plus commun est le rétro péritoine, rarement on peut trouver des signes d'appel en faveur de métastases osseux ,ou du système nerveux central.[69]

L'examen des seins doit être systématique à la recherche d'une gynécomastie [64 ;68]

III.D. DIAGNOSTIQUE D'ORIENTATION :

III.D.1. L'ECHOGRAPHIE TESTICULAIRE

Premier examen indispensable [68], sa sensibilité est de 100%,et sa spécificité est de 95% ;L'échographie scrotale permet de :

- Confirmer, le plus souvent, selon AUBERGET [64] la localisation intra testiculaire de la masse.
- Peut révéler l'existence d'un ou plusieurs nodules non décelé à l'examen.
- Permet de s'orienter vers un type histologique [69]

Recommandée par les auteurs, chez tout patient chez qui on suspecte une hydrocèle (par translumination), quand le testicule est non palpable [88]

Dans la majorité des cas, l'échographie met en évidence la tumeur sous forme d'une masse hypoéchogène ou hétérogène en rapport avec l'hémorragie, la nécrose ou l'hétérogénéité histopathologiques, avec calcification [71;72;73] et vascularisée au doppler [36 ;70].

Dans notre étude, on rapporta le même aspect décrit par les auteurs, avec présence de calcification, chez 4 patients sur les 10.

Par ailleurs, l'échographie ne dispense pas de l'exploration chirurgicale.

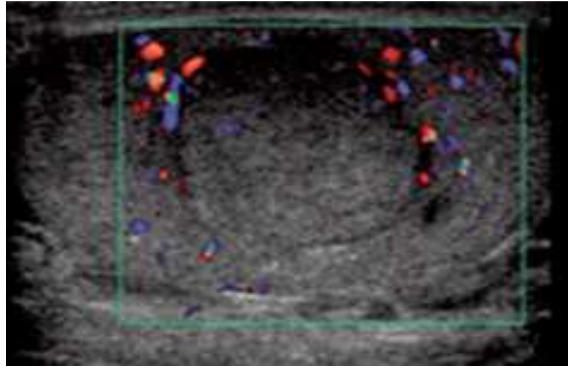


Figure19 : *Lésion sphérique discrètement hyperéchogène, hypo vasculaire : un Carcinome embryonnaire.*

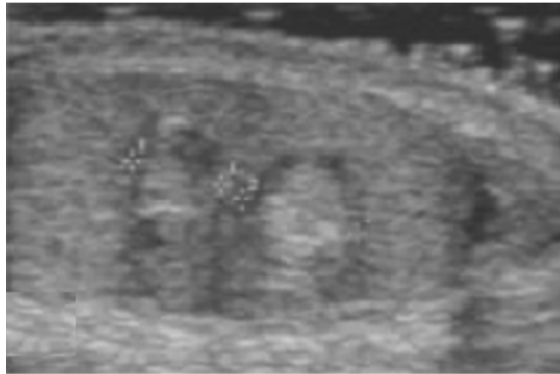


Figure20 : *aspect échographique en faveur de deux tératomes*



Figure21 : *Aspect caractéristique en « pelure d'oignon » il s'agit d'un kyste épidermoïde*

III.D.2.L'IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE(IRM) :

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 T2 .

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

Cependant, c'est un examen fort coûteux pour des performances analogues à l'échographie, selon DUCHATERLARD, l'IRM est un luxe.[75;65 ;76]

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

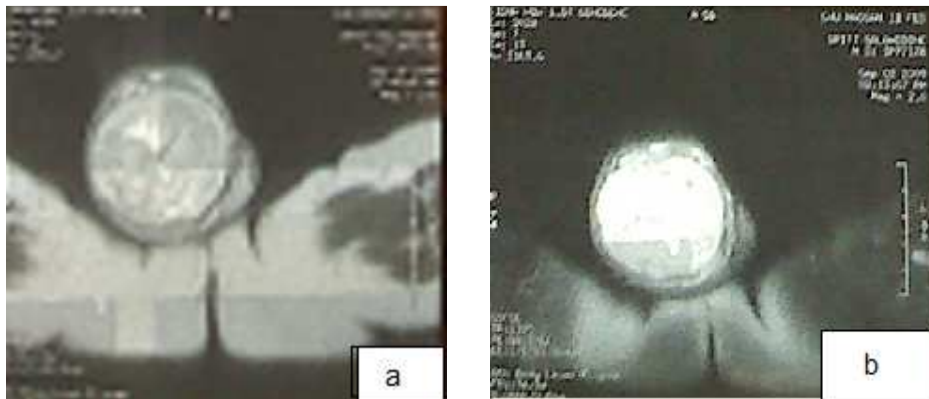


Figure 22:a)processus tumoral intra scrotal droit ;b) rehaussé après contraste

III.D.3.MARQUEURS TUMORAUX :

Ce sont des produits liés à la présence tumorale, soit directement (sécrétion) soit indirectement (réaction de l'organisme) .leur dosage doit être fait en pré et en post orchidectomie.[37 ;39 ; 77 ;80]

III.D.3.a.L'ALPHA FOETO-PROTEINE(α FP) :[37;77 ;78]

glycoprotéine secrétée par les cellules du sac vitellin, du foie et de l'intestin, d'une demi-vie de 5 jours. Il existe une production physiologique de cette hormone, lors des premiers mois de vie, avec un taux sérique qui décroît progressivement pendant la première année pour devenir nul vers 8 à 12 mois, ce qui rend son interprétation difficile avant 6 mois de vie .Entre 6 et 12 mois, seul un taux très bas inférieur à 10 ng/ml peut écarter le diagnostic de tumeur vitelline. .

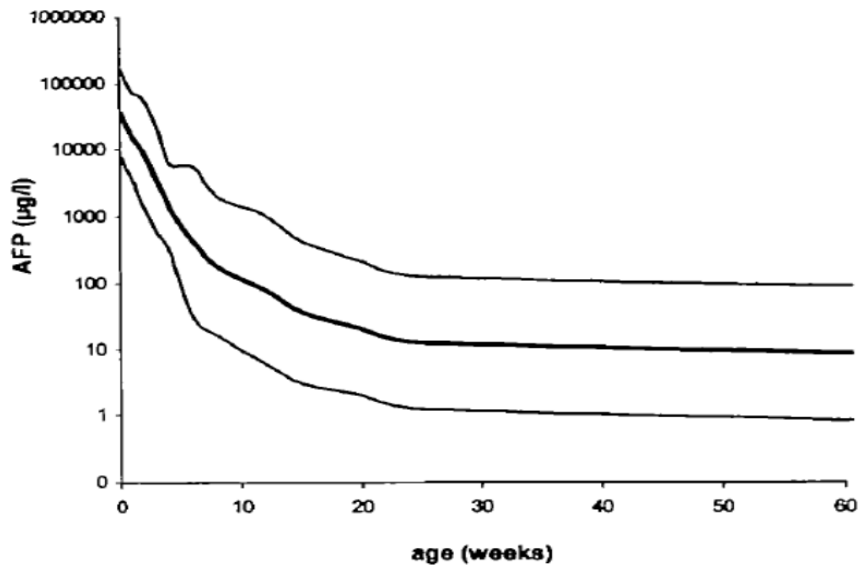


Figure 23 :les taux sériques d'AFP du nouveau née à terme sans facteurs supplémentaires (médiane et intervalle à 95%)[147]

Dans le cancer testiculaire, sa sécrétion provient des cellules tumorales du sac vitellin, signe de TGNS. L'AFP a une valeur majeure au diagnostic devant une tumeur testiculaire de l'enfant prépubère. Lorsqu'elle est négative, elle élimine pratiquement la tumeur germinale maligne sécrétante et permet d'envisager une chirurgie conservatrice.

Dans notre série l'AFP fut demandé chez tous les patients revenu positifs, sauf dans un seul cas qui s'est avéré être un tératome mature.

III.D.3.b.L'HORMONE CHORIONIQUE GONADOTROPE : l' β HCG : [36 ;37 ;39 ;78]

Glycoprotéine secrétée 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.
- bêta qui lui confère sa spécificité.

La demi-vie de la fraction β 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.

Dans notre série la BHCG a été demandé chez 9 de nos patients, revenu négative.

III.D.3.c.LACTO-DESYDROGENASE (La LDH) : [36 ;37 ;39 ;79]

La LDH est très peu spécifique, mais corrélé à la masse tumorale et à la vitesse de croissance de la tumeur : c'est donc un facteur pronostic.

Peut être augmentée dans 60 % des tumeurs germinales non séminomateuses du testicule. Demandée dans un seul cas, la LDH était positive.

→ Le dosage des marqueurs tumoraux doit être fait en post opératoire, un contrôle qui , en fonction de leur demi vie, permet de préciser s'il y'a une normalisation ou non des taux ;toute absence de normalisation des taux des marqueurs spécifiques ou ré-ascension après normalisation permet à elle seule d'affirmer l'existence de métastases[76 ;37 ;77]

III.E. DIAGNOSTIQUE DE CERTITUDE :

III.E.1.ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE SUR PIECE D'ORCHIDECTOMIE

Seul l'étude histologique de la pièce d'orchidectomie, permet le diagnostique de certitude de la tumeur testiculaire. L'orchidectomie exploratrice par voie haute, est un geste diagnostique et thérapeutique indispensable au diagnostic.[81;83]

Ce fut le cas chez 8 de nos patients.

Chez 4 patients pris en charge initialement en dehors de notre structure, une biopsie testiculaire a été faite. Chez un seul malade, la voie d'abord était scrotale. Le risque de dissémination 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, associée à un taux de récurrence de 75%[76 ; 36 ; 82]

L'examen extemporané est possible, en cas de doute clinique au cours de l'intervention.(64)

III.E.2.BIOPSIE TESTICULAIRE EXTEMPORANEE :[84]

Vu le progrès de l'imagerie, permettant de déceler les caractères de malignité de la tumeur, ainsi que les risque encouru par les biopsies transcutanées de la tumeur maligne, les biopsies extemporanées par voie transcutanée ne sont pas effectuées,

et l'indication de l'examen extemporané reste donc, la découverte fortuite d'une lésion testiculaire à marqueurs tumoraux normaux sans aspect échographique tumoral malin évident, elle est réalisée en vue d'un traitement conservateur lorsqu'une tumeur bénigne est suspectée. l'exploration se fait par voie inguinale protégée, avec clampage pédiculaire premier.

l'examen extemporané a récemment démontré être une méthode très fiable pour caractériser les masses testiculaires selon plusieurs équipes [7;8].

De même, Leroy et al[9] ont rapporté une sensibilité de 81% pour les lésions bénignes, et de 100% pour les lésions malignes chez 15 patients [9]. Connolly et al[10] ont décrit une valeur prédictive positive de 94,2%, et une valeur prédictive négative de malignité de 92,6% chez 80 patients.

En outre, le diagnostic non concluant de l'extemporané a été rarement observée. [6,11]

Dans notre étude, on n'a eu recours à l'examen extemporané, chez aucun de nos patients.

III.F.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.

III.F.1.EXTENSION LOCALE :

Reste le plus souvent en intra-testiculaire, vu l'efficacité de la contention par l'albuginée [76]

- Examen clinique : recherche une infiltration scrotale, épiddymaire 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[39;76].

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

III.F.2.EXTENSION REGIONNALE :

- Examen clinique recherche des adénopathies inguinales ou une masse pelvienne.
- Echographie abdomino-pelvienne: permet d'apprécier le siège, le nombre et le volume des adénopathies rétropéritonales [76;86]

Dans notre série l'échographie abdomino-pelvienne, réalisé chez tous les malades, a mis en évidence la présence d'adénopathies inter aortico-caves et latéro-aortiques dans un seul cas.

- La Tomodensitométrie : permet une exploration systématisée et comparable des chaînes ganglionnaires lombo aortiques, avec à l'étage abdominale des coupes jointives avec opacification digestive [76].elle permet également de rechercher des localisations secondaires, notamment hépatiques.

Le scanner a une fiabilité de 75% dans le diagnostic des adénopathies rétropéritonales.[76 ;86].

Réalisé chez 7 de nos patients, il a permis de confirmer la présence d'adénopathies profondes dans un seul cas, ainsi que la taille et la localisation exactes des adénopathies suspectés à l'échographie abdomino-pelvienne.

- La lymphographie IRM avec injection IV de ferrites (USPIO) :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, mais pas par ceux des ganglions anormaux. Ainsi les ganglions bénins ont un signal IRM diminué alors que les ganglions pathologiques ont un signal normal.

Cependant il existe actuellement de nombreux problèmes d'artéfacts qui rendent son utilisation difficile en routine.[85]

III.F.3.EXTENSION GENERALE :

- Examen clinique : recherchera des adénopathies cervicales, une masse hépatique, une atteinte pulmonaire et une atteinte cérébrale.
- Radiographie thoracique :sachant que le poumon est le premier filtre viscérale traversé par les cellules carcinomateuses, la radiographie pulmonaire doit être demandée en premier.[76] Elle est réalisée en préopératoire chez tous nos patient 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 un élargissement médiastinal, indiquant alors l'envahissement ganglionnaire, signe beaucoup plus rare.[39;76]

- Echographie abdomino pelvienne :recherche en même temps que l'extension régionale ,des métastases hépatiques[39]
- D'autres examens peuvent être demandés en fonction des signes d'appel.

III.F.4.LA TOMOGRAPHIE A EMISSION DE POSITRONS (TEP 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 tissu cicatriciels .Elle permet donc d'individualiser les tissus actifs des tissus cicatriciels, fibreux ou tératomateux avec une valeur prédictive négative de 90% [86] .

Souvent indiquée dans la réalisation des bilans de TGNS à scanner normal, ayant une récurrence biologique isolée [87].

Cependant, cette méthode a des limites comme :

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

IV.DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL :

Revient à énumérer les autres causes de grosse bourse :

- Se posent avec les autres tumeurs scrotales testiculaires ou non, qui apparaissent cliniquement, comme une grosse bourse chronique avec une épreuve à la transillumination négative.
- Mais aussi avec les autres pathologies non tumorales, responsables d'une augmentation plus ou moins importantes du volume scrotal

IV.A.PATHOLOGIE TUMORALE :

Cliniquement l'âge au diagnostique, ainsi que la localisation tumorale contribuent à distinguer les TGNS des autres tumeurs testiculaires. La présentation la plus commune est une masse palpable, solide et indolore parfois impalpable, enfuit dans le tissu testiculaire.[91] .

L'échographie couplée au doppler est nécessaire pour apprécier les particularité des tumeurs testiculaire et para-testiculaires, avec une sensibilité proche de 100%.[89 ;90]

Les tumeurs bénignes ont tendance à être bien limitée, avec au doppler un flux sanguin diminué.[92]

IV.A.1. LES SEMINOMES :

IV.A.1.a. SEMINOMES TYPIQUES : [37 ;39 ;93]

Tumeur de l'adulte jeune avec un pic de fréquence autour de 30ans, représente 30 à 40% de l'ensemble des tumeurs germinales. Le diagnostique différentiel est anatomo-pathologique.

Il s'agit d'une tumeur homogène, beige rosée ferme à contours polycycliques limitées mais non encapsulées

En microscopie : constituée d'une prolifération uniforme de grandes cellules arrondies de 15 à 25 μ , à cytoplasme clair et abondant et à noyau central riche en mitoses. Ces cellules se groupent en nappes, en travées ou en nids, en s'accompagnant d'un stroma fibreux infiltré de nombreux lymphocytes.

En IHC : ils expriment de façon quasi-constante la phosphatase alcaline placentaire (PAL), et aucun autre marqueur des tumeurs germinales :cytokératine , α FP ou la β HCG.

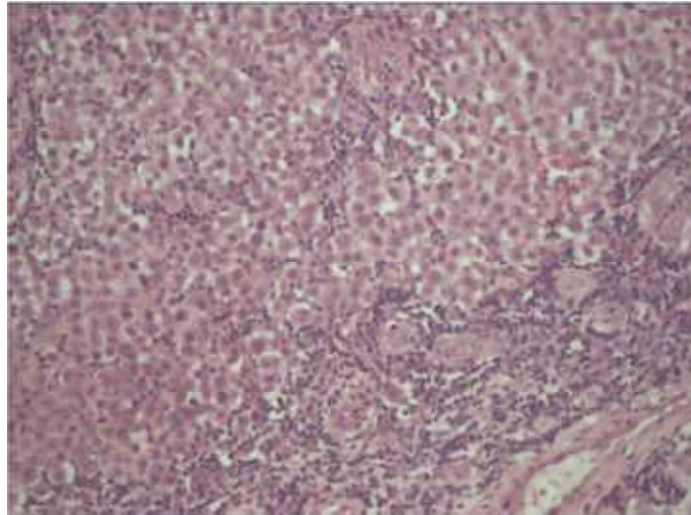


Figure24 : aspect histologique du séminome classique.[40]

IV.A.1.b.seminomes spermatocytaires: [39 ;93]

cette tumeur survient à un âge élevé, nettement au-dessus de 40ans,ne se rencontre jamais sur un testicule ectopique et ne s'associe non plus à une autre tumeur germinale.

Tumeur bien limitée, voire encapsulée, intra testiculaire, de coloration blanc grisâtre, de consistance molle avec des zones kystiques mucoides ou œdémateuses au microscope :la tumeur est formée de 3types de cellules : petites moyennes et géantes

Sur le plan radiographique :

La tumeur est une masse solide ronde hypo échogène et homogène généralement confinée au sein de la tunique albuginée, multiloculaire divisée par des cloisons vasculaires. La cloison est hypo intense en T2, la calcification est rare[71 ;94 ;95] .

IV.A.2.LES TUMEURS NON GERMINALES :

Si les TG occupent une place essentielle au sein des tumeurs testiculaires, il ne faut pas pour autant oublier l'existence d'autres variétés, dont certaines sont

particulièrement rares. Si le diagnostic est dans certain cas, orienté par une symptomatologie clinique évocatrice, notamment en présence de manifestations endocriniennes, c'est en fait le plus souvent des données de l'examen anatomopathologique qui permettront la mise en évidence de ces tumeurs.

IV.A.2.a.LES TUMEURS STROMALES DU CORDON SEXUEL (TSCS) : les tumeurs stromales du cordon sexuel, incluent un groupe hétérogène de tumeurs développées aux dépens de tissus non germinatifs. Dans la plupart des cas, les TSCS se présente sous forme d'une masse, avec dans une minorité de cas, des signes cliniques hormonaux.

L'inhibine est considéré comme marqueur des TSCS du testicule chez l'adulte et chez l'enfant. [106 ;107]

❖ **les tumeurs à cellules de Leydig :[96 ;97 ;98 ;99 ;100]**

la tumeur à cellules de Leydig est la plus fréquente des TSCS, survient chez l'enfant de 5 à 10 ans, se présente sous forme de masse indolore du testicule, bilatérale dans 10% des cas, responsable dans 20% des cas de puberté précoce avec élévation du taux du 17 céstéroïdes. Le patient peut montrer dans 10 à 15% des cas, des signes de féminisation (gynécomastie).

A l'échographie, le plus souvent, se présente sous forme de petits nodules hypoéchogènes classiquement avasculaires et bien limités.

Macroscopiquement, c'est une tumeur sous forme de nodules marrons bien limités.

Sur le plan histologique, formée de grandes cellules à cytoplasme éosinophile avec présence des corps de Reinke. Dans environ 40% des cas les cellules tumorales expriment la vimentine et l'inhibine. Ce sont des tumeurs qui ne métastasent pas donc la chirurgie conservatrice est suffisante si possibles, les effets androgéniques ne sont pas réversibles et une surveillance post thérapeutique n'est pas nécessaire.

❖ **Les tumeurs à cellules de Sertoli :[101 ;102 ;103 ;104 ;105]**

Plus rare que la tumeur de Leydig, la tumeur de Sertoli est le plus souvent diagnostiquée avant un an généralement à un âge médian de 6mois. S'associe dans 10% des cas à une féminisation type gynécomastie, ou une puberté précoce.

Environ un 1/3 des cas s'associe au syndrome de Peutz-Jeghers et/ou syndrome de Carney.

A l'échographie, la tumeur est habituellement à limites mal définies souvent hypoéchogènes avec calcifications centrales.

Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur généralement ferme bien circonscrite non encapsulée jaune-grisâtre, avec des zones d'hémorragie, et contenant de petits kystes dans un 1/3 des cas.

Sur le plan microscopique, la tumeur est composée de nodules formés par des cellules polygonales à noyau proéminents et cytoplasme éosinophile.

En IHC : positive pour l' α -inhibine, la vimentine et S-100.

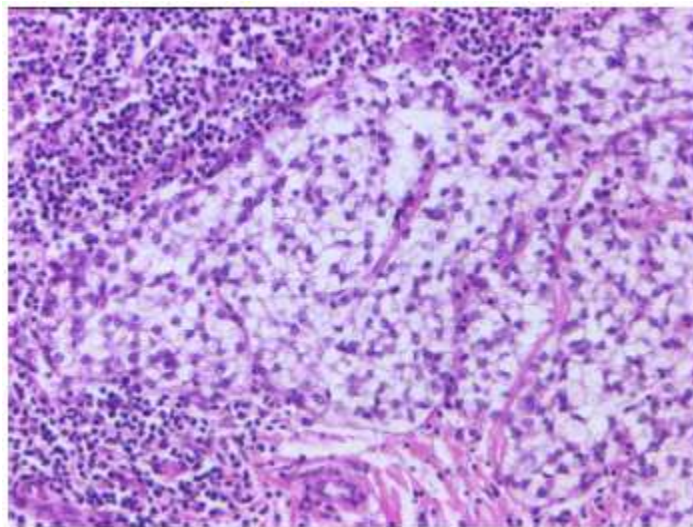


Figure 25 : aspect histologique d'une tumeur à cellules de Sertoli [40].

❖ **Tumeur juvénile de la granulosa : [106 ; 109 ; 110]**

Retrouvé principalement chez le nouveau-né et le nourrisson avant 6 mois, peuvent être associées à une ambiguïté sexuelle, ou à une anomalie des chromosomes sexuels.

Tumeur formée d'un mélange de zones kystiques et nodulaires.

A l'IHC : positive pour l'inhibine α .

IV.A.3.TUMEURS PARATESTICULAIRES :

IV.A.3.a.TUMEURS MALIGNES :

❖ le rhabdomyosarcome :

Représente 40% de l'ensemble des tumeurs para-testiculaires malignes, et 5% de l'ensemble des tumeurs malignes testiculaires et para testiculaires [111].

Il y'a deux pic de fréquence du rhabdomyosarcome: le 1^{er} concerne le nourrisson de 3-4 mois; et le second à l'âge de 16ans.

Cliniquement :il s'agit d'une masse indolore ,ferme d'une taille pouvant aller jusqu'à 20cm de diamètre. 40% des cas présente des métastases au moment du diagnostique.

L'échographie: montre typiquement une masse d'écho structure hétérogène, à extension inguino-scrotale dans 80% des cas, et peut aussi montrer un aspect hypo échogène de l'épididyme et du testicule, probablement en rapport avec l'œdème. Son intérêt principal réside dans le diagnostique différentiel, en éliminant une varicocèle ou un kyste simple. La mise en évidence de ce dernier par l'échographie, ne peut pas éliminer catégoriquement l'existence d'un rhabdomyosarcome para-testiculaire. Elle a en revanche un intérêt, pour affirmer la nature tissulaire d'une masse intra scrotale et donner la topographie exacte extra-testiculaire dans 80% à 100% des cas [112; 113; 114]. L'écho-Doppler, montre un aspect hyper vascularisé de la masse tumorale et précise son siège extra-testiculaire. Cependant, il est souvent très difficile de pouvoir rattacher cette masse à une structure précise du contenu scrotal, et compte tenu de son volume important, elle ne peut être parfois distinguée d'une tumeur testiculaire. [115 ; 116 ; 117 ; 118; 119]

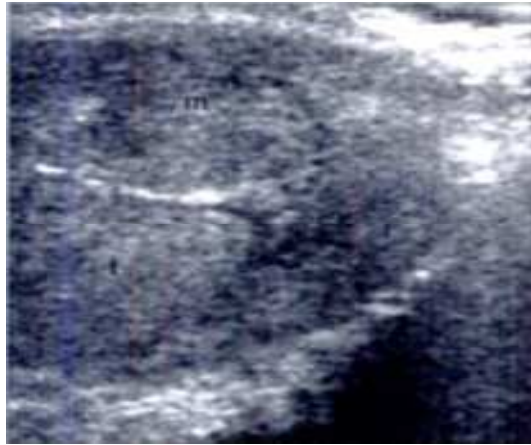


Figure 26:masse para testiculaire à l'échographie (T :testicule ;M :masse)[120]

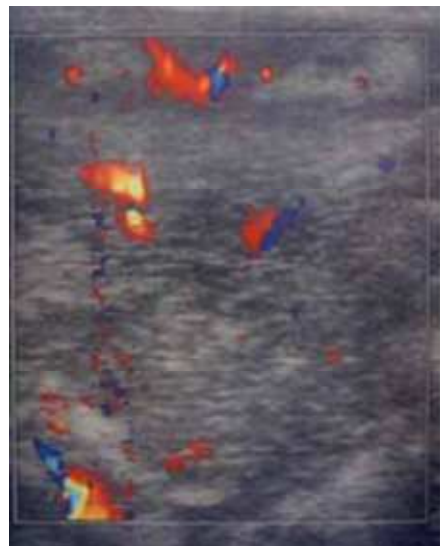


Figure27: masse hyper vascularisé au doppler couleur[120]

La TDM ne semble pas être supérieur à l'échographie, elle permet de préciser les caractéristiques et les limites de la masse.[121 ;122 ;123]

L'IRM reste l'examen de choix dans l'exploration des masses scrotales, la tumeur apparaît homogène en T1 et d'aspect hétérogène en T2 avec intensité du signal similaire au testicule normal. A cause de l'hypo-signal de l'albuginée, en T2, la masse est nettement séparée du testicule. [121; 122; 123]

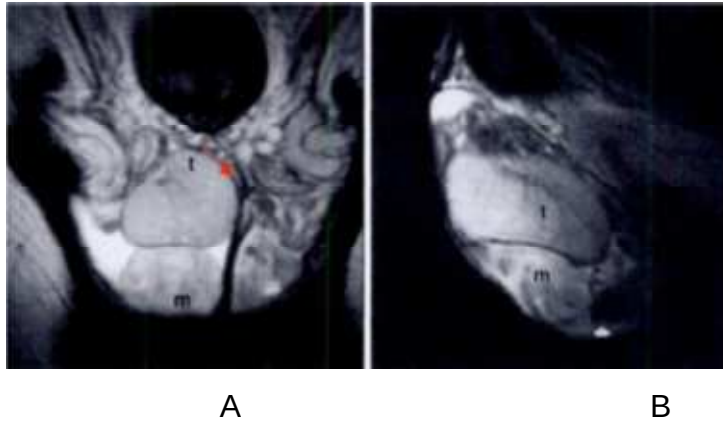


Figure 28: faible signal en T2(B) aspect antéro postérieur[120]

Le dosage des marqueurs tumoraux (α FP et β HCG) est souvent normal [125].

Sur le plan histologique [124]: la tumeur se présente sous forme de masse molle ou ferme de couleur blanc rosée, charnue, polylobée, +/- friable, lisse ou finement granuleuse limitée par une capsule plus ou moins continue avec des foyers nécrotiques et hémorragiques, souvent infiltrant les organes de voisinage; le RMS fait partie des tumeurs mésenchymateuses : il s'agit typiquement d'une prolifération tumorale maligne de cellules à différenciation morphologique et /ou phénotypique musculaire striée cellule légèrement allongé et croisé et un cytoplasme éosinophile .

En IHC les cellules expriment la vimentine et la desmine.

❖ **La tumeur mélanique neuro-ectodermique de la petite enfance (MNTI)**

[126; 127] :

Décrite la première fois en 1918 comme mélanosarcome congénital du processus alvéolaire du maxillaire, qui survient généralement chez le nourrisson ; mais rarement il atteint l'épididyme et la région para testiculaire et pose un vrai problème de diagnostic différentiel avec les autres tumeurs malignes.

Sur le plan histologique, composée de deux population : une population de petites cellules ovoïde neuroblaste-like et de grandes cellules épithélioïdes pigmentées

En IHC les petites cellules expriment le neuron-specific-enolase (NSE), glial fibrillar acid protein (GFAP), et la chromogranine ; alors que les grandes cellules expriment la cytokératine et la HMB45.

IV.A.3.b.LES TUMEURS BENIGNES :

❖ **Le lipome** : [128 ;129 ;130]

Le lipome est la tumeur bénigne la plus commune des tissus para testiculaires à travers tous les âges (45%). Seul symptôme présenté par le patient est la masse scrotale indolore.

A l'échographie: le Lipome apparaît comme une lésion homogène hyperéchogène à la TDM, et l'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 trouvé dans d'autres localisations du corps, de couleur jaune-orangé, 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 s'elle est symptomatique

❖ **Le léiomyome** :[128 ;129 ;131]

Le léiomyome est une lésion bénigne, et forme la deuxième tumeur épидидymaire rencontrées à tous les âges (6%).Cependant, il est rare chez l'enfant prépubère. Cette tumeur est à croissance lente, associé à une hydrocèle dans 50% des cas. L'aspect échographique varie en raison des composants solides ou peu kystique, qui peuvent contenir des calcifications.

Sur le plan histologique, les tumeurs sont bien circonscrites, de 1 à 4 cm de diamètre, et sont limitées par une capsule blanc-grisâtre.

Au microscope, 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 énucléée.

❖ L'hémangiome :[132]

L'hémangiome du scrotum est rare (<1% de tous les hémangiomes), présent habituellement chez les 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 hyperéchogène 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 de la graisse, du muscle lisse, un thrombus, ou du tissu 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 saignements et d'ulcération.

IV.B. MASSE TESTICULAIRE NON TUMORALE :

La pathologie non tumorale des bourses est dominée par les affections aiguës du scrotum. En situation d'urgence, l'examen clinique du contenu scrotal n'est pas toujours suffisant pour poser le diagnostic étiologique et initier le traitement. L'imagerie du contenu scrotal est alors indispensable pour faire la différence entre une inflammation aiguë et une torsion du pédicule vasculaire.

IV.B.1.PATHOLOGIE DU CANAL PERITONEO-VAGINAL :

L'examen clinique permet souvent de distinguer une tumeur testiculaire d'une pathologie du canal péritonéo-vaginale :

IV.B.1.a.L'HYDROCELE :

Elle est suspectée devant une grosse bourse chronique, avec une épreuve à la transillumination positive. En cas de doute le recours à l'échographie permet de redresser le diagnostic, l'échographie montre habituellement une collection liquidienne trans-sonore entourant le testicule. Dans notre série l'hydrocèle était

associée à la tumeur testiculaire et donc la cure de l'hydrocèle, était la circonstance de découverte de la tumeur ceci serait en rapport avec un examen clinique incomplet, ne comportant pas le test de transillumination qui peut confirmer le diagnostique.

IV.B.1.b.LA HERNIE INGUINO-SCROTALE :

Le diagnostique clinique est aisé :masse inguinale apparaissant lors d'un effort (cris, toux, etc.),réductible à la pression externe. le diagnostique différentiel clinique se posent, surtout si la hernie est étranglée. Celle-ci se présente comme une masse inguino scrotale inflammatoire, avec des signes digestifs patents, un syndrome occlusif qui oriente le diagnostique, l'échographie couplée au doppler permet de confirmer le diagnostique et aussi d'apprécier la perfusion testiculaire à la recherche de signe d'ischémie. Le traitement est chirurgical urgent, et la voie d'abord est inguinale haute voire abdominale.

IV.B.2.LA TORSION DU CORDON SPERMATIQUE :

Pathologie fréquente chez l'enfant quel que soit l'âge, aigue elle entraine une nécrose testiculaire rapide avec destruction de la fonction séminale et, ultérieurement, de la fonction endocrine. Malgré le 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 diagnostique et de sa gravité, par l'enfant ou ses parents, quelques fois en raison d'examens complémentaires 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. C'est l'ensemble anatomique : épидidyme-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 aigu 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 aiguë, et rapporte la notion d'épisodes douloureux à répétition, localisés au niveau d'un héli-scrotum, ce qui correspond à des phénomènes de torsion subaiguë.

L'examen doppler des vaisseaux spermatiques (réalisé dans de bonnes conditions) , donne, pour certaines équipes ,un moyen discriminatif fiable (le flux du testicule tordu est diminué, en comparaison avec l'autre côté. Alors qu'il est augmenté dans les épидидymites et orch-épididymites)

IV.B.3. LÉSIONS INFECTIEUSES :

Principalement représentées par :

IV.B.3.a.LA TUBERCULOSE :

La tuberculose du contenu scrotale est une présentation inhabituelle de la tuberculose urogénitale, qui affecte, seulement, 7% des patients atteints de tuberculose [142]. 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 [141].

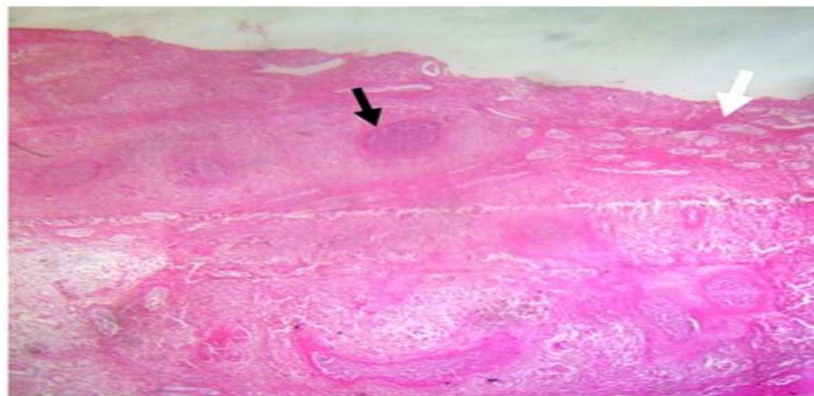


Figure29 :coupe histologique montrant le tissu testiculaire largement remplacé par l'inflammation granulomateuse et la nécrose.[143]

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 diagnostique est inévitable, en l'absence d'autres outils complémentaires de diagnostique tels que : le dosage du LDH et du β HCG, qui sont habituellement élevés [141]

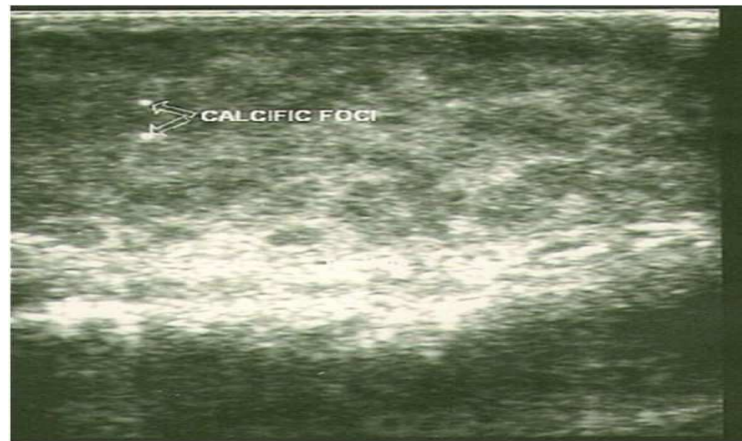


Figure 30 : masses hypo-échogène diffuses avec multiples foyers de calcification.[143]

IV.B.3.b.L'ORCHITE :

L'atteinte testiculaire peut se faire par contiguïté, à partir d'une épididymite aigue, 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 aigue est bruyant, et fait d'une tuméfaction de la bourse avec douleur violentes et signes infectieux. Il ne pose pas de problème de diagnostique différentiel avec la pathologie tumorale. L'orchite chronique est asymptomatique, l'aspect clinique dure et irrégulier de la bourse doit faire penser, en premier lieu, à une pathologie cancéreuse. C'est l'orchidotomie exploratrice par voie inguinale, qui permettra d'acquérir le diagnostique de certitude. Elle reste exceptionnelle chez l'enfant.

IV.B.3.c.EPIDIDYMITE FILARIENNE A WUCHERERIA BANCROFTI :

Parasitose strictement humaine et constituent un réel problème de santé publique dans les zones d'endémie [144].

La transmission se fait par un vecteur qui inocule le parasite à l'homme au stade larvaire.

La symptomatologie clinique débute souvent, par une lymphangite au niveau du site d'inoculation avec fièvre et asthénie. La larve migre ensuite dans l'organisme préférentiellement vers les vaisseaux lymphatiques des membres inférieurs (ganglions lymphatiques inguinaux), et la sphère génitale chez l'homme (testicule, épидидyme et cordon spermatique), où elle deviendra un ver adulte, et sera responsable de lymphœdème, induit par le blocage de la circulation lymphatique secondaire aux épisodes répétés de lymphangite. Le lymphœdème localisé au membre inférieur peut aboutir, après des années d'évolution, à la constitution d'un éléphantiasis.

L'hydrocèle est la manifestation la plus fréquente, mais on peut également rencontrer un œdème du scrotum ou du cordon spermatique, responsable de tableaux d'orchite ou d'épididymite.

Le diagnostic se fait généralement, par la détection de microfilaires dans le sang périphérique prélevé la nuit, confirmée par sérologie et détection d'antigène spécifique. Le diagnostic peut aussi être fait sur étude anatomopathologique en cas d'infection massive ou d'immunodépression, il peut être mis en évidence dans les tissus et les liquides biologiques. Un infiltrat inflammatoire chronique polymorphe et/ou granulomateux souvent riche en polynucléaires éosinophiles avec réaction fibreuse est par ailleurs souvent observé au contact des vers adultes.

Le traitement est médical + /- chirurgical.

V.TRAITEMENT :

V.A.MOYENS THERAPEUTIQUES :

V.A.1.CHIRURGIE :

V.A.1.a.CHIRURGIE DE LA TUMEUR :

Dans le passé, la gestion des tumeurs prépubères du testicule a été basée sur l'expérience chez l'adulte, avec l'orchidectomie radicale. En raison de la forte incidence des tumeurs bénignes dans l'enfance (les tératomes et les kystes épidermoïdes), et la faible probabilité de récurrence locale et d'extension, l'orchidectomie partielle est actuellement un traitement très attractif, et doit être prise en compte. Chez un enfant de cet âge, on note l'importance de la préservation du maximum des cellules de Leydig et des tubes séminifères, pour le fonctionnement de la glande.

En 1984, Weissbach et Al. ont publié le cas de deux patients ayant un tératome traité par simple énucléation. Une révision de 17 tératomes traités par orchidectomie partielle, n'a pas mis en évidence de récurrence ou d'atrophie testiculaire après dix ans de suivi. Nous pourrions donc considérer qu'un patient prépubère ayant une masse testiculaire et des marqueurs tumoraux négatifs, peut être traité par tumorectomie. Chez l'adolescent, le traitement doit être radical, vu que le carcinome embryonnaire est la tumeur la plus fréquente à cet âge.

❖ Orchidectomie radicale:

L'orchidectomie par voie inguinale, reste un geste diagnostique et thérapeutique dans les cancers testiculaires. Vu les risques encourus par la voie scrotale (de contamination des lymphatiques inguinaux et d'encroisement cutané), la voie inguinale est préconisée par tous les auteurs.[80 ;37 ;134]

Technique chirurgicale :Après incision inguinale ,ouverture de l'aponévrose du grand oblique ,section des fibres crémasteriennes et de la fibre du cordon ,ligature section élective du canal déférent[134].clampage le plus haut possible du cordon

spermatique, afin d'éviter une dissémination des cellules cancéreuses lors de la manipulation du testicule et du cordon .Accouchement du testicule tumoral par l'incision inguinale en comprimant la bourse[figure4].l'hémostase doit être parfaite, car toute complication locale(hématome ou abcès)[81]viendra retarder la mise en route d'éventuels traitements complémentaires .Enfin on procède à la fermeture de l'incision inguinale plan par plan.

Il peut cependant y avoir certaines difficultés techniques [135 ;134] :

- Extériorisation difficile en raison de l'important volume tumorale, ce qui nécessite une incision plus grande vers la région scrotale.
- La rupture ou l'effraction tumorale, qui nécessite une toilette minutieuse du champ opératoire.

Cette orchidectomie a été réalisée chez tous nos patients, opérés au service de chirurgie infantile, et même chez ceux opérés en dehors de notre établissement.

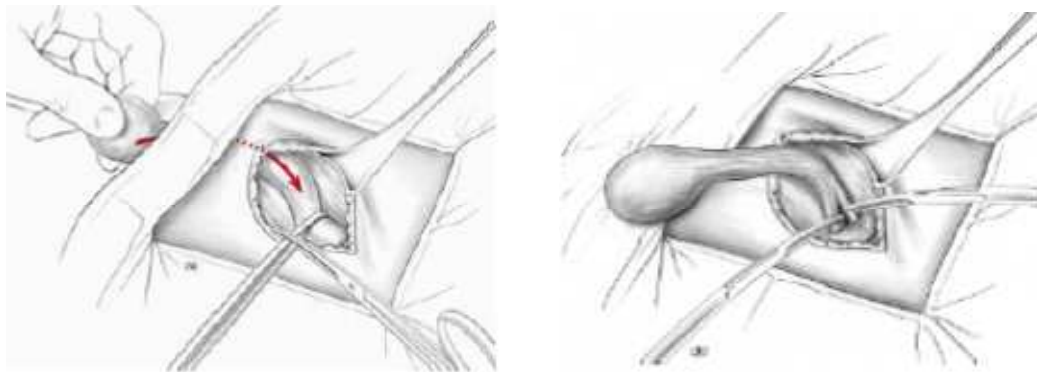


Figure 31 :extériorisation de la glande et ligature du cordon spermatique[136]

❖ **Chirurgie conservatrice du testicule :**

La première description de la technique opératoire a été faite en 1986 par Stoll et al. [151], qui ont décrit l'utilisation de l'échographie comme guide pour énucléer une tumeur non palpable des cellules de Leydig, la technique s'est développée progressivement jusqu'en 2002, lorsque Hopps et Goldstein [152] 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.

Technique chirurgicale : 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 de tumeur maligne. Le gubernaculum est 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 clamage 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 [figure 1]. La tunique vaginale est ouverte et le testicule est inspecté. Un microscope opératoire, offrant un grossissement de 6x à 25x, peut être utilisé pour aider l'identification, et éviter les vaisseaux sanguins sous-jacents à la tunique albuginée. La masse est localisée par 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 [Figure 2]. La lésion est énuclée, 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 [Figure 3]. Si les résultats anatomopathologiques sont en faveur de malignité, alors qu'une orchidectomie radicale ne peut être faite (tumeurs bilatérales ou tumeur sur testicule solitaire), il faut effectuer de multiples biopsies du parenchyme restant, afin d'éliminer d'autres foyers concomitants de malignité ou de néoplasie intra-tubulaire des cellules germinales (NIT) sur histologie .[153]



Figure 32:après clampage du cordon spermatique, le testicule est immergé dans une solution de glace, la glande est maintenue refroidie jusqu'à l'obtention des résultats de l'extemporané [153]



Figure 33:la masse est facilement visualisable après un léger déplacement par une petite pince du parenchyme environnant.[153]

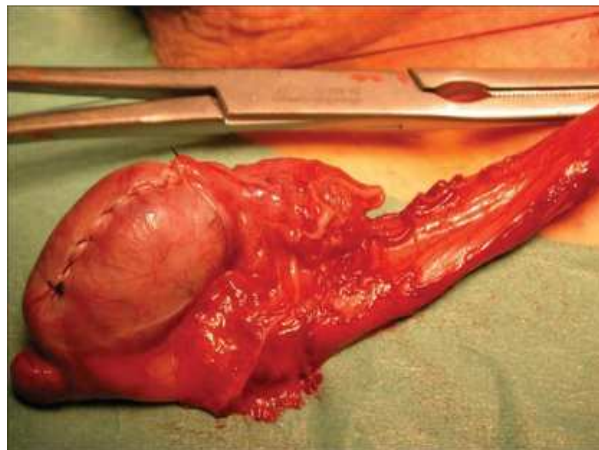


Figure 34:restauration de l'intégrité de l'albuginé.[153]

V.A.1.b.LE CURAGE GANGLIONNAIRE :

❖ Rétropéritonéal :

La lymphadénectomie rétropéritonéal par chirurgie ouverte, (figure 36) reste la méthode la plus fiable, pour détecter et extraire les métastases des TGNS stade I et II de petit volume. Cependant, la mortalité péri-opératoire et le caractère invasif de cette chirurgie sont des sujets de préoccupation, et ont été abordés par plusieurs auteurs [154].

Le curage rétropéritonéal devrait être rarement utilisé chez l'enfant. Tout d'abord, parce que les patients prépubères sont moins susceptibles que les adultes d'avoir des métastases ganglionnaires rétropéritonéal. Selon les données du Prepubertal Testis Tumor Registry, seulement 32% des patients atteints d'une tumeur du sac vitellin avaient une atteinte des ganglions rétropéritonéaux et 46% des patients avaient des métastases hématogènes sans participation rétropéritonéal. [156] Par ailleurs, 80% des patients prépubères ont un stade clinique 1 de la maladie et 20% vont développer une récurrence si aucune autre approche à part l'orchidectomie n'a été établie. [154 ;155] Enfin, la morbidité du curage ganglionnaire rétropéritonéal est susceptible d'être supérieure chez les enfants que chez les adolescents et les adultes. Les enfants sont particulièrement sujets à une occlusion intestinale après laparotomie, et la faisabilité de l'approche « nerve sparing » (technique épargnant les fibres nerveuses) chez les enfants est douteuse, sans aucune donnée fonctionnelle à long terme disponibles concernant les enfants subissant des curages ganglionnaires rétro-péritonéaux dans le cancer du testicule. Compte tenu de ces facteurs, la chirurgie rétropéritonéal chez les enfants a été réservée pour la biopsie des ganglions radiologiquement équivoques ou pour la résection d'une masse rétropéritonéal résiduelle après chimiothérapie.

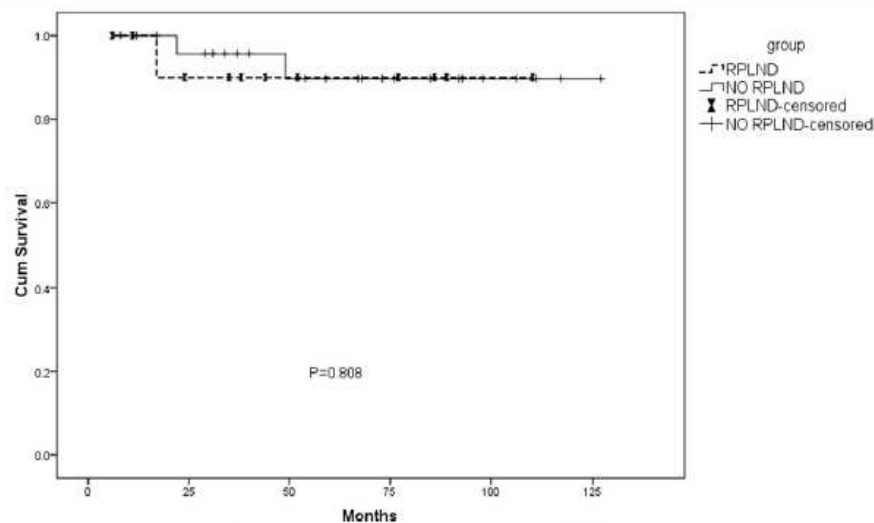
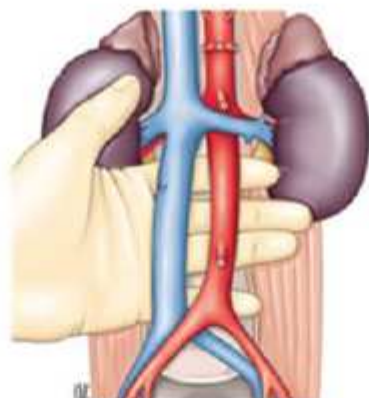


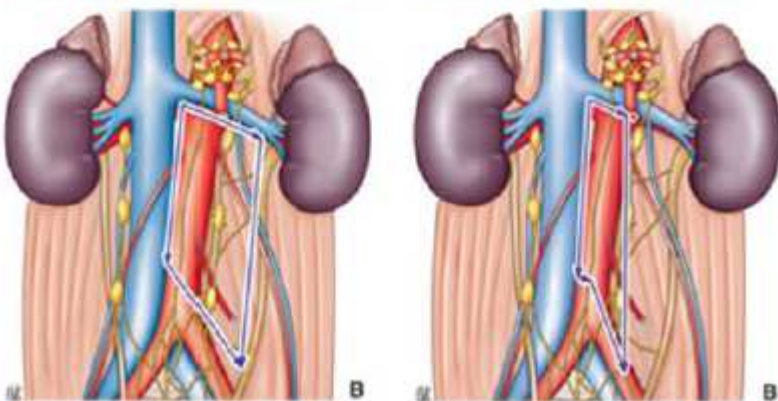
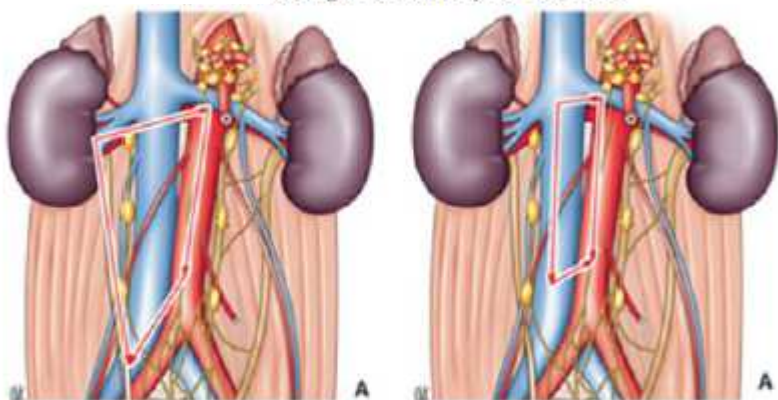
Figure 2. Overall survival rates of patients with testicular yolk sac tumor. RPLND: patients treated with retroperitoneal lymph node dissection. NO-RPLND: patients not treated with retroperitoneal lymph node dissection.

Figure35 :comparaison du taux de survie globale entre les patients traité et non traités par curage rétropéritonéal.

Lymphadénectomie laparoscopique [157], a été décrite par Rukstalis et Chodac [158]. Elle peut être réalisée par voie trans- ou rétropéritonéal. La lymphadénectomie laparoscopique trans-périnéale a été codifiée par Rassweiler. [159] Les modalités techniques de la lymphadénectomie laparoscopique extra-péritonéale (rétropérinéoscopie) ont été précisées par Rassweiler et al. Et Janetschek et al. [160]. 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 [161]. Mais la courbe d'apprentissage est longue, la morbidité significative, même dans des mains entraînées. Etant donné la rareté de ces tumeurs, ces curages doivent être réalisés au sein d'équipes entraînées à l'abord coelioscopique des grands axes vasculaires [162].



curage radical d'après Donohue



: curage modifié nerve sparing

: curage modifié nerve preserving

A : à droit
B : à gauche

A : à droit
B : à gauche

Figure 36:Schéma représentant les différentes méthodes de curage ganglionnaire [163]

Dans notre série, on a décrit les adénopathies rétropéritonales chez un seul malade, qui ont régressées sous chimiothérapie.

❖ **Inguinal :**

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 [76]. Cette atteinte est observée dans 2% de TGNS et plus fréquente dans les séminomes [36]

Le curage ganglionnaire inguinale peut être superficiel, profond ou les deux, il permet de réactualiser le traitement en cas d'atteinte ganglionnaire [36 ;137]

WHEELER [36] 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 [36], l'apparition d'ADP 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 [36 ;37;137] .

Le curage ganglionnaire avec étude anatomopathologique a été réalisé chez 4patients et dans tous les cas il s'agissait d'une adénite réactionnelle.

V.A.1.c.REMPLACEMENT TESTICULAIRE PROTHETIQUE

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

V.A.2.CHIMIOTHERAPIE :

V.A.2.a.HISTORIQUE :

La survie de ces patients a augmenté de façon spectaculaire depuis l'introduction de la chimiothérapie à base de platine dans les années 70 ;en 1977 Einhorn[193] et collaborateurs ont rapporté le succès de cette thérapie dans le management des TG testiculaires chez l'adulte, ce concept a été appliqué dans de multiples essais cliniques européens et Américains en 1980[192]. Plusieurs protocoles ont été utilisés contenant des cures longues de chimiothérapie incluant souvent VAC(vincristine,actinomycine ,cyclophosphamide) associé aux platines, étoposide, et parfois à la bléomycine ou Ifosfamide [191].

Les associations thérapeutiques les plus couramment utilisées sont décrites dans le tableau suivant :

Pays	Protocole	Cures	Agents utilisées
France(SFOP)	TGM95	VBP	Vinblastine :3mg/m ² (J1 ,J2) Bléomycine :15mg/m ² (J1,J2) Cisplatine :100mg/m ² (J3)
		VIP	Etoposide :75mg/m ² (J1,J5) Ifosfamide :3g/m ² (J1,J2) Cisplatine :10mg/m ² (J1,J5)
Allemagne(GPOH)	MAKEI95	PE	Cisplatine :20mg/m ² (J1-J5) Etoposide :100mg/m ² (J1-J3)
		PEI	Cisplatine :20mg/m ² (J1-J5) Etoposide :100mg/m ² (J1-J3) Ifosfamide :1,5g/m ² (J1-J5)
Grande-Bretagne (UKCCG)	GCII	JEB	Carboplatine :600mg/m ² (J2) Etoposide :120mg/m ² (J1-J3) Bléomycine :15mg/m ² (J3)
Etats-Unis (POG-CCG intergroup)	POG9040/CCG8882	PEB	Cisplatine :20mg/m ² (J1-J5) Etoposide :100mg /m ² (J1-J5) Bléomycine :15mg/m ² (J1)
		HD-PEB	Cisplatine :40mg/m ² (J1-J5) Etoposide :100mg/m ² (J1-J5) Bléomycine :15mg /m ² (J1)

Tableau3 :associations thérapeutiques utilisée dans les TGM de l'enfant :[164]

V.A.2.b.PROTOCOLE TGM95 UTILISE AU SHOP DE L'HOPITAL DE RABAT:

Les protocoles utilisés au sein du SHOP de rabat suivent la recommandation de la SFOP, qui propose le protocole TGM 95 pour le traitement des tumeurs germinales testiculaires. Ce protocole est issu de 2 protocoles successifs :

- Le TGM85,
- Et le TGM90

Quatre points essentiels se sont dégagés de ces deux protocoles :

- Le traitement des formes localisées d'exérèse complète, ne comprend pas de chimiothérapie complète systématique, sauf en cas de taux initial d'AFP très élevé.
- Les résultats obtenus dans les TGMnS non stade IV sécrétantes ayant reçu une chimiothérapie, a permis de mettre en évidence comme facteur de mauvais pronostic un taux d'AFP 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 stade IV testiculaire de grand adolescent, la sécrétion importante de bêta HCG était de mauvais pronostic.
- Le traitement des tératomes immatures non sécrétants pour les patients dont l'exérèse a été complète sont guéris par chirurgie seule, en cas d'extension locorégional importante et non accessible à une chirurgie, le pronostic dépend de la nature du résidu.

❖ Description du TGM 95 :

Des expériences et résultats des deux protocoles précédents, émanent les principes du protocole TGM95 qui sont :

- Pour les tumeurs sécrétant l'AFP, prise en compte du niveau de sécrétion initiale d'AFP pour déterminer 2 groupes de patients de risque différents qui recevront des chimiothérapies d'intensité différente :
 - patients à risque standard : AFP <15000ng/ml qui recevront l'association VBP

- patients à haut risque : AFP >15000ng/ml et/ou avec métastases qui recevront l'association VIP

- Retour à l'utilisation du Cisplatine en raison de sa meilleure efficacité et ceci malgré sa toxicité potentielle
- Abandon de la cure Actinomycine D – Cyclophosphamide de façon à 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 et avant le Cisplatine ne s'est pas accompagnée de toxicité majeure.

→ La cure VBP est destinée aux patients classés risque standard :

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

Tableau4: chimiothérapie TGM Risque standard

→ La cure VIP est destinée aux patients classés haut risque :

Molécules	DOSES		J1	J2	J3	J4	J5
	>1an ou >10Kg	<1an ou <10Kg					
Ifosfamide	3g /m ² /jr	0,1 mg /kg/j					
Etoposide (VP16)	75mg/m ² /jr	2,5mg /kg/j					

Cisplatine	20mg/m ² /jr	0,65 mg/kg/j					
------------	-------------------------	--------------	--	--	--	--	--

Tableau5 : chimiothérapie TGM haut risque

→La chimiothérapie de rattrapage est préconisée en cas d'échec de la chimiothérapie VIP :

Molécules	DOSES		J1	J2	J3
	>1an ou >10Kg	<1an ou <10Kg			
Bléomycine	15mg/m ² /jr	0,5 mg/kg/j			
Adriamycine	60mg/m ² /jr	2mg/kg/jr			
Carboplatine	600mg/m ² /jr	20mg/kg/j			

Tableau6: chimiothérapie de rattrapage

NB :

- en cas de taux initial d'AFP inconnu, on commence le traitement par cure VBP
- pour l'enfant de <1an et >6mois :
 - ✓ <3mois: on préconise la chimiothérapie à base d'Endoxan associé ou non à l'Actinomycine.
 - ✓ 3mois<âge<6mois, même pour les TGMnS haut risque on administre du VBP à dose adapté jusqu'à l'âge de 6mois.

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 de chimiothérapie comportant :

- Une NFS: PNN>ou=à 1000/ml et Plaquettes>ou=à 100000 -120000/ml
- Un ionogramme: fonction rénale, Ca, Mg, P.

L'intervalle J1-J1 est de 21jours.

❖ **Résultats :**

→En 1998, une étude multicentrique a été faite en Pologne[190] au département de pédiatrie, du centre universitaire de Gdańsk ayant pour but 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 14 ans) avec des tumeurs testiculaires malignes. Sur le plan anatomopathologique, la tumeur du sac vitellin représentait (33%) et les tumeurs germinales mixtes représentait (42%) avec, dans la majorité des cas, une composante vitelline ou carcino-embryonnaire. le taux d'AFP a été augmenté dans 63% des cas et le bêta-HCG chez 26 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 traité, et 1 a décédé le deuxième jour de son admission à l'hôpital.

Tous les patient (TGM) ont reçu un traitement selon le protocole TGM95 (tumeurs germinales malignes) .une orchidectomie a été réalisé chez 27 patients, 26 cas ont eu une chirurgie première (81% complète), et 3 secondaire (100% complet).33% n'ont reçu aucune chimiothérapie après la chirurgie, 41%ont reçu le protocole VBP (vinblastine, la bléomycine, cisplatine) ; alors que 26% ont reçu le protocole VIP (étoposide, Ifosfamide, cisplatine). Deux patients ont reçu également ABK (Adriamycine, la bléomycine, le carboplatine).

Parmi les 26 enfants atteints de tumeurs des cellules germinales, 25 (96%) sont vivants, 23 (88%) sont en première rémission complète après la fin du traitement. Un enfant est mort à cause de métastases cérébrales. 2 enfants ont eu une récurrence locale traitée par chimiothérapie ou chirurgie avec bon résultat. Le suivi médian est de 45 mois.

DONC :

Le taux de survie à 45mois tous stade confondu était de 96%.

Le taux de survie sans événement (FES) 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 alors que l'autre avait une tumeur sécrétante type tumeur du sac vitellin, chez qui le taux d'AFP a chuté après 15 jours de la chirurgie et s'est négativé après 3 semaines du contrôle précédent.

Le TGM95 risque modéré à base de BEP pour les tumeurs sécrétantes avec un taux d'AFP < à 15000 ng/ml dans 8 cas.

Le TGM95 risque modéré à base de VIP pour les tumeurs avec un taux d'AFP > à 15000 ng/ml dans les deux autres cas.

Le nombre de cures variait de 2 à 6 cures VBP et de 3 et 6 cures pour les TGM95 haut risque.

Un pourcentage de 75% soit 9 de nos patients ont été en rémission, avec un taux de rechute de 8%.

Concernant les effets secondaires de la chimiothérapie rapportés dans notre série, il s'agissait de nausée et vomissement dans 18% jugulés par le Vogaset, d'une neurotoxicité dans 9% des cas manifestée par une crise convulsive tonico clonique d'un hémicorps, une neutropénie dans 18% ,et une immunosuppression chez 27% des cas occasionnant mucite et état fébrile.

Sur une période de suivi minimale de 6 mois :

- ✓ Le taux de survie a été de 100%

V.A.2.c.AUTRES PROTOCOLS :

❖ Protocole Américain : POG9040/CCG8882 :

L'étude de l'intergroupe POG/CCG s'étalant de 1990 à 1996 [165 ; 166 ; 167 ; 168], avait démontrée d'excellents résultats chez des patients ayant une tumeur vitelline traitée par le protocole POG9040 /CCG8882: selon la stadification de l'intergroupe CCG-POG (annexe 2): 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 à 6ans était de 100% pour les stades I, II et III ; et de 90% pour le stade IV.

Le taux de survie sans événement EFS était de 78,5%, 100%, 94,1% et 83,3% pour les stades I, II, III et IV 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 les patients traité à tort par voie scrotal.

Les protocoles incluait 4cycles, la durée était de 5jours pour chaque cycle et les cures étaient administrées à 3semaines d'intervalle.

L'EROTEC a montré une efficacité égal de 3cycles de BEP et de 4cycles; ainsi que pour la durée de 3 et de 5jours pour chaque cycle.

Les effets secondaires étaient à type de nausée, vomissement, neurotoxicité, ototoxicité, néphrotoxicité et troubles hydro-électrolytiques.

V.A.2.d.COMPLICATIONS DE LA CHIMIOThERAPIE :

Des effets secondaires importants de la chimiothérapie sont les nausées vomissements, et la myélo-suppression au sels de platine surtout avec la Carboplatine utilisé dans les protocole européens[169] ,la neurotoxicité, l' ototoxicité avec une incidence plus important quant à l'utilisation de la cisplatine dans les protocoles américains , la néphrotoxicité à la cisplatine mais aussi à la bléomycine ,les troubles hydro-électrolytiques, l'anaphylaxie, et la toxicité pulmonaire à la bléomycine problématique qui avait également été signalée comme un problème en association avec altération de la fonction rénale [170]. D'autre part, la combinaison hautement efficace de cisplatine, étoposide et Ifosfamide (PEI)est associé à un degré plus élevé de la myélo-suppression et assume le risque de néphropathie tubulaire [171]. Le risque de leucémie secondaire au traitement dépend des modalités appliquées thérapeutiques avec un risque cumulé estimée à 1,0% chez les patients traités avec chimiothérapie seule et 4,2% (3 174 patients) pour patients traités par radio-chimiothérapie et combiné [172].

V.A.3.RADIOTHERAPIE :

La radiothérapie est en effet un élément essentiel pour le traitement des tumeurs testiculaires. Cependant, dans les tumeurs germinales non séminomateuse l'impact thérapeutique de la radio thérapie n'est pas encore clairement défini; les études ont montrées que les kystes épidermoïdes, le choriocarcinome ainsi que la tumeur du sac vitellin ont une sensibilité limitée à de fortes doses d'irradiation (>50Gy) [139], concernant le tératome immature(TI), le rôle de la radio thérapie reste à déterminer.

V.B.INDICATION :

La stratégie thérapeutique dépend de :

- l'extension initiale de la maladie (stade clinique) et du stade post-opératoire.

La classification utilisée est la classification TNM (annexe1) comme dans les protocoles précédents.

- du caractère sécrétant ou non de la tumeur et de ses composants histologiques, en Individualisant les TI non sécrétants des autres TGMnS et du niveau initial de sécrétion d'AFP supérieur ou inférieur à 15000ng/ml. On individualise ainsi 2 groupes pronostiques, l'un à risque standard, l'autre à haut risque.

→Sur les tableaux suivants sont rappelés les classifications cliniques et post opératoire utilisées par la société française d'oncologie pédiatrique (SFOP) :

STADE	EXTENSION TUMORAL
CS I	Tumeur<5cm , localisé à l'organe d'origine Pas de ganglion Pas de métastase
CS II	Tumeur >5cm Pas de ganglion Pas de métastase
CS IIIA	Tumeur quelle que soit sa taille Avec extension locorégionale ganglionnaire Pas de métastase

CS IIIB	Tumeur quelle que soit sa taille Extension locorégionale (péritonéale et /ascite tumorale) Avec ou sans atteinte ganglionnaire Pas de métastase
CS IV	Tumeur quelle que soit sa taille ,son extension Locorégionale et l'atteinte ganglionnaire Avec métastase à distance.

Tableau7 : classification clinique des tumeurs testiculaires (adaptée de la classification TNM)

STADE	EXTENSION TUMORALE
pS I	Tumeur sans extension locorégionale et sans métastase Complètement enlevée
pS II	Tumeur avec extension locorégionale avec ou sans envahissement ganglionnaire Complètement enlevée Sans métastase
pS III	Tumeur avec extension locorégionale Dont l'exérèse est incomplète, Sans métastase
pS IIIa	Avec résidu microscopique
pS IIIb	Avec résidu macroscopique ou ascite tumorale
pS IV	Métastase à distance

Tableau8 : classification post-opératoire des tumeurs testiculaires.

V.B.1.TERATOME MATURE(TM) :

Le tératome mature de sa nature bénigne, peut être géré avec excision de la tumeur seule.

Pour ces tumeurs, aucune évaluation oncologique ou de suivi n'est nécessaire.

V.B.2.TERATOME IMMATURE(TI) NON SECRETANT :

Ces tumeurs sont opérées d'emblée puisqu'elle sont non sécrétantes ;la chirurgie doit être aussi complète que possible . L'examen histo-pathologique définitif permettra d'établir le grading du contingent de tératome immature :

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

Tableau9 : classification du tératome immature d'après NORRIS (2)

La surveillance du taux d'AFP est indiquée en cas de TI chez l'enfant de<1an, compte tenu des variations physiologiques de ce dernier à cet âge.

Le caractère complet de l'exérèse, le caractère localisé de la tumeur et la décroissance progressive de taux d'AFP, sont des arguments pour l'absence de traitement complémentaire.

V.B.3.LES TGnS DE RISQUE STANDARD :

V.B.3.a.TGMNS LOCALISEES, EXERESE INITIAL COMPLETE (CS I ou II ; PS I) :

- Pas de traitement complémentaire
- Surveillance rigoureuse par la clinique, le dosage des marqueurs, l'imagerie n'est systématique que pour les tumeurs non sécrétantes ou les tumeurs mixtes contenant du carcinome embryonnaire.

Les dosages des marqueurs (AFP et β HCG) faits en préopératoire et en post-opératoire immédiat doivent être contrôlés chaque semaine, jusqu'à négativation complète. La négativation doit être obtenue dans les 3 mois. En cas de non normalisation dans les 3 mois ou de ré-ascension ou d'apparition d'une masse tumorale, il y a indication d'une chimiothérapie.

V.B.3.b.TGMNS OPEREES D'EMBLEE AVEC RESIDU MICROSCOPIQUE OU MACROSCOPIQUE OU EXTENSION AU-DELA 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 négativés après 3 cures, c'est une « non rémission » et on procède à une chimiothérapie de rattrapage par le VIP.

- chirurgie secondaire après chimiothérapie.

V.B.3.c.TGMNS INOPERABLE D'EMBLEE:

- chimiothérapie complémentaire par des cures de VBP
- négativation des marqueurs après 3cures, sinon 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 et l'organe initialement atteint, en fin de chimiothérapie; mais aussi en cours de chimiothérapie si la masse augmente alors que les marqueurs diminuent.
- Si présence de cellules tumorales viables autres que le TM ou TI, on discute l'indication d'une chimiothérapie de rattrapage par VIP.

V.B.4.LES TGMNS DE HAUT RISQUE :

V.B.4.a.TGNS LOCALISEES AVEC EXERESE INITIALE COMPLETE :

- Chimiothérapie complémentaire par des cures de VIP
- 2cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 4 cures et un maximum de 6 cures.
- Si les marqueurs ne sont pas négativés après 4 cures→non rémissions et rattrapage suivie d'intensification par chimiothérapie lourde.

V.B.4.b.TGMnS OPEREES D'EMBLEE AVEC RESIDU MICROSCOPIQUE OU MACROSCOPIQUE OU EXTENSION AU-DELA DE L'ORGANE D'ORIGINE AVEC OU SANS METASTASE :

- Chimiothérapie VIP
- 2cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 4 cures et un maximum de 6 cures
- Si marqueurs non négativés après 4 cures →non rémission et rattrapage
- Chirurgie secondaire après chimiothérapie sur la tumeur primitive et/ou sur les métastases.

V.B.3.cTGMnS DE HAUT RISQUE INOPERABLE D'EMBLEE AVEC OU SANS METASTASE

- chimiothérapie VIP
- 2 cures supplémentaires après négativation des marqueurs avec un minimum de 4cures et un maximum de 6 cures
- Si marqueurs non négativés après 4 cures →non rémission et rattrapage.
- Intervention pour enlever la masse résiduelle et l'organe initialement atteint, en fin de chimiothérapie ou en cours de chimiothérapie si la masse augmente alors que les marqueurs diminuent (souvent TI). S'il existe des cellules tumorales viables autres que TM ou TI à la chirurgie, discuter l'indication d'une chimiothérapie de rattrapage.
- la chirurgie des métastases.

V.C.EVOLUTION :

Une surveillance très étroite clinique et biologique doit s'assurer de la normalisation des marqueurs tumoraux avant 3 mois. Après la rémission, la surveillance repose sur l'examen clinique, le dosage des marqueurs tumoraux, et éventuellement l'échographie (testicule controlatéral, rétropéritone) pour dépister la rechute locale, la rechute testiculaire controlatérale (des tumeurs bilatérales du testicule sont décrites dans les tératomes et les tumeurs vitellines, survenant de façon synchrone ou métachrones) [173], et la rechute à distance.

Pour les tumeurs bénignes le suivi se fera en milieu chirurgical, avec des échographies de contrôle à un mois puis à 3mois puis à 6mois et au moins une valeur d'AFP pour s'assurer de l'absence de résidu immature.

Pour les tumeurs maligne le suivie sera assuré au centre d'oncologie avec des dosages d'AFP et des échographies de contrôle à 1 mois puis tous les trois mois pendant les deux premières années, puis tous les 6mois pendant 3ans pour un recul total de 5ans.

V.C.1.REMISSION :

On parle de rémission initiale quand les marqueurs sont négativés après 3 cures VBP pour les TGMnS à risque standard et 4 cures VIP pour les TGMnS à haut risque.

V.C.2.LES NON REMISSIONS :

Concerne :

- Les TGMnS avec marqueurs non négativés après
 - ✓ 3VBP, pour les TGMnS à risque standard.
 - ✓ 4VIP, pour les TGMnS à haut risque
- Les TGMnS dont le résidu, après chimiothérapie VBP ou VIP, contient des cellules tumorales viables autres que du TM ou TI.

V.C.3.LES RECHUTES :

Refaire le bilan local et général

- si rechute non sécrétante : chirurgie si possible, pour exérèse de la tumeur et diagnostic histo-pathologique

- si rechute sécrétante : reprise de la chimiothérapie dont les modalités dépendront de celles administrées antérieurement :
 - ✓ chimiothérapie de rattrapage
 - ✓ suivie d'une intensification thérapeutique par chimiothérapie lourde
 - ✓ puis discuter les modalités d'une chimiothérapie complémentaire selon la localisation et la persistance du résidu.

V.D.PRONOSTIC :

Les tumeurs germinales testiculaires de l'enfant ont un pronostic excellent, avec des taux de guérison supérieurs à 80 %. La qualité de l'exérèse initiale, l'abord chirurgical, l'importance de la sécrétion initiale d'AFP et l'existence de métastases sont des facteurs pronostiques majeurs .

V.E.LA FERTILITE :

La fertilité des patients atteint de tumeur testiculaire peut être compromise par la maladie elle-même, et / ou par le traitement chirurgical, ou la chimiothérapie à base de cisplatine, toxique sur tous les types cellulaires de l'épithélium germinale, c'est une toxicité dose dépendante qui peut disparaître dans 50%des cas dans les deux ans suivant la fin du traitement, la radiothérapie cause d'azoospermie après des doses supérieures à 50cGy et qui est irréversible au-delà de 200cGy [175]

La préservation de la fertilité doit toujours être envisagée pour les jeunes hommes mais aussi pour les enfants qui vont subir le traitement du cancer [176], le sperme stocké semble être viable pour un maximum de 28 ans.

Cryoconservation du sperme est une procédure simple de préservation de la fécondité pour les hommes et les garçons post-pubères .Le volume du testicule, et non pas l'âge, est directement corrélée à la production de sperme [177]. Avec un stade P2 - P3 de puberté de Tanner et / ou un volume de testicules > 6 ml, cette production aura très probablement commencé. Cependant Il peut être difficile pour de nombreux jeunes de produire un échantillon par masturbation. Dans ce cas, la

stimulation vibratoire du pénis est une possibilité considérable, nécessitant toujours une collaboration avec les urologues et les pédiatres. L'électroéjaculation peut également être une alternative, mais la procédure nécessite une anesthésie générale [178]

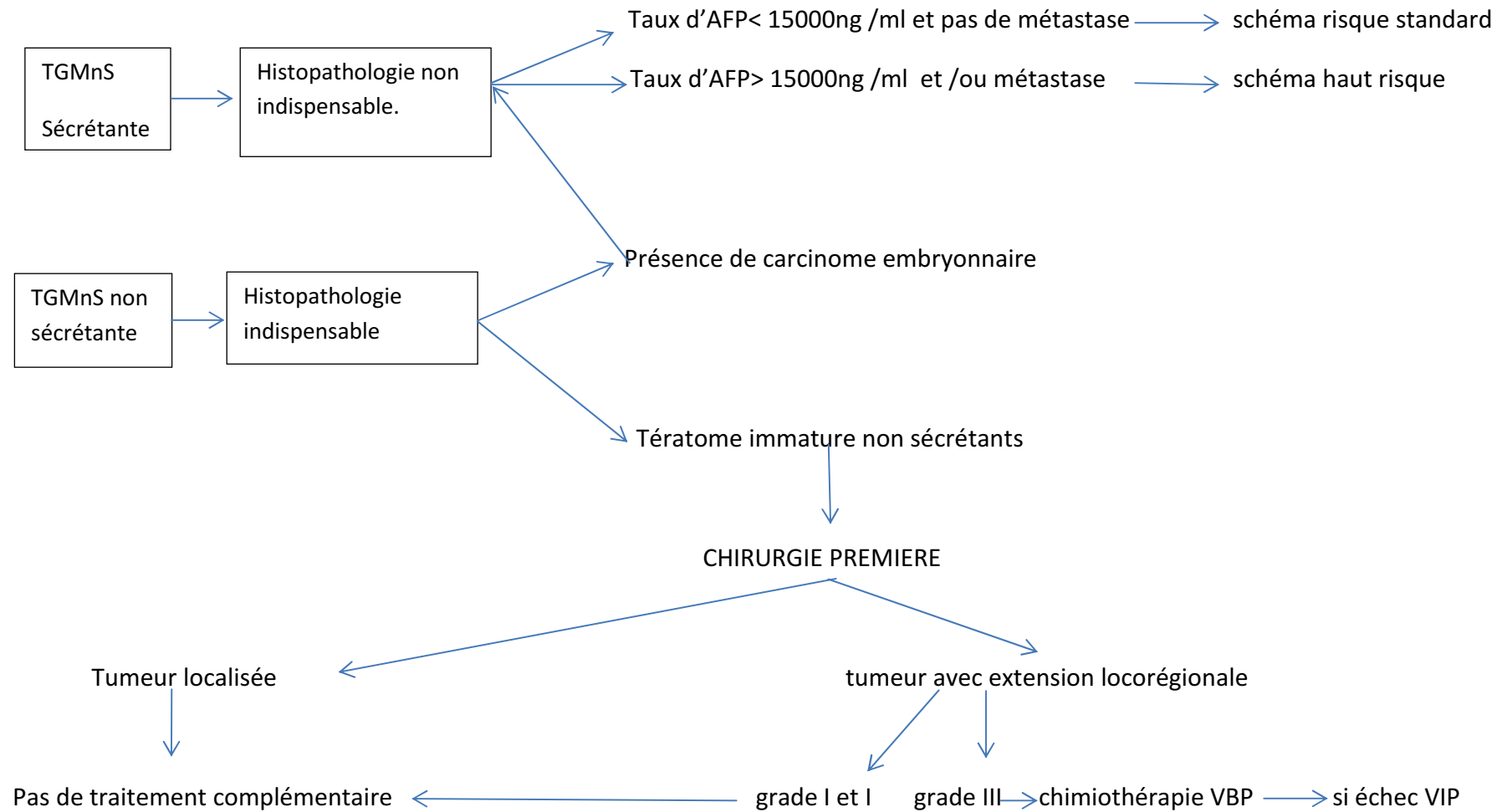
La cryoconservation de tissu testiculaire :serait une alternative en cas d'azoospermie ou de qualité de sperme très pauvre, des biopsies testiculaires de garçons prépubères peuvent être congelées avant le début du traitement du cancer et puis décongelées, et des cellules souches stockées à partir des échantillons de tissus seront réimplantées dans le testicule propre du patient ,où elles se développeront. Les procédures sont établies en Suède, mais la Loi sur la biotechnologie impose des restrictions sur la mise en place de la méthode pour les patients cancéreux en Norvège [179]. A partir des échantillons de tissus, il est possible d'isoler les spermatogonies indifférenciées (cellules souches) qui seront cultivé plutard.

Cependant, la plupart des méthodes de préservation de la fertilité, à l'exception de la cryoconservation du sperme, sont expérimentales. Dilemmes pratiques, éthiques et juridiques doivent être résolus avant le début du traitement. La biopsie du testicule est une procédure invasive, et donc les avantages et les inconvénients doivent être pesés les uns contre les autres.

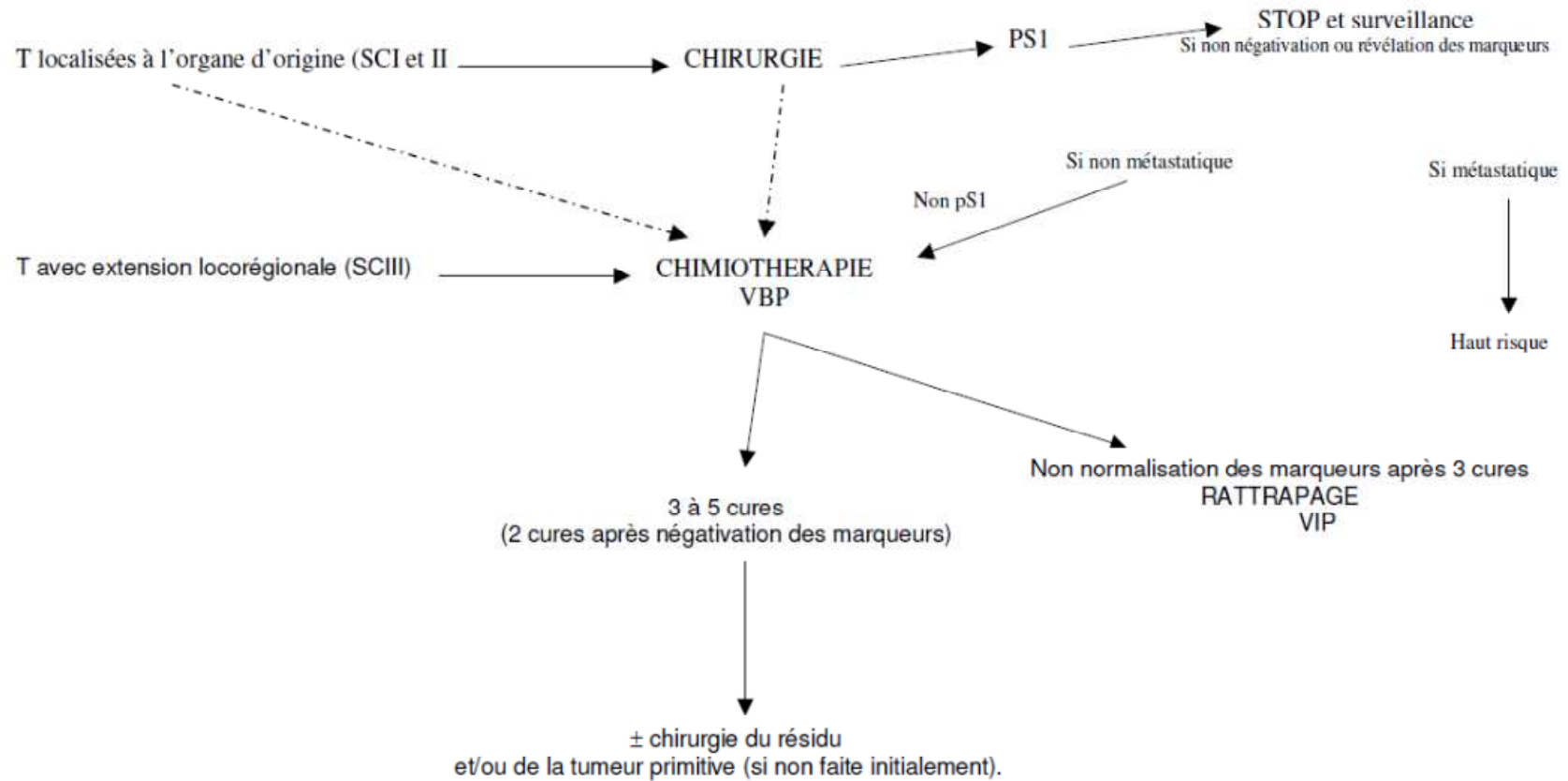
Une étude belge a proposé l'option de cryoconservation de tissu testiculaire pour les garçons prépubères avant le début du traitement du cancer. Plus de 90% de ces patients et leurs parents ont accepté l'offre et l'ont considéré comme une option favorable [180]. Une approche multidisciplinaire est souvent nécessaire. Le désir d'une vie pleine de fécondité retenu est très important pour de nombreux jeunes survivants à long terme de cancer.

V.F.SCHEMAS RECAPITULATIFS :[194]

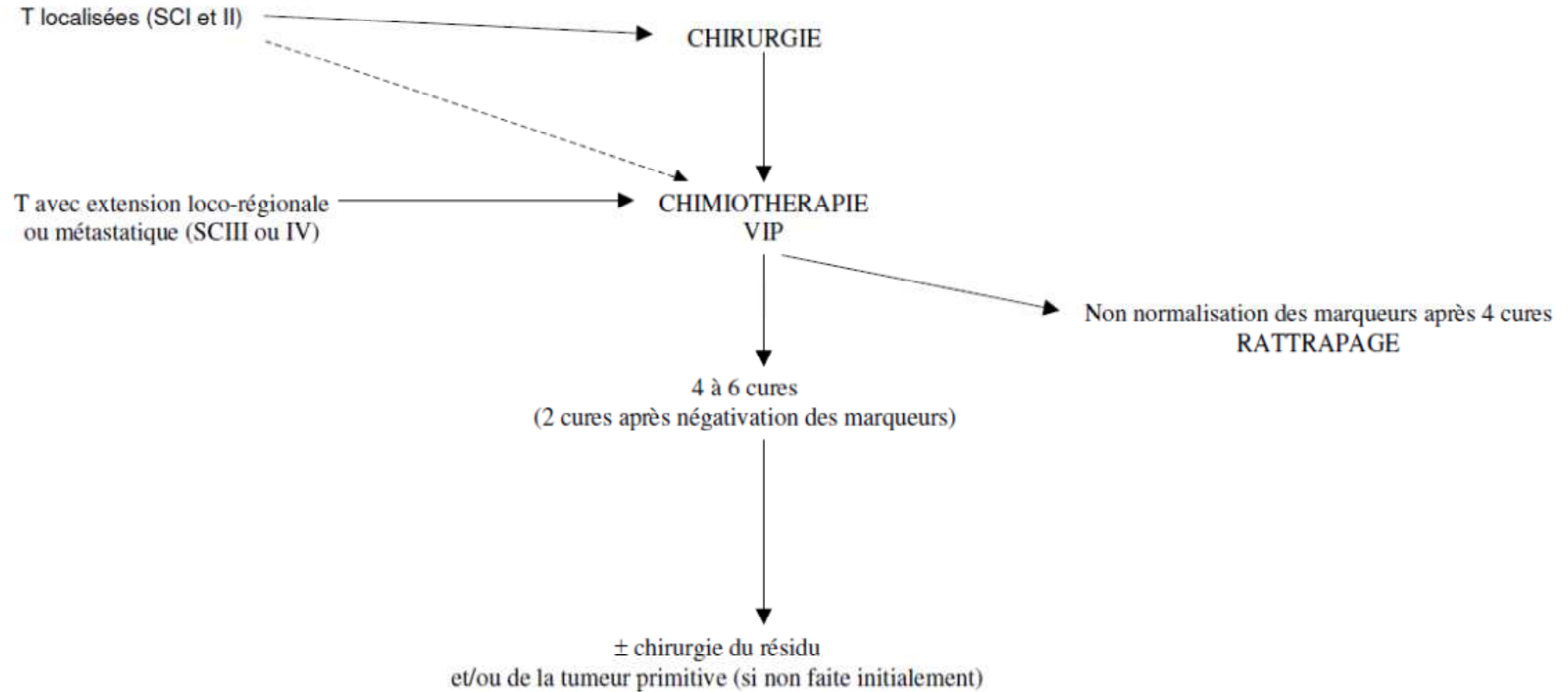
Stratégie thérapeutique des tumeurs germinales malignes non séminomateuses (TGNS)



TGMnS DE RISQUE STANDARD : α FP <15000ng/ml et pas de métastase



TGMnS de haut risque : α FP ≥ 15000 ng/ml et/ou présence de métastase



CONCLUSION

Les TGnS restent des tumeurs fréquentes dans la petite enfance. Plus de 70% des tumeurs testiculaires sont des tumeurs germinales, avec prédominance des TGnS chez le jeune enfant. Il y'a un pic de fréquence dans les trois premières années de vie, et une prédominance de la tumeur du sac vitellin chez cette tranche d'âge. On a retrouvé les mêmes résultats dans notre étude.

Le diagnostique des TGnS doit combiner les données cliniques, aux résultats des marqueurs tumoraux, de l'imagerie et des examens anatomopathologiques. Le plus souvent, le diagnostique de TGnS est posé sur les données de l'imagerie associés à la positivité des marqueurs tumoraux.

Sur le plan thérapeutique le traitement de nos malades a été basé sur les recommandations de la SFOP. La chirurgie conservatrice reste un traitement très attractif chez le jeune enfant, vu la fréquence des tumeurs bénignes à cet âge et le risque de dissémination et d'extension limités. En fonction du taux initial de l' α FP, on classe les malades porteurs de TGMnS en deux groupes pronostic, avec deux protocoles différents. L'avènement de la chimiothérapie et des sels de platine en particulier, a modifié considérablement la prise en charge et le pronostic des malades.

Dans notre série, l'évaluation de nos malades a été difficile puisqu'il y'a problème d'abondance de traitement ou du suivi.

RESUME

RESUME

Titre : Les tumeurs germinales non séminomateuses du testicule chez l'enfant.

Auteur : YACOUBI Fatima zahra

MOTS CLE : Testicule, tumeur, enfant .

Les TGnS sont les principales tumeurs testiculaires de l'enfant. Elles se caractérisent par leur importante chimio-sensibilité. La cisplatine a modifié leur pronostic.

Durant la période de notre étude, au sein de l'unité d'oncologie pédiatrique de Rabat, 13 cas de TGnS testiculaires ont été inclus, ce qui représentait 35% de toutes les tumeurs testiculaires admise durant la même période. Un pic de fréquence dans la deuxième année de vie a été rapporté.

Le délai de diagnostique médian était de 4mois et $\frac{1}{2}$. Le tableau clinique le plus fréquemment rapporté était la grosse bourse douloureuse dans 46% des cas. Le diagnostique a été posé sur les données de l'imagerie, associées aux dosages des marqueurs tumoraux. L'histologie reste l'examen de confirmation.

Il s'agissait de tumeur vitelline dans 69% des cas, de carcinome embryonnaire dans 15% des cas, et de tératome dans 7%.

Sur le plan thérapeutique, la tumorectomie est une option très attractive pour les tumeurs bénignes. Et pour les tumeurs malignes au stade précoce, l'orchidectomie peut être suffisante. L'indication de la chimiothérapie, dépend du standing post opératoire, et du taux initial d'AFP.

La chirurgie ganglionnaire rétropéritonéal, peut être indiquée à visée diagnostique ou curative si échec de la chimiothérapie.

Dans notre série, le traitement consistait en une orchidectomie associé à une chimiothérapie pour 9 de nos patients, deux autres ayant abandonné le traitement.

Concernant l'évolution globale, 9 patients soit 75% des cas ont été en rémission, un seul patient a fait une rechute, trois malades ont abandonné le traitement.

Généralement, la survie atteint plus de 90% à 6ans, tous stades confondus.

La cryoconservation du sperme ou du tissu testiculaire, permet la préservation de la fécondité chez les jeunes survivants à long terme de cancer.

SUMMARY

Title: Non seminomatous germ cell tumors of testis in children

Author: YACOUBI FATIMA ZAHRA

KEYWORDS: testis, tumor, children

The NSGCT testicular tumors are the leading child. They are characterized by their high chemo sensitivity. Cisplatin has changed their prognosis.

During the period of our study, within the pediatric oncology unit of Rabat, 13 cases of testicular NSGCT were included, representing 35% of all testicular tumors admitted during the same period. A peak incidence in the second year of life was reported.

The median time to diagnosis was 4 months and half. The clinical picture most frequently reported was the large painless testis in 46% of cases. The diagnosis was made on the imaging data associated with tumor marker assays. Histology remains the confirmatory examination

It was the yolk sac tumor in 69% of cases, embryonal carcinoma in 15% of cases, and teratoma in 7%.

Therapeutic lumpectomy is a very attractive option for benign tumors. And for early-stage malignancies, orchiectomy may be sufficient. The indication for chemotherapy depends on the postoperative standing, and the initial rate of AFP.

Retroperitoneal lymph node surgery, may be used for diagnostic or curative in failure of chemotherapy.

In our study, treatment consisted on orchidectomy in combination with chemotherapy for nine of our patients, two patients abandoned treatment.

On the overall evolution, 9 patients or 75% of cases were in remission, one patient had a relapse, and three patients discontinued treatment.

Generally, survival is over 90% at 6 years, all stages.

Cryopreservation of sperm or testicular tissue, allows the preservation of fertility in young long-term survivors of cancer.

ملخص

العنوان: الأورام الرشيمية الغير منوية للخصية عند الأطفال.

الكاتبة: يكوبي فاطمة الزهراء

الكلمات الأساسية : خصية- ورم - أطفال

الأورام الرشيمية الغير منوية هي الرائدة في اورام الخصية عند الطفل. وهي تتميز باستجابة عالية للعلاج الكيميائي. لقد غيرت مادة السيبلاتين مستقبل هذه الاورام.

خلال فترة دراستنا، وذلك في وحدة سرطان الأطفال في الرباط، شملت 13 حالة من الأورام الرشيمية الغير منوية للخصية، وهو ما يمثل 35٪ من جميع أورام الخصية التي استقبلت خلال نفس الفترة.

لقد أبلغ عن وجود نسبة عالية في السنة الثانية من العمر. كان متوسط الوقت اللازم لتشخيص 4 أشهر ونصف. كانت الصورة السريرية في معظم الأحيان كتلة مؤلمة في 46٪ من الحالات. وجاء هذا التشخيص على بيانات التصوير الاشعاعي و الواسمات الورمية. و يبقى التشريح النسيجي هو الفحص التأكيدي

بينت نتائج التشريح النسيجي وجود الورم المحي في 69٪ من الحالات، السرطان الغدي الجنيني في 15٪ من الحالات، والسرطان المسخي في 7٪.

إن استئصال الورم هو خيار علاجي جذاب جدا للأورام الحميدة. وفي المرحلة المبكرة من الأورام الخبيثة، قد يكون الخصاء علاجاً كافياً. في إشارة للعلاج الكيميائي، يعتمد على التصنيف ما بعد الجراحة، والمعدل الأولي للواسمات الورمية.

جراحة العقد الليمفاوية خلف الصفاق ، قد تستخدم لتشخيص أو العلاج إذا فشل العلاج الكيميائي.

في دراستنا، تألف العلاج من الجراحة بالإضافة الى العلاج الكيميائي لفائدة تسع من مرضانا، اثنين من المرضى تخلوا عن العلاج.

على مستوى التطور العام، كان 9 مرضى أو 75٪ من الحالات في شفاء، مريض واحد حدثت له إنتكاسة، ثلاثة مرضى تخلوا عن العلاج .

عموما ،و في جميع المراحل،، تبلغ نسبة البقاء أكثر من 90٪ في 6 سنوات،

إن حفظ الحيوانات المنوية أو نسيج الخصية بالتبريد ، وسيلة تتيح الحفاظ على خصوبة الشباب المعافين من السرطان على المدى الطويل.

ANNEXES

ANNEXE 1 :

CLASSIFICATION CLINIQUE TNM – SFOP

T : Tumeur primitive

T0 pas de signe de tumeur primitive

T1 tumeur localisée à l'organe d'origine <5 cm dans sa plus grande dimension

T2 tumeur localisée à l'organe d'origine >5cm sans dépasser 10 cm dans sa plus grande dimension

T3 tumeur localisée à l'organe d'origine >10cm dans sa plus grande dimension

T4 tumeur qu'elle que soit sa taille avec extension loco-régionale

T5 tumeur bilatérale

Tx on ne dispose pas de conditions minimales requises pour classer la tumeur primitive

N : adénopathie régionale

N0 pas de signe d'envahissement des ganglions lymphatiques régionaux

N1 présence d'envahissement des ganglions lymphatiques régionaux (clinique ou radiologique)

Nx on ne dispose pas des conditions minimales requises pour classer les ganglions lymphatiques régionaux

M : métastase à distance

M0 pas de signe de métastase à distance

M1 présence de métastase à distance y compris foie et ganglions à distance

Mx on ne dispose pas des conditions minimales requises pour apprécier la présence de métastases à distance

ANNEXE 2 :

Tumeurs testiculaires : Standard British System .

I tumeur limitée au testicule

II extension ganglionnaire lombo-aortique

III extension ganglionnaire sus diaphragmatique (médiastinale et/ou sus-claviculaire)

IV extension extra-ganglionnaire (foie, poumons, os, peau, etc...)

ANNEXE 3 :

Classification de l'OMS 2004 des tumeurs germinales testiculaires :

- Séminome (avec cellules syncytiotrophoblastique)
- Séminome spermatocytaire (avec sarcome)
- Carcinome embryonnaire
- Tumeur du sac vitellin
- Tératome :
 - ✓ Kyste épidermoïde
 - ✓ Tératome monoderme
 - ✓ Avec tumeur maligne type somatique
- Tumeurs trophoblastiques
 - ✓ Choriocarcinome
 - ✓ Autres tumeurs trophoblastiques
 - ✓ Choriocarcinome monophasique
 - ✓ Tumeur trophoblastique site placentaire
- Tumeurs mixtes
 - ✓ Tératome et carcinome embryonnaire
 - ✓ Polyembryome
 - ✓ Autres.

REFERENCES

[1] Agarwal P.K., Palmer J.S. Testicular and paratesticular neoplasms in prepubertal males J. Urol. 2006 ; 176 : 875-881.

[2] Pohl H.G., Shukla A.R., Metcalf P.D., Cilento B.G., Retik A.B., Bagli D.J., et al. Prepubertal testis tumors: actual prevalence rate of histological types J. Urol. 2004 ; 172 (6Pt1) : 2370-2372.

[3] Skoog SJ. Benign and malignant pediatric scrotal masses. Pediatr Clin North Am 1997 ; 44: 1229e50.

[4] Puttemans T. Tumeurs du testicule et des bourses Imagerie de l'appareil génito-urinaire Paris: Flammarion (2004). 1068-1086

[5] Ross J, 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; 168:1675-1679.

[6] Pohl H, Shukla A, Metcalf P, et al. Prepubertal testis tumors: Actual prevalence rate of histological types. J Urol. 2004;172: 2370-2372.

[7] Primary yolk sac tumor of the common bile duct. Munghate, G.S., Agarwala, S., Bhatnagar, V. Journal of Pediatric Surgery. 2011; 46(6): 1271-1273

[8] Kay R. Prepubertal Testicular Tumor Registry. J Urol. 1993;150 (2 Pt 2):671-4.

[9] Weissbach L, Schaefer C. Organ-sparing surgery for testicular tumors. Urologe A.2008;47 : 809-17.

[10] Alanee S, Shukla A. *Paediatric testicular cancer: an updated review of incidence and conditional survival from the Surveillance. Epidemiology and End Results database. BJU Int.* 2009;104:1280-3.

[11] Coppes MJ, Rackley R, Kay R. *Primary testicular and paratesticular tumors of childhood. Med Pediatr Oncol.* 1994;22:329 à 340.

[12] Rukstalis DB: *Molecular mechanisms of testicular carcinogenesis.*World J Urol 1996; 14: 347.

[13] Garner MJ, Turner MC, Ghadirian P and Krewski D: *Epidemiology of testicular cancer: an overview. Int J Cancer* 2005; 116: 331.

[14] Gallucci C and Abrao A: *Seminoma of the testicle with bilateral cryptorchidism and persistence of mullerian formations (uterus and tubes). An Paul Med Cir* 1950; 59: 359.

[15] Husmann DA: *Cryptorchidism and its relationship to testicular neoplasia and microlithiasis. Urology* 2005; 66: 424.

[16] Pettersson A., Richiardi L., Nordenskjold A., Kaijser M., Akre O. *Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer N. Engl. J. Med.* 2007 ; 356 : 1835-1841

[17] Peterson A.C., Bauman J.M., Light D.E., McMann L.P., Costabile R.A. *The prevalence of testicular microlithiasis in an asymptomatic population of men 18 to 35 years old J. Urol.* 2001 ; 166 : 2061-2064.

[18] Mandron E ,Shill H *Epidemiologie des tumeurs testiculaires.*Ann Urol,1992 ;26(2) :71-75 .

[19] Puttemans T. *Tumeurs du testicule et des bourses Imagerie de l'appareil génito-urinaire* Paris: Flammarion (2004). 1068-1086

[20] 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.

[21] Baker LA, Silver RI and Docimo SG: *Cryptorchidism.* In: *Pediatric Urology.* Edited by JP Gearhart, RC Rink and PD Mouriquant. Philadelphia: WB Saunders Co 2001; chapt 46.

[22] Kogan SJ, Hadziselimovic F, Howards SS, Snyder HJ III and Huff D: *Pediatric andrology.*In: *Adult and Pediatric Urology.* Edited by JY Gillenwater, JT Graystack, SS Howards and JW Duckett. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2002; pp 2572–2581

[23] MANDRON E , Schill H :*EPIDEMIO des tumeurs testiculaire ;ann urolo 1992*

[24] Lutz J M,Menegoz F:*epidemiologie des cancers du testicule.* Ann urolo 1992 ;26(5) : 301-305 .

[25] VERCOUWE Y,STEYBERG E,FOSTER R,DIK J ,DONOHUE J P :*Validation of prediction model and its predictors for the histology of residual masses in non seminomatous testicular cancer.*journal urol,2001 ;165: 84-88.

[26] Grady R.W., Mitchell M.E., Carr M.C. *Laparoscopic and histologic evaluation of the inguinal vanishing testis* Urology 1998 ; 52 : 866-869

[27] Emir H., Ayik B., Elicevik M., Buyukunal C., Danismend N., Dervisoglu S., et al. *Histological evaluation of the testicular nubbins in patients with non-palpable testis: assessment of etiology and surgical approach* *Pediatr. Surg. Int.* 2007 ; 23 : 41-44)

[28] Peterson A.C., Bauman J.M., Light D.E., McMann L.P., Costabile R.A. *The prevalence of testicular microlithiasis in an asymptomatic population of men 18 to 35 years old* *J. Urol.* 2001 ; 166 : 2061-2064

[29] Dagash H., Mackinnon E.A. *Testicular microlithiasis: what does it mean clinically?* *BJU Int.* 2007 ; 99 : 157-160

[30] Harland L ,Nasman A,Ohlson C.G,frederikson M : *Case control study on risk factor for testicular cancer.**int J Oncol*,1998;13(6):1299-1303.

[31] Aizenstein RI, Hibbeln JF, Babureddy S. *Klinefelter syndrome associated with testicular microlithiasis and mediastinal germ cell neoplasm.* *J Clin Ultrasound.* 1998;25:508â€“10)

[32] harland S ;j , cook P.A ,Fossa S.D, Horwich A ,Parkinson M.C,Roberts J.T, Stenning S.P. *Intratubular germ cell neoplasia of the contralateral testis in testicular cancer:defining a high risk group.**J Urolo*,1998;160(4):1353-1357.

[33] Dean RC,Moul JW :*New tumors markers of testis cancer.* *Urol clin North am* 1998; 25 (3):365-373

[34] Bosl GJ,Dmitrovsky E,Reuter VE,Samaniego F,Rodriguez E Geller NL et all: *Isochromosome of the short arm of chromosome 12:clinically useful markers for male germ cell tumors.**J Nat cancer inst* 1989,8(124):1874-1878

[35] Kinkade S:*Testicular cancer.**American Academy of physicians*, 1999:1-6.

[36] Le Guillou M, Parente J L, Ferrière J M. Tumeurs germinales non séminomateuse du testicule. *Revu prat* 1998 ;2128-2133 .

[37] Lugagne P M. Cancer du testicule. *Rev Prat*, 1999 ;49 :216-222.

[38] National Cancer institute. Traitement option. *Journal of Nation Cancer Isntitute*, 1998:11-13

[39] Perrin P, Berger N. Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte. *EMC, nephro urol* , 1992 ;18650 A 10.

[40] A practical approach to the reporting of germ cell tumours of the testis. *Current Diagnostic Pathology* (2005) 11, 151–161.

[41] Stone JM, Sandeman TF, Ironside P et All :Time trends in accuracy of classification of testicular tumors, with clinical and epidemiological implications. *Br J Cancer* 1992, 66:396-401.

[42] Michael H, Lucia J, Foster RS, Ulbright TM :The pathology of late recurrence of testicular germ cell tumors. *Am J Surg Pathol* 2000, 24(2):257-273.

[43] Manivel JC, Reinberg Y, Niehans GA, Fraley EE. Intratubular germ cell neoplasia in testicular teratomas and epidermoid cysts. Correlation with prognosis and possible biologic significance. *Cancer* 1989;64:715.

[44] Wogalter H, Scofield GF. Adult teratoma of the testicle metastasing as adult teratoma. *J Urol* 1962;87:573.

[45] Price EB. Epidermoid cysts of the testis: a clinical and pathologic analysis of 69 cases from the testicular tumor registry. *J Urol* 1969;102:708–13.

[46] Malek RS, Rosen JS, Farrow GM. Epidermoid cyst of the testis: a critical analysis. *Br J Urol* 1986;58:55–9.

[47] Walsh C, Rushton HG. Diagnosis and management of teratomas and epidermoid cysts. *Urol Clin North Am* 2000;27:509–18.

[48] Ulbright TM. Gonadal teratoma: a review and speculation. *Adv Anat Pathol* 2004;11:10–23.

[49] Dockerty MB, Priestly JT. Dermoid cyst of the testis. *J Urol* 1942;48:392–400.

[50] Manivel JC, Reinberg Y, Niehans G, Fraley EE. Intratubular germ cell neoplasia in testicular teratomas and epidermoid cysts: correlation with prognosis and possible biologic significance. *Cancer* 1989;64:715–20.

[51] Shah KH, Maxted WC, Chun B. Epidermoid cysts of the testis: a report of three cases and an analysis of 141 cases from the world literature. *Cancer* 1981;47:577–82.

[52] Schlecker BA, Siegel A, Weiss J, Wein AJ. Epidermoid cyst of the testis: a surgical approach for testicular preservation. *J Urol* 1985;133:610–1.

[53] Skakkebaek NE :Possible carcinoma in situ of the testis.*Lancet*,1972,2 :516-517

[54] Hawkins E,Heifetz SA,Giller R et al. The prepubertal testis :its relationship to intratubular germ cell neoplasia :*Human Pathol* 1998,28:404-410

[55] Grigor K,Rorth M :Should the contralateral testis be biopsied?Round table discussion.*Eur Urol* 1993,23:129

[56] Huyghe E, Soulie M, Escourrou G, Mieusset R, Plante P, Thonneau P. Conservative management of small testicular tumors relative to carcinoma in situ prevalence. *J Urol*, 2005, 173(3):820-823.

[57] Harland SJ, Cook PA, Fossa SD, Horwich A, Parkinson MC, Roberts JT et al. Risk factors for carcinoma in situ of the contralateral testis in patients with testicular cancer: an interim report. *Eur Urol* 1993, 23:115

[58] Giwercman A, Muller J, Skakkebaek NE. Prevalence of carcinoma in situ and other histopathological abnormalities in testis of 399 men who died suddenly and unexpectedly. *J Urol* 1991, 145:77-80

[59] Taille A, Houlgatte A, Houdelette P, Berlizot P, Lanfrey P, Atger M, Fournier R, Arbario M. Place de la biopsie testiculaire dans la recherche d'un carcinoma in situ. *Prog Urolo*, 1997 ; 7 :209-214.

[60] Jacobsen R, Bostofte E, Engholm G, Hansen J, Olsen JH, Skakkebaek NE et al. Risk of testicular cancer in men with abnormal semen characteristics: cohort study. *Bmj* 2000, 321:789

[61] Donohue JP, Zachary JP, Magnard BR. Distribution of nodal metastases in non seminomatous testis cancer. *J Urol*, 1982, 128:315-320

[62] FOSSA SD, Ous S, Stenwing AE, Lien HH, Ass N, Haathey O: Distribution of retroperitoneal lymph node metastases in patients with non seminomatous testicular cancer in clinical stage I. *Eur Urol* 1990, 17:104-112

[63] *J Pediatr Surg* 2001 ; 36 : 693-99

[64] Auberget J.L, Berlizot P, le cancer du testicule: Diagnostic. Ann Urol 1992 ;26(2) :76-78

[65] Bassoulet J.: Cancer du testicule :2pidemiologie, diagnostic, évolution, pronostic, principe thérapeutique .Revue Prat 1989 ;23 :388-392

[66] LEIBOVITCH H. Delayed. Orchidectomy after chemotherapy for metastatic non-seminomatous testis cancer. Mediconsult, 1999;155:952-954

[67] Schlatter M, Rescorla F, Giller R, et al. Excellent outcome in patients with stage I germ cell tumors of the testes: a study of the Children's Cancer Group/Pediatric Oncology Group 2003 Journal of Pediatric Surgery 2003;38(3):319–24.

[68] H.Martelli, C.Patte. Tumeurs des gonades chez l'enfant. Journal Puériculture 2003 ;16 :201-205.

[69] Valla J. Testis-sparing surgery for benign testicular tumors in children. J Urol. 2001;165:2280-2283.

[70] Steele G S, Richie J P. The management of non seminomatous testicular cancer digital. journal of urol, 1999.

[71] Brammer HM, Buck JL. Malignant germ cell tumors :radiologic pathologic correlation radiographics 1990;10:715-724

[72] Scully RE, Young RH ,Clement PB. Germ Cell Tumors.in Atlas of tumor pathology. DC armed forces Institute of pathology, 1998,239-306

[73] Levitt RG, Husband JE, Glaser HS. CT of primary germ cell tumors .AJR Am J Roentgenol 1984;142:73-78.

[74] A.Madani,F.Lazark,M Harif,S Benchekroun . Tumeurs germinales de l'enfant
Rev Mar Mal enfant 2004,4 ;74-79

[75] American cancer Society. Testicular cancer and how to do TSE.NIH publication
1999 ;94

[76] Pabot du chatelard P,Cordolani Y,Merrer J .Bilan d'extention et de surveillance
des tumeurs testiculaires.Ann Urol,1992 ;26 (2) :90-102

[77] Dean R.C,Moui J.W .New tumor markers of testis cancer.urol clin north
Am1998;(3):365-373.

[78] Wu J.T., Book L., Sudar K. Serum alfafoetoprotein levels in normal infants
Pediatr. Res. 1981 ; 15 : 50-52

[79] 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

[80] Bosl G.L,Motzer RJ. Testicular germ cell cancer.New England Journal of
Medecine ,July 1997

[81] Auberget J. L ,Vautherin R. L'orchidectomie élargie. Ann Urol26(2):80-82.

[82] Leibovitch H,HBanial J,Foster R S,Donohue JP. The clinical implication of
procedural derivation during orchidectomy for non seminomatous cancer. J Urol,
1995;154:935-939.

[83] Bourlaud G,houlgatte A. Modalités chirurgicale des Tumeurs germinales du testicule. *Ann Urol* 1992 ;26(2) :107-111.

[84] Lesourd A. Indications et limites des examens extemporanés dans les tumeurs du testicule. *Progrès Urol*,1998 ;8(supl3),5

[85] Berlin MF, Lebleu L, Meric SB : Evaluation of retroperitoneal and melvic lymph node metastases with MRI and MRlymphography.abdon imaging 2003 ,28:155-163

[86] Hain SF,O'Doherty MJ,Timothy AR,Leslie MD,Harper PG,Huddart RA: Fluorodesoxyglucose positron emission tomography in the evaluation of germ cell tumors at relapse. *Br J Cancer* 2000 ,83:863-869

[87] Bourquest P et 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 spécial :580-587

[88] Lin HC, Clark JY. Testicular teratoma presenting as a transilluminating scrotal mass. *Urology* 2006;67(6):1290.e3–5.

[89] Benson CB, Doubilet PM, Richie JP. Sonography of the male genital tract. *AJR Am J Roentgenol* 1989; 153: 705.

[90] Valla J. Testis-sparing surgery for benign testicular tumors in children. *J Urol* 2001; 165: 2280–83.

[91] Metcalfe PD, Farivar-Mohseni H, Farhat W, McLorie G, Khoury A, Bagli DJ. Pediatric testicular tumors: Contemporary incidence and efficacy of testicular preserving surgery. *J Urol* 2003; 170: 2412.

[92] Shapeero LG, Vordermark JS. Epidermoid cysts of testes and role of sonography. *Urology* 1993; 41: 75.

[93] Schill H, Arborio M, Gros P, Grupparrì JR. Anatomie pathologique des Tumeurs du testicule. *Ann Urol*, 1992; 26(2): 83-89.

[94] Tanaka YO, Kurosaki Y, Nishida M, et al; ovarian dysgerminoma : MR and CT appearance *J Comput Assist Tomogr* 1994 ;18 :443-448

[95] Carmignani L, Gadda F, Gazzano F, et al. High incidence of benign testicular neoplasms diagnosed by ultrasound. *J Urol* 2003;170:1783–1786.

[96] Papatsoris AG, Triantafyllidis A, Gekas A, et al. Leydig cell tumor of the testis. New cases and review of the current literature. *Tumori* 2004; 90:422-3.

[97] Ciftci AO, Bingol-Kologlu M, Senocak ME, et al. Testicular tumors in children. *J Pediatr Surg* 2001;36(12):1796-801.

[98] Petkovic V, Salemi S, Vassella E, et al. Leydig cell tumor in children: variable clinical presentation, diagnostic features, follow-up and genetic analysis of four cases. *Horm Res* 2007;67:89-95.

[99] Ponce de Leon RJ, Algaba AF, Bassas AL, et al. Leydig cell tumor of the testis. *Arch Esp Urol* 2000;53:453-8.

[100] Coppes M, Rackley R, Kay R. Primary testicular and paratesticular tumors of childhood. *Med Pediatr Oncol* 1994; 22: 329–40.

[101] Brown B, Ram A, Clayton P, Humprey G. Conservative management of bilateral Sertoli cell tumors of the testicle in association with the Carney complex: a case report. *J Pediatr Surg* 2007;42:E13-5.

[102] Shanks JH, Iczkowski KA. Non-germ cell tumours of the testis. *Current Diagnostic Pathology* 2002; 8: 83-93

[103] Aristi-Urista G, Bezzetti-Colonna M, González-Mena L, Duarte-Torres R, Manzanilla-García H. Tumor calcificante de células grandes de Sertoli. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2005; 68: 24-30.

[104] Tetu B, Ro J, Ayala A. Large-cell calcifying Sertoli cell tumor of the testis. A clinicopathological, immunohistochemical and ultrastructural study of two cases. *Am J Clin Pathol* 1991; 96: 717-22.

[105] Petersson F, Bulimbasic S, Sima R, Michal M, Hora M, Dominguez H, et al. Large cell calcifying Sertoli cell tumor: a clinicopathologic study of 1 malignant and 3 benign tumors using histomorphology, immunohistochemistry, ultrastructure, comparative genomic hybridization, and polymerase chain reaction analysis of the PRKAR1A gene. *Human Pathology* 2010; 41: 552-9

[106] Shukla AR, Huff DS, Canning DA, et al. Juvenile granulosa tumor of the testis: contemporary clinical management and pathological diagnosis. *J Urol* 2004;171:1900-2.

[107] Metcalfe PD, Farivar-Mohseni H, Farhat W, et al. Pediatric testicular tumors: contemporary incidence and efficacy of testicular preserving surgery. *J Urol* 2003;170(6):2412-5.

[108] Bergadà I, Del Toro K, Katz O, et al. Serum inhibin B concentration in a prepubertal boy with gynecomastia and Peutz-Jeghers syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13(1):101-3.

[109] Bryan DE, Cain MP, Casale AJ. Juvenile granulosa-theca cell (sex cord-stromal) tumor of the infant testis. *J Urol* 2003;169:1497-8.

[110] Alexiev BA, Alaish SM. Chen-Chih Sun testicular juvenile granulosa cell tumor in a newborn: case report and review of the literature. *Int J Surg Pathol* 2007;15(3):321-5.

[111] Shapiro E, Strother D. Pediatric genitourinary rhabdomyosarcoma. *J Urol* 1992; 148: 1761.

[112] El KHAYATI Y.: Rhabdomyosarcome paratesticulaire. A propos de 2 cas et revue de la littérature. Thèse n°66, 1999.

[113] Akbar S A,. Sayyed TA, Jafri SZ, Hasteh F, Neill JS. Multimodality Imaging of Paratesticular Neoplasms and Their Rare Mimics. *RadioGraphics*. 2003; 23: 1461-1476.

[114] Amin MB. Selected other problematic testicular and paratesticular lesions: rete testis neoplasms and pseudo-tumours, mesothelial lesions and secondary tumors. *Modern Pathology*. 2005; 18: S131-S145.

[115] Woodward P J, Schwab C M. Sesterhenn I A. Extratesticular Scrotal Masses: Radiologic-Pathologic-Pathologic Correlation. *Radiographics*. 2003; 23: 215-240.

[116] Camparo Ph, Vieillefond A, Molinié V, Sibony M. Pathologie du testicule et des organes génitaux externes masculines. Elsevier, Paris 2006: 424 p.

[117] Stewart RJ, Martelli H, Oberlin O, Rey A, Bouvet N, Spicer RD, et al. Treatment of Children with nonmetastatic paratesticular rhabdomyosarcoma: results of the malignant Mesenchymal tumor studies (MMT84 and MMT89) of the international society of paediatric oncology. *J Clin Oncol* 2003; 21: 793-8.

[118] Ferrari A, Bisogno G, Casanova M, Piva L, Cechetto G, Zanetti I, et al. Paratesticular rhabdomyosarcoma : report from the Italian and German cooperative group. *J Clin Oncol* 2002; 20: 449-55

[119] C W MAK, C K CHOU, CC SU, S K HUAN, and J M CHANG. Ultrasound diagnosis of paratesticular rhabdomyosarcoma. *The British Journal of Radiology*, 77 (2004), 250-252

[120] Mak CW, Chou CK, Su CC, Huan SK, Chang JM. "Ultrasound diagnosis of paratesticular rhabdomyosarcoma" . *Br J Radiol*; 2004; 77; 915: 250-252.

[121] Woodward P J, Schwab CM, Sesterhenn IA. From the archives of the AFIP: extratesticular scrotal masses: radiologic pathologic Correlation. *Radiographics* 2003 Jan-Feb; 23 (1): 215-40.

[122] Sagita Y, Clarnette TD, Cooke-Yarborough C, Chow CW, Waters K, Huston JM. Testicular and paratesticular tumours in children: 30 years experience. *Aust N Z J Surg*. 1999 Jul; 69 (7): 505-8

[123] Khoubehi B, Mishra V, Ali M, Motiwala H, Karim O. Adult paratesticular tumours. *BJU int*. 2002 Nov ; 90(7) : 707-15.

[124] woodward P J , Schwab CM.Sesterhenn I A. Extratesticular scrotal masses: Radiologic-Pathologic-Pathologic correlation.*Radiographics*.2003;23:215-240

[125] Kasmaoui E, Jira H, Alami M, Ghadouane M, Ameer A, Abbar M. Les rhabdomyosarcomes paratesticulaires à propos de trois cas. *Ann Urol* 2001 ;35 :296-300

[126] Krompecher E. Zur Histogenese und morphologie der adamantinome und sonstiger kiefergeschwulste. *Beitr Pathol Anat* 1918; 64: 165–97.

[127] Calabrese F, Danieli D, Valente M. Melanotic neuroectodermal tumor of the epididymis in infancy: case report and review of the literature. *Urology* 1995; 46: 415–18.

[128] Beccia D, Krane R, Olsson C, et al. Clinical management of non-testicular intrascrotal tumors. *J Urol* 1976; 116: 476–79.

[129] Frates M, Benson C, DiSalvo D, et al. Solid extratesticular masses evaluated with sonography: pathologic correlation. *Radiology* 1997; 204: 43–46.

[130] Lioe TF, Biggart J. Tumors of the spermatic cord and paratesticular tissue: a clinicopathological study. *Br J Urol* 1993; 71: 600–06.

[131] Hertzberg BS, Kliewer MA, Hertzberg MA, Distell BM. Epididymal leiomyoma: sonographic features. *J Ultrasound Med* 1996; 15: 797–99.

[132] Aizenstein RI, Wilbur AC, O'Neil HK, Gerber B. MRI of scrotal hemangioma. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20: 888–89.

[133] Metcalfe PD, Farivar-Mohseni H, Farhat W, McLorie G, Khoury A, Bägli DJ. Pediatric testicular tumors: contemporary incidence and efficacy of testicular preserving surgery. *J Urol*. 2003;170 (6 Pt 1):2412-5.

[134] Perin P, Mansallier M, Mouriquant P, Devonec M. Chirurgie du cancer du testicule. EMC Technique chirurgicales, 1989 ; 41420 .

[135] Bourlaud G, Houlgatte A. Modalités chirurgicales des tumeurs germinales du testicule. Ann Urol 1992 ; 26(2) : 107-111

[136] Emmanuel Blanc, Paul Meria, Olivier Cussenot. Techniques chirurgicales - Urologie [41-390]. Anatomie chirurgicale des organes génitaux masculins externes

[137] 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

[138] Gobel U, Calaminus G, Engert J et al. Teratomas in infancy and childhood. Med Pediatr Oncol 1998 ; 31 : 8-15.

[139] Calaminus G, Bamberg M, Baranzelli MC et al. Intracranial germ-cell tumors: A comprehensive update of the European data. Neuropediatrics 1994 ; 25 : 26-32.

[140] Marina NM, Cushing B, Giller R et al. Complete surgical excision is effective treatment for children with immature teratomas with or without malignant elements: A pediatric oncology group/children's cancer group intergroup study. J Clin Oncol 1999 ; 17 : 2137.

[141] Shashi KS, Bhandari G, Rajput P, Singh A. Testicular tuberculosis masquerading as testicular tumor. Indian J Cancer. 2009 ; 46 : 250–252.

[142] Drudi FM, Laghi A, Iannicelli E, Di Nardo R, Occhiato R, Poggi R, Marchese F. Tubercular epididymitis and orchitis: US patterns. Eur Radiol. 1997 ; 7 : 1076–1078.

[143] J Med Case Reports. 2011; 5: 100

[144] Melrose WD. Lymphatic filariasis: new insights into an old disease. *Int J Parasitol* 2002 ; 32 : 947-60.

[145] Anatomie Netter .pelvis et poitrine, structure masculine, testicule épididymo et conduit défèrent.

[146] J.P.BOILLEUL, B.MAUROY. Anatomie des testicules et voies spermatiques et des bourses, éditions techniques EMC (Paris-France). Néphrologie-Urologie,18600 A 10 1991,14p

[147] Blohm ME, Vesterling-Horner D, Calaminus G et al. Alpha 1-fetoprotein (AFP) reference values in infants up to two years of age. *Pediatr Hematol Oncol* 1998;15:135-42.

[148] <http://app-asap.over-blog.com/categorie-11150233.html>

[149] <http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/sexegene/3genes.htm>

[150] <http://www.embryology.ch/francais/ugenital/diffmorpho04.html>

[151] Stoll S, Goldfinger M, Rothberg R, Buckspan MB, Fernandes BJ, Bain J. Incidental detection of impalpable testicular neoplasm by sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 1986;146:349–50

[152] Hopps CV, Goldstein M. Ultrasound guided needle localization and microsurgical exploration for incidental nonpalpable testicular tumors. *J Urol*. 2002; 168:1084–7

[153] *Testis-sparing surgery for benign and malignant tumors: A critical analysis of the literature.* Indian J Urol. 2008 Oct-Dec; 24(4): 467–474

[154] Haas R, Schmidt P, Gobel U, et al. Testicular germ cell tumors an update—results of the German Cooperative Studies 1982-1997. Klin Paediatr. 1999;211:300-304.

[155] Schlatter M, Rescorla F, Giller R, et al. Excellent outcome in patients with stage I germ cell tumors of the testes: a study of the Children's Cancer Group/Pediatric Oncology Group. J. Pediatr Surg. 2003;38:319-324.

[156] Grady R, Ross J, Kay R. Patterns of metastatic spread in Prepubertal yolk sac tumor of the testis. J Urol. 1994;153:1259-1261.

[157] Stone NN, Schlusser RN, Waterhouse RL, Unger P. Laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection in stage a non seminomatous Testis cancer. Urology 1993; 42: 610-4.132

[158] Rukstalis DB, Chodak GW. Laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection in a patient with stage I Carcinoma. J Urol 1992; 148: 1907-10.

[159] 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

[160] 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.

[161] Stephenson AJ, Sheinfeld J. The role of retroperitoneal lymph node dissection in the management of testicular cancer. *Urol Oncol* 2004; 22: 225-35

[162] 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

[163] Que reste-t-il du curage lomboaortique dans le traitement du cancer du testicule ?*EMC Urologie* [18-650-A-16]

[164] d'après C .Patte.Prise en charge thérapeutiques des tumeurs germinales malignes de l'enfant.communication orale XXVe journées d'oncologie pédiatrique. Institut Gustave Roussy 2004

[165] Kaplan GW, Cromie WC, Kelalis PP, et al. Prepubertal yolk sac testicular tumors—report of the testicular tumor registry. *J Urol* 1988; 140:1109-12.

[166] Schlatter M, Rescorla F, Giller R, et al. Excellent outcome in patients with stage I germ cell tumors of the testes: a study of the Children's Cancer Group/Pediatric Oncology Group 2003. *Journal of Pediatric Surgery* 2003;38(3):319–24.

[167] Rogers PC, Olson TA, Cullen JW, et al. Treatment of children and adolescents with stage II testicular and stage I and II ovarian malignant germ cell tumors: a Pediatric Intergroup Study-POG 9048 and CCG 8891. *Journal of Clinical Oncology* 2004;22(17):3563–9.

[168] Cushing B, Giller R, Cullen JW, et al. Randomized comparison of combination chemotherapy with etoposide, bleomycin, and either high-dose or standard-dose cisplatin in children and adolescents with high-risk malignant germ cell tumors: a

pediatric intergroup study—Pediatric Oncology Group 9049 and Children's Cancer Group 8882. Journal of Clinical Oncology 2004;22(13):2691–700

[169] Mann J, Raafat F, Robinson K, et al. The United Kingdom Children's Cancer Study Group's second germ cell tumor study: carboplatin, etoposide, and bleomycin are effective treatment for children with malignant extracranial germ cell tumors, with acceptable toxicity. *J Clin Oncol.* 2000;18:3809-3818.

[170] Dagleish AG, Woods RL, Levi JA. Bleomycin pulmonary toxicity: Its relationship to renal dysfunction. *Med Pediatr Oncol* 1984; 12: 313-7.

[171] Pratt CB, Meyer WH, Jenkins JJ et al. Ifosfamide, Fanconi's syndrome, and rickets. *J Clin Oncol* 1991; 9: 1495-9.

[172] Schneider DT, Hilgenfeld E, Schwabe D et al. Acute myelogenous leukemia after treatment for malignant germ-cell tumors in children. *J Clin Oncol* 1999; 17: 3226-33

[173] Yokomizo S, Tsujimura A, Nonomura N, Kirime S, Takahara S, Okuyama A. Metachronous Bilateral testicular tumors in a child. *J Urol* 2001;166:2341.

[174] Redman JF. Applied anatomy of the cremasteric muscle and fascia. *J Urol* 1996; 156 : 1337

[175] LIVESTRONG. The Lance Armstrong Foundation. www.livestrong.org

[176] Achille MA, Rosberger Z, Robitaille R et al. Facilitators and obstacles to sperm banking in young men receiving gonadotoxic chemotherapy for cancer: the perspective of survivors and health care professionals. *Hum Reprod* 2006; 21: 3206 - 16

[177] Hagenäs I, Jørgensen N, Rechnitzer C et al. Clinical and biochemical correlates of successful semen collection for cryopreservation from 12 - 18-year-old patients: a single-center study of 86 adolescents. *Hum Reprod* 2010; 25: 2031 - 8.

[178] Dohle GR. Male infertility in cancer patients: Review of the literature. *Int J Urol* 2010; 17: 327 - 31.

[179] Keros V, Hultenby K, Borgström B et al. Methods of cryopreservation of testicular tissue with viable spermatogonia in pre-pubertal boys undergoing gonadotoxic cancer treatment. *Hum Reprod* 2007; 22: 1384 - 95.

[180] Wyns C, Curaba M, Petit S et al. Management of fertility preservation in prepubertal patients: 5 years' experience at the Catholic University of Louvain. *Hum Reprod* 2011; 26: 737 - 47.

[181] Atkin NB, Baker MC. i(12p): specific chromosomal marker in seminoma and malignant teratoma of the testis. *Cancer Genetics and Cytogenetics* 1983;10(2):199–204.

[182] Sandberg AA, Meloni AM, Suijkerbuijk RF. Reviews of chromosome studies in urological tumors. III. Cytogenetics and genes in testicular tumors. *Journal of Urology* 1996; 155(5): 1531–56.

[183] Summersgill B, Goker H, Weber-Hall S, et al. Molecular cytogenetic analysis of adult testicular germ cell tumours and identification of regions of consensus copy number change. *British Journal of Cancer* 1998;77(2):305–13.

[184] Bussey KJ, Lawce HJ, Olson SB, et al. Chromosome abnormalities of eighty-one pediatric germ cell tumors: sex, age, site, and histopathology-related differences

a. Children's Cancer Group study. *Genes Chromosomes and Cancer* 1999;25(2):134–46.

[185] Perlman EJ, Cushing B, Hawkins E, et al. Cytogenetic analysis of childhood endodermal sinus tumors: a Pediatric Oncology Group study. *Pediatric Pathology* 1994;14(4):695–708.

[186] Perlman EJ, Valentine MB, Griffin CA, et al. Deletion of 1p36 in childhood endodermal sinus tumors by two-color fluorescence in situ hybridization: a Pediatric Oncology Group study. *Genes Chromosomes and Cancer* 1996;16(1):15–20.

[187] Bussey KJ, Lawce HJ, Himoe E, et al. Chromosomes 1 and 12 abnormalities in pediatric germ cell tumors by interphase fluorescence in situ hybridization. *Cancer Genetics and Cytogenetics* 2001;125(2):112–8.

[188] Rao PH, Houldsworth J, Palanisamy N, et al. Chromosomal amplification is associated with cisplatin resistance of human male germ cell tumors. *Cancer Research* 1998; 58(19): 4260–3.

[189] Wilson C, Yang J, Strefford JC, et al. Overexpression of genes on 16q associated with cisplatin resistance of testicular germ cell tumor cell lines. *Genes Chromosomes and Cancer* 2005; 43(2):211–6

[190] *Med Wieku Rozwoj.* 2006 Jul-Sep;10(3 Pt 1):811-7.

[191] Deborah F, Billmire, MD. Malignant germ cell tumors in childhood seminars in pediatric surgery 2006(15),30-36

[192] Curto ML, Lumia F, Allagio R. Malignant germ cell tumors in childhood: result of the first italian cooperative Study "TCG 91"

[193] Einhorn LH, Donohue J. Cisdiaminedichlooplatinum, vinblastine and bléomycine combination chemotherapy IV disseminated testicular cancer. *Ann Int Med* 1997;87:293-8

[194] TGM extra cérébrale de l'enfant stratégie thérapeutique TGM 95. Décembre 1994

Sermen d'hipocrate

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.

قلم أبقر اط

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد.

الأورام الرشيمية الغير منوية للخصية عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة يكوبي فاطمة الزهراء

المزودة في: 25 ماي 1986 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم, خصية, أطفال

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: الخطاب محمد
مشرف	أستاذ في طب الأطفال
	السيد: كسرى منير
	أستاذ جراحة الأطفال
	السيد: عبدالحق مبارك
	أستاذ جراحة الأطفال
أعضاء	السيدة: الشريف الكتاني سلمى
	أستاذة في طب الإنعاش و التخدير
	السيدة : المعلمي نجاة
	أستاذة في التشريح الدقيق