

Sommaire

INTRODUCTION	9
BUT DE L'ETUDE	11
GENERALITES	13
I. DEFINITION	14
II. RAPPEL ANATOMIQUE	14
1. Rapport anatomique	14
2. Structure	17
2.1. Le testicule	17
2.2. L'épididyme	17
2.3. Les tuniques des bourses	18
2.4. Le cordon spermatique	21
3. Vascularisation	23
3.1. Vascularisation artérielle	23
3.2. La vascularisation veineuse	25
3.3. Vascularisation lymphatique	27
4. Innervation	29
III. Rappel physiologique et embryologique	31
IV. Histogenèse dans les tumeurs du testicule	38
V. Anatomopathologie et classification des tumeurs du testicule	40
1. La classification histologique des tumeurs du testicule	40
2. Aspects histologiques des différentes tumeurs	42
2.1. Les tumeurs germinales	42
2.2. Les tumeurs non germinales et autres	47
3. Tumeurs mésenchymateuses	51
4. Les tumeurs secondaires	51
METHODOLOGIE	52
I. Matériel et méthodes	53
1. Cadre d'étude	53

2. Type de l'étude -----	53
3. période d'étude -----	53
4. Echantillonnage -----	53
a. Population d'étude -----	53
b. Critères d'inclusion -----	53
c. Critères d'exclusion -----	53
5. La collecte des données -----	53
6. saisie et analyse des données -----	54
RESULTATS -----	59
I. Profil épidémiologique -----	60
1. La fréquence -----	60
2. Age -----	61
3. La profession -----	63
4. La résidence -----	63
5. Antécédents -----	64
a. Personnels -----	64
b. familiaux -----	64
II. Profil clinique -----	65
1. Délai de diagnostique -----	65
2. Symptomatologie révélatrice -----	65
3. Examen clinique -----	67
a. Examen général -----	67
b. Examen testiculaire -----	67
c. Examen des aires ganglionnaires -----	67
III. Profil anatomopathologique -----	68
a. Diagnostic positif -----	68
b. Histologie -----	68
IV. Bilan d'extension -----	69

1. Loco-régionale -----	69
Marqueurs tumoraux -----	70
V. Classification-----	71
DISCUSSIONS-----	73
I. Epidémiologie -----	74
1. Fréquence -----	74
2. Age -----	76
3. Données socio-démographiques -----	77
4. Formes familiales -----	77
II. Facteur de risque et mécanisme de la carcinogène -----	79
1. Facteur de risque-----	79
2. Mécanisme de la carcinogène et bases expérimentales -----	82
III. Diagnostic -----	84
1. Délai de diagnostique -----	84
2. La symptomatologie révélatrice -----	85
2.1. La masse intrascrotale -----	85
2.2. Une grosse bourse aiguë atypique: -----	86
2.3. Syndrome douloureux ou masse abdominal ou abdomino-pelvien-----	86
2.4. Gynécomastie -----	86
2.5. Adénopathies ou métastase germinale chez un homme jeune -----	87
3. L'examen clinique -----	87
3.1. Examen des testicules -----	87
3.2. Examen général -----	88
4. Diagnostic d'orientation -----	88
4.1. Echographie -----	88
4.2. TDM -----	91
4.3. IRM -----	91
4.4. Marqueurs tumoraux -----	93

5. Diagnostic de certitude-----	95
5.1. Exploration chirurgicale-----	95
5.2. Examen histologique de la pièce d'orchidectomie -----	95
6. Bilan d'extension -----	97
6.1. Extension locale -----	97
6.2. Extension régionale (Imagerie lymphatique) -----	98
6.3. Stade général -----	101
IV. Formes cliniques -----	104
1. Enfant -----	104
2. Sujet âgé -----	104
3. Types histologiques rares-----	105
V. Diagnostics différentiels -----	106
1. Autres grosses bourses -----	106
2. Autres pathologies scrotales -----	108
3. Pathologies non testiculaires -----	108
VI. Classification et pronostic -----	109
1. Classification TNM-----	109
2. Classification pronostique -----	111
3. la classification pronostique internationale (IGCCCG) -----	112
4. La survie-----	114
CONCLUSION -----	115
RESUMES -----	117
BIBLIOGRAPHIE -----	124

LISTE DES FIGURES :

Figure 1 : Vue cadavérique de bourse disséquée [23].....	15
Figure 2 : Vue antérieure des deux testicules [5].....	16
Figure 3: coupe transversale qui passe par le scrotum et son contenu [5]	20
Figure 4: Coupe transversale du cordon spermatique [7]	22
Figure 5 : Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme (d'après Pillet [7])	24
Figure 6 : veines épидидymo-testiculaires (d'après Gaudin) [7]	26
Figure 7 : Drainage lymphatique des testicules [8].....	28
Figure 8: nerf honteux interne et plexus pelvien (A, B)[8].....	30
Figure 9: les différentes étapes de la spermatogénèse [11]	32
Figure 10: Schéma montrant la structure du tube séminifère et les étapes de la spermatogénèse [18].	33
Figure 11: Schéma récapitulatif du contrôle génétique sur les étapes de la différenciation sexuelle [7].....	36
Figure 12: étapes de la descente testiculaire [8].....	37
Figure 13 :D'après Srigley, 1988.	39
Figure 14 : Séminome :	43
Figure 15 :Carcinome embryonnaire.....	44
Figure 16 :Tumeur vitelline:	45
Figure 17 : Tumeur à cellules de Leydig :.....	48
Figure 18 :Tumeur à cellules de Sertoli:.....	49
Figure 19 : La fréquence annuelle moyenne.....	61
Figure 20 : Répartition selon les tranches d'âge de 10ans.....	62
Figure 21 : répartition en fonction de la résidence	63
Figure 22 : Délai de diagnostique	65

Figure 23 : Symptomatologie révélatrice.....	66
Figure 24 : Répartition des malades en fonction de T	71
Figure 25 : Répartition des malades en fonction de N	72
Figure 26 : fréquence des tumeurs testiculaire en fonction du type histologique	75
Figure 27 : répartition des tumeurs selon les tranches d'âge.	76
Figure 28: Syndrome de dysgénésie testiculaire : mécanismes cellulaires d'après Skakkebæk, 2001 [53]	83
Figure 29 : symptomatologie révélatrice.....	85
Figure 30: Lésion sphérique discrètement hyperéchogène, hypo vasculaire : un Carcinome embryonnaire.	89
Figure 31: Aspect échographique en faveur de deux tératomes	90
Figure 32:Aspect échographique montrant un gros testicule hétérogène, multinodulaire, hypoéchogène, plus ou moins vascularisé: c'est l'aspect le plus fréquent d'une tumeur germinale séminomateuse	90
Figure 33 : Tumeur germinale non-séminomateuse.....	92
Figure 34 : Tumeur à cellules de leydig bilatérale en isosignal T1.	93
Figure 35: TEP au 18F – FDG : localisations rétropéritonéales patient traité pour une tumeur non séminomateuse testiculaire de stade I; petite lésion ganglionnaire inter-aortico-cave en TDM; hypermétabolisme en TEP confirmant la nature métastatique [71]	101
Figure 36 :Aspect échographique typique d'une hydrocèle vaginale[101]	106
Figure 37 : Abscess post-orchiépididymite aigue[101].....	107
Figure 38 :Hématome intra-testiculaire[101]Figure 39 :Fracture avec rupture de l'albuginée.....	107
Figure 40 : Dystrophie kystique de l'épididyme[101]	108

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition selon les Tumeurs en Urologie.....	60
Tableau 2: répartition selon les tranches d'âge de 10ans.....	61
Tableau 3: Age en fonction du type histologique.	62
Tableau 4 :Répartition en fonction de la profession	63
Tableau 5: Symptomatologie révélatrice.	66
Tableau 6 : répartition en fonction des résultats anapath.....	68
Tableau 7: marqueurs tumoraux.	70
Tableau 8: classification TNM en fonction du type histologique	72
Tableau 9: fréquence des tumeurs testiculaire en fonction du type histologique	75
Tableau 10 :corrélation entre l'âge et le type histologique	77
Tableau 11: délai de consultation des malades selon les séries.....	84
Tableau 12: Classification TNM 2009 [93]	109
Tableau 13 : la classification pronostique internationale (IGCCCG)[94]	113

INTRODUCTION

Les tumeurs des testicules sont des tumeurs rares (0,5 à 2 % des tumeurs malignes de l'homme tout âge confondu) [1]. Il s'agit essentiellement d'une maladie de l'homme jeune .L'âge de survenue présente cependant des variations en fonction du type histologique ; plus précoce pour les TGNS (troisième décennie) par rapport aux TGS (quatrième décennie) [1].

L'incidence est en forte croissance ces 25 dernières années avec une variation géographique remarquable dans le monde entier [2].

L'augmentation d'incidence et la répartition géographique de ces tumeurs, peuvent témoigner d'une exposition différente à des facteurs carcinogènes extérieurs, et un rôle de l'environnement dans leur initiation ou leur développement.

Le diagnostic est évoqué devant des signes locaux et l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire permet de pose le diagnostic de certitude.

Le pronostic des tumeurs testiculaires semble favorable, cependant Le taux de mortalité a diminué de moitié sur les 20 dernières années [3] en relation avec l'amélioration des protocoles de prise en charge et des progrès thérapeutiques.

BUT DE L'ETUDE

Le but de notre travail est de faire une analyse descriptive des cas des tumeurs testiculaires, pris en charge au sein de service d'urologie au CHU Hassan II.

L'étude s'étale sur une période de 8ans entre 2009 et 2016. Nous nous sommes intéressés :

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

GENERALITES

I. DEFINITION

Les tumeurs testiculaires primitives se définissent comme une multiplication anarchique des cellules à partir des différents éléments tissulaires constituant le testicule. Elles sont 9 fois sur 10 malignes, elles naissent le plus souvent des lignées germinales du testicule [4].

II. 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

1. 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 médiale où le testicule répond au canal déférent et au septum scrotal ;
- Au niveau de la partie postérieure de sa face latérale où il répond à l'épididyme ;
- Au niveau de l'extrémité inférieure où il répond au ligament scrotal.
- 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 mésor.

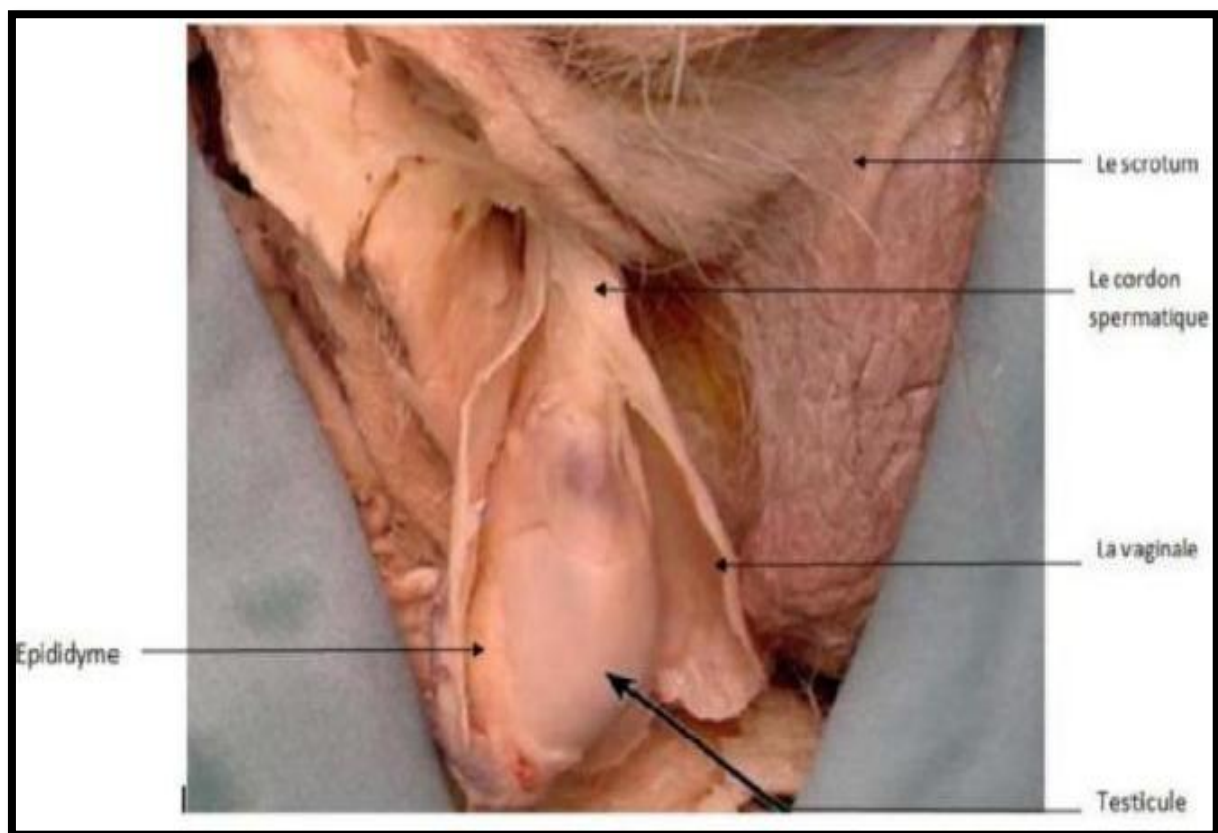


Figure 1 : Vue cadavérique de bourse disséquée [23]

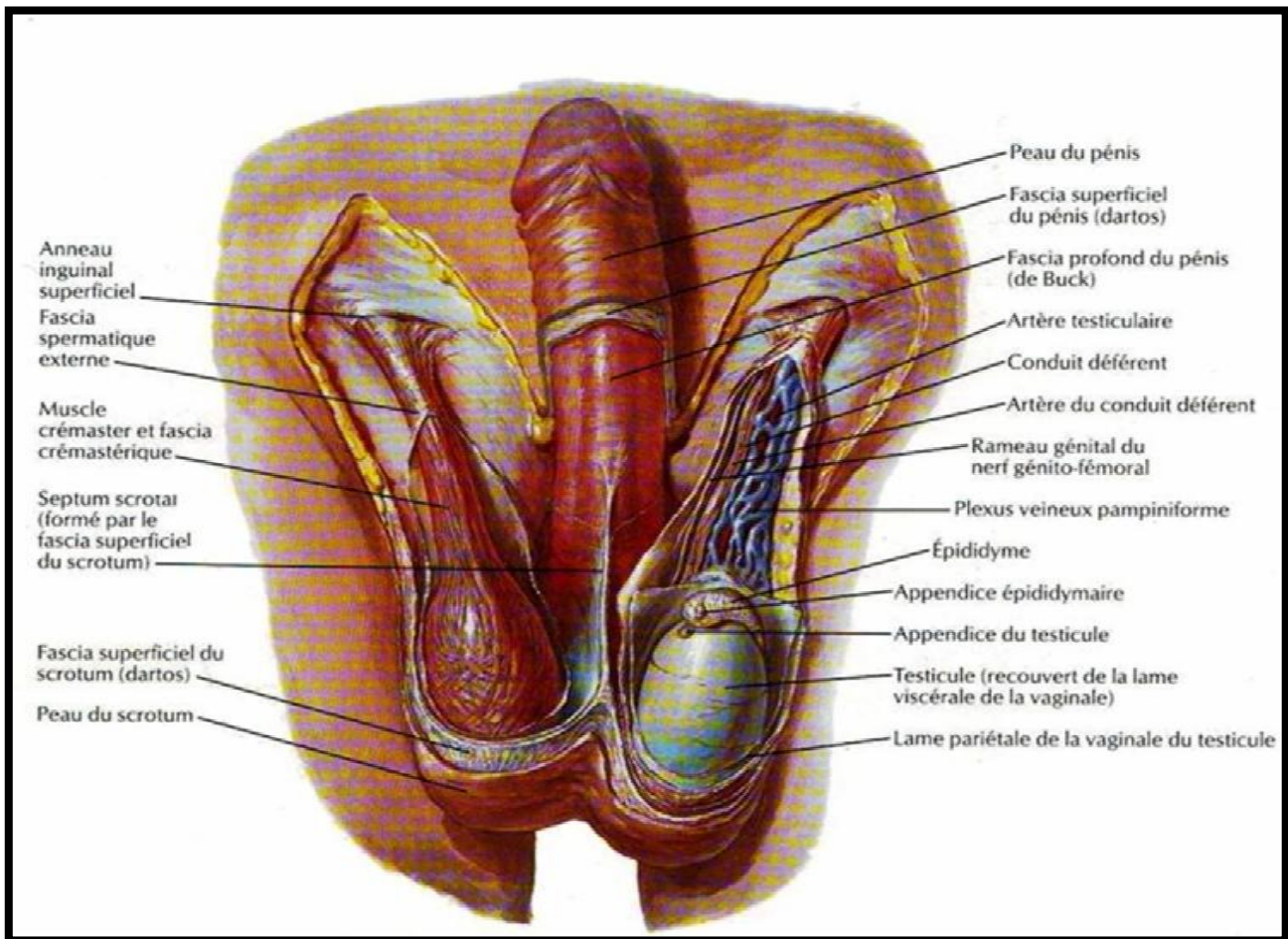


Figure 2 : Vue antérieure des deux testicules [5].

2. Structure

2.1. Le testicule

Le testicule (figure3) ; 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 épaissement 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 environs 1000 dans chaque testicule. Les tubes séminifères des différents lobules se rejoignent pour constituer d'abord les tubes droits puis le réte 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.

2.2. L'épididyme :

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

2.3. Les tuniques des bourses

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.

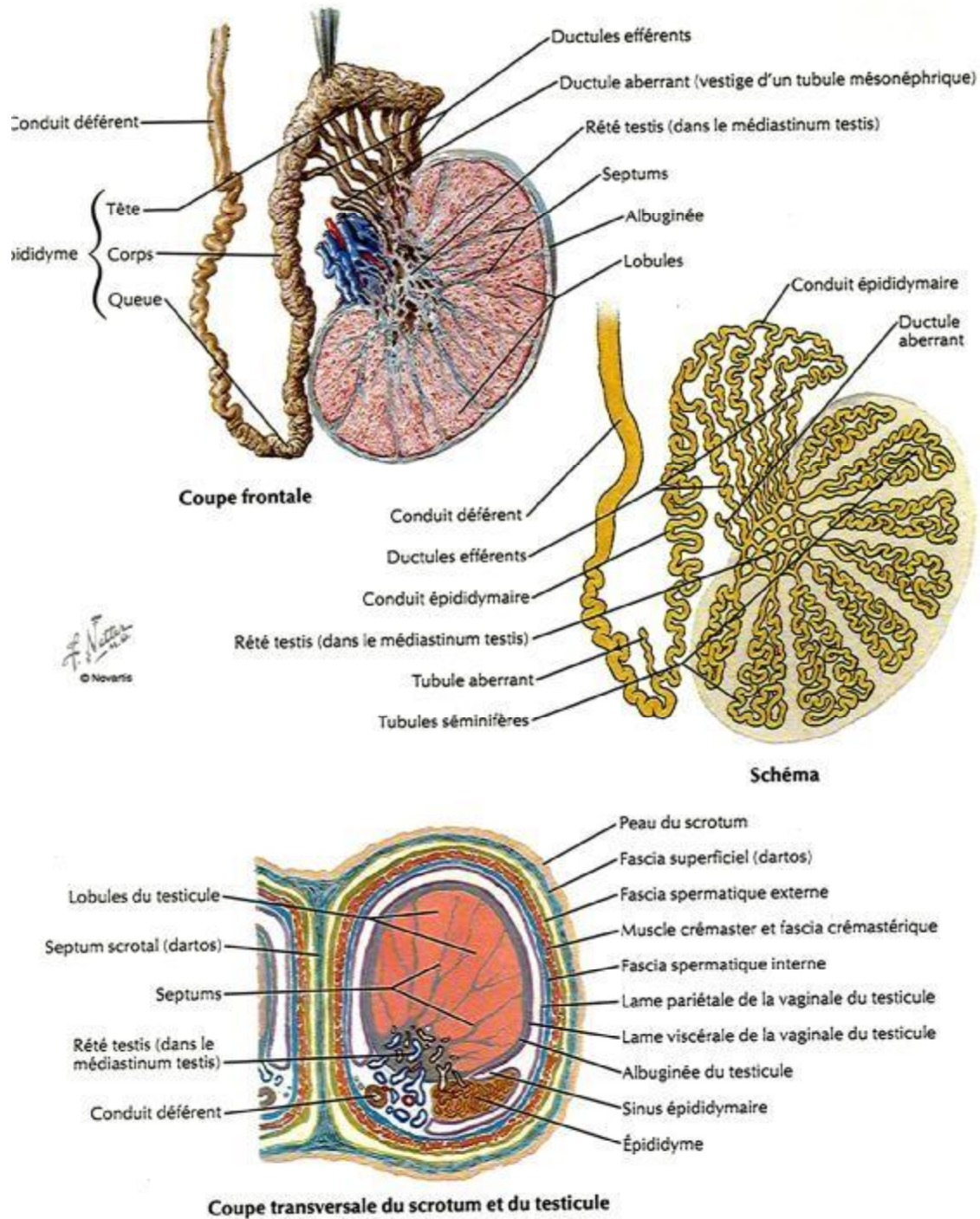
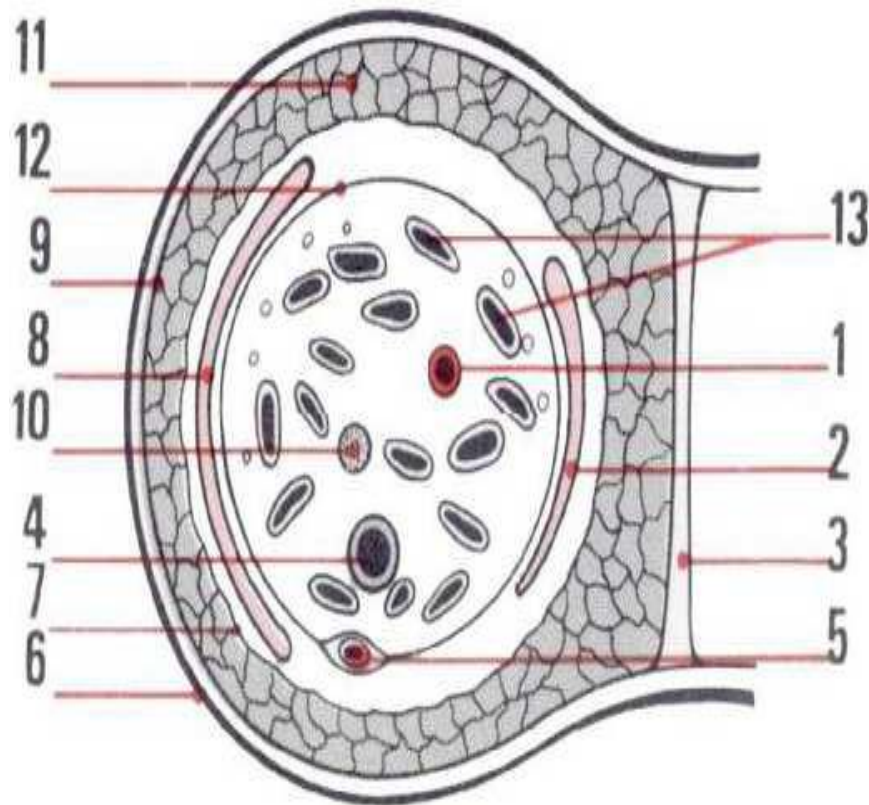


Figure 3: coupe transversale qui passe par le scrotum et son contenu [5]

2.4. Le cordon spermatique :

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.



1. Artère testiculaire (spermatique).
2. Muscle crémaster médial.
3. Raphé des bourses.
4. Conduit déférent et artère déférentielle.
5. Artère crémasterique (funiculaire).
6. Scrotum.
7. Fascia spermatique externe (tunique fibreuse superficielle).
8. Muscle crémaster latéral.
9. Dartos.
11. Celluleuse.
12. Fascia spermatique interne (tunique fibreuse profonde).
13. Plexus veineux antérieur du cordon.

Figure 4: Coupe transversale du cordon spermatique [7]

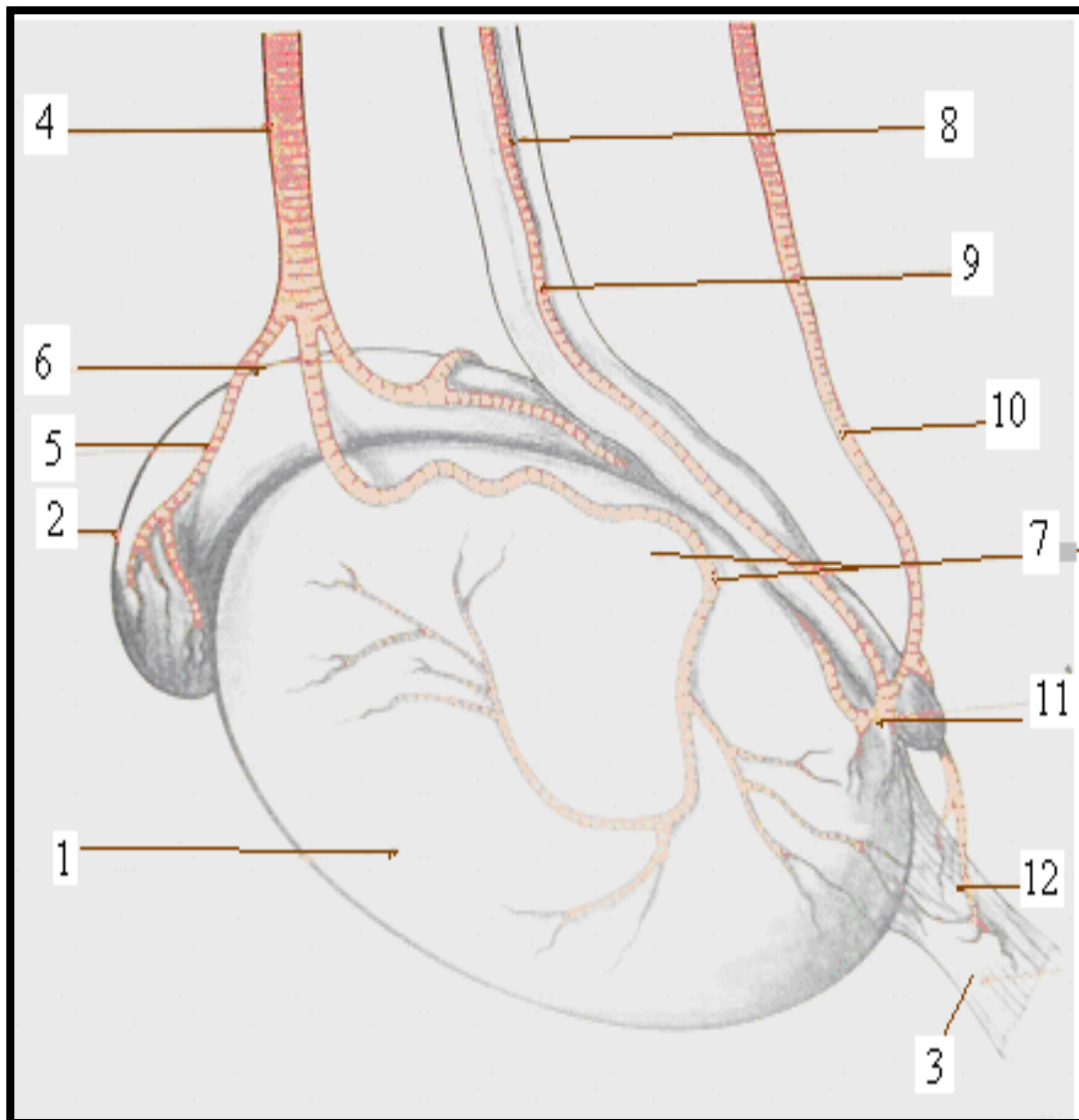
3. Vascularisation :

3.1. Vascularisation artérielle :

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 différentielle 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.



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

Figure 5 : Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme (d'après Pillet [7])

3.2. La vascularisation veineuse :

Les veines du testicule, de ses enveloppes et de l'épididyme sont séparées des veines scrotales par un plan avasculaire mais il existe des anastomoses au niveau du ligament scrotal et de la racine des bourses. La conception classique distingue deux groupes veineux ; l'un antérieur ou plexus pampiniforme, l'autre postérieur, la veine crémasterique ou funiculaire. Une conception plus moderne suite aux travaux de Haberer et plus récemment à ceux de Gaudin (1988) [3] décrit trois groupes veineux:

- Le plexus pampiniforme qui constituera la veine spermatique ou testiculaire ;
- Les veines déférentielles ;
- Les veines crémasteriques.

Cette conception correspond d'ailleurs à la répartition artérielle.

TRAJET ET TERMINAISONS

A partir de l'orifice inguinal interne, deux ou trois troncs veineux suivent le même trajet que l'artère testiculaire puis dans la région lombaire, se réunissent pour former la veine testiculaire ou spermatique qui se place en dehors de l'artère précroisée par l'uretère correspondant. Le mode de terminaison mérite quelques précisions :

- **A gauche** : la veine testiculaire se jette dans la veine rénale gauche plus rarement dans une branche d'origine de cette veine ou dans l'origine de l'arc créno-azygo-lombaire. Elle peut être dédoublée à sa terminaison dans environ 10 à 15% des cas.
- **A droite** : la veine testiculaire se jette dans la veine cave inférieure sous rénale plus rarement dans l'angle de réunion des deux vaisseaux, voire dans la veine rénale droite. Elle peut être dédoublée, les abouchements étant alors variables.

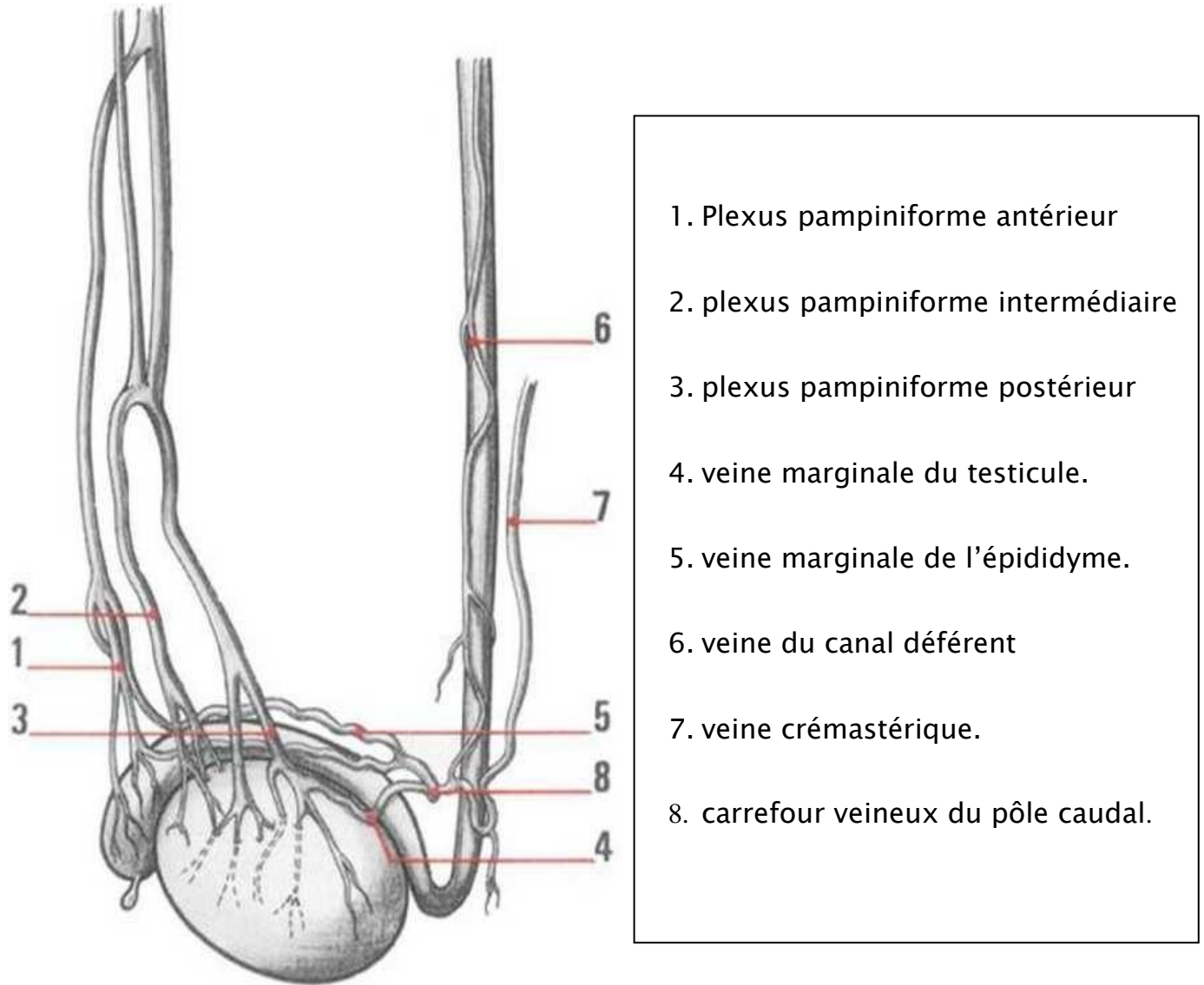


Figure 6 : veines épидидymo-testiculaires (d'après Gaudin) [7]

3.3. 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 varient 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 épидидymaire ; quelques-uns suivent l'artère du canal déférent ou l'artère crémastérienne. Les collecteurs cheminent dans le cordon avec les lymphatiques du testicule et partagent leurs connexions ganglionnaires, c'est-à-dire les ganglions lombaires et accessoirement iliaques externes. Il existe des anastomoses entre les lymphatiques du testicule et ceux de l'épididyme. Les lymphatiques des canaux déférents et des vésicules séminales gagnent les 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.

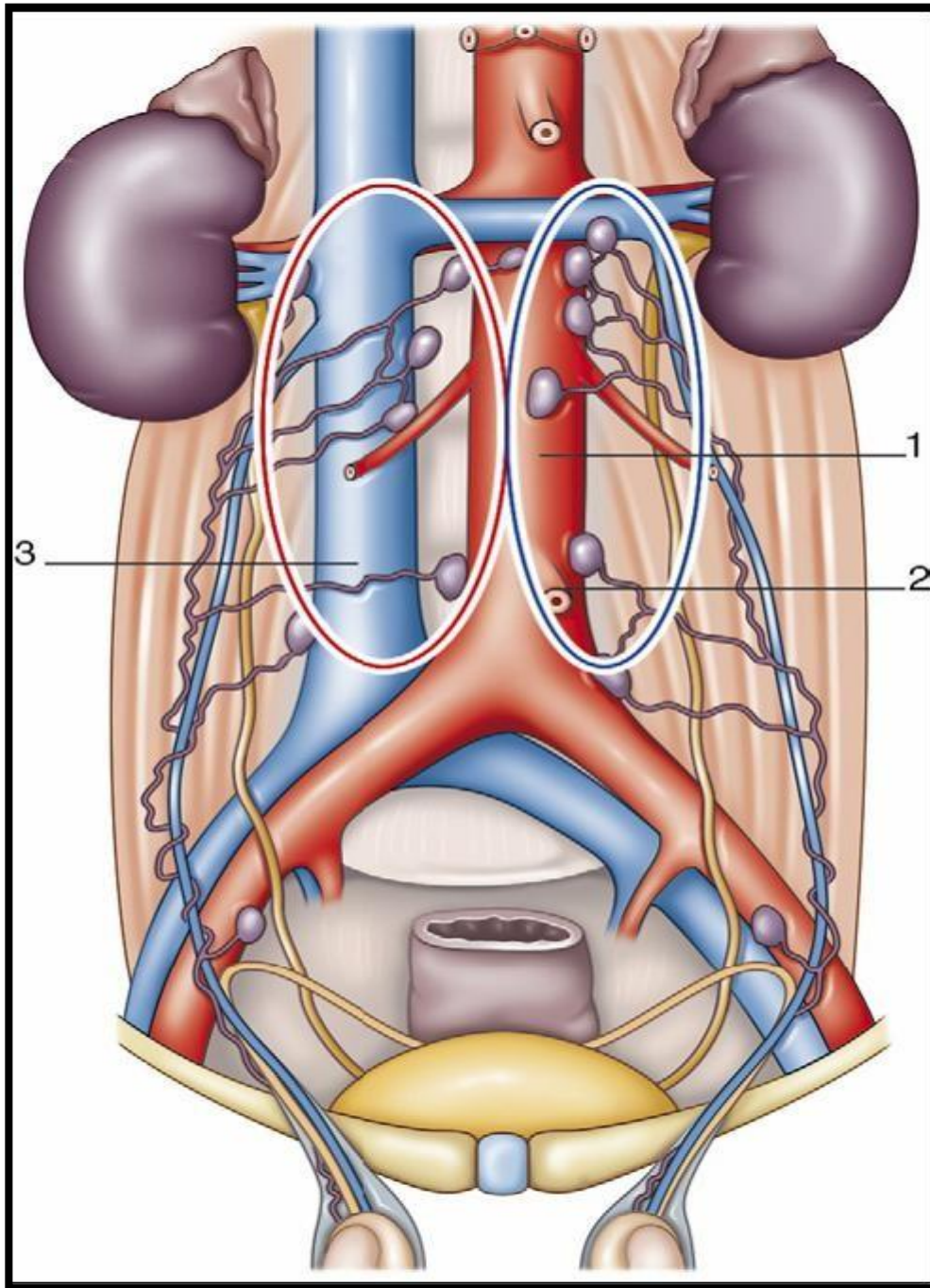


Figure 7 : Drainage lymphatique des testicules [8]

Ovale rouge : drainage droit

ovale bleu : drainage gauche.

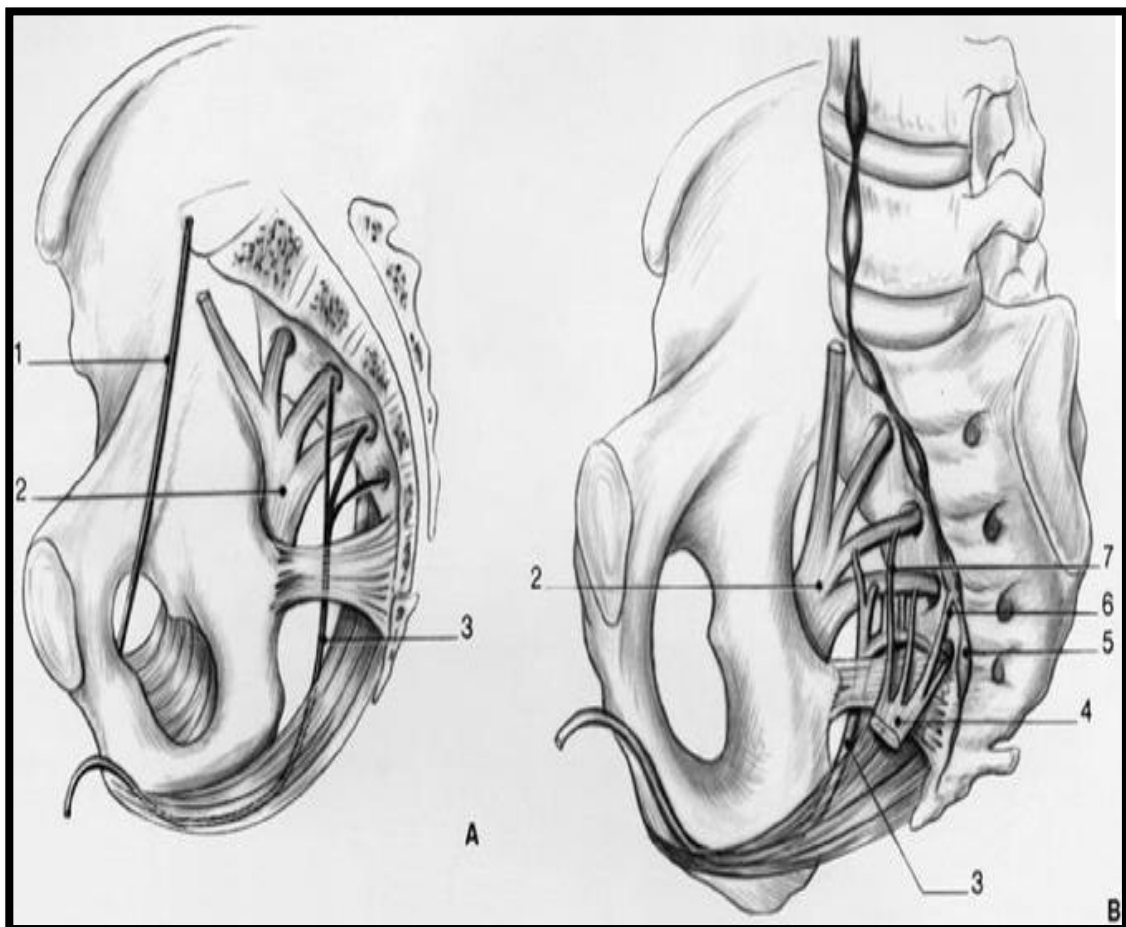
1. Aorte abdominale ; 2. Artère mésentérique inférieure ; 3. Veine cave inférieure

4. 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 1^{ère} 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
4. du petit ligament sacro-sciatique et dans le canal d'Alcock ;
5. plexus pelvien ;
6. chaîne sympathique para-vertébrale pelvienne;
7. racine sympathique pelvienne du plexus pelvien ;
8. racine parasympathique du plexus pelvien.

Figure 8: nerf honteux interne et plexus pelvien (A, B)[8]

III. Rappel physiologique et embryologique

Le testicule est une glande mixte, formé de juxtaposition de deux tissus différents, il est doué de deux fonctions différentes : endocrine et exocrine.

La fonction endocrine : La portion endocrine de la glande testiculaire est représentée par des amas dispersés de cellules de Leydig [9].

La cellule de Leydig élabore les androgènes testiculaires qui induisent la différenciation, le développement et la fonction du tractus génital, et maintiennent sous leur dépendance les caractères sexuels secondaires .L'androgène principal chez l'homme est La testostérone. Cette hormone assure le maintien et l'intégrité de la lignée germinale, mais elle stimule aussi la synthèse des protéines dans d'autres organes tels que les os ou les muscles striés squelettiques. La sécrétion d'œstrogènes réalisée par les cellules de Leydig et de Sertoli ne représente que 20 %de la production totale [10].

La fonction exocrine : Se produit dans l'épaisseur des parois des tubes séminifères, de la paroi vers la lumière du tube.

Les différents stades de la spermatogenèse vont aboutir à la formation de spermatozoïdes à partir des cellules germinales souches qui vont subir de nombreuses divisions cellulaires. La durée d'un cycle de spermatogenèse est de 75 jours(le schéma ci-dessous)

Les spermatozoïdes vont migrer après dans les voies spermatiques pour participer à l'élaboration du sperme.

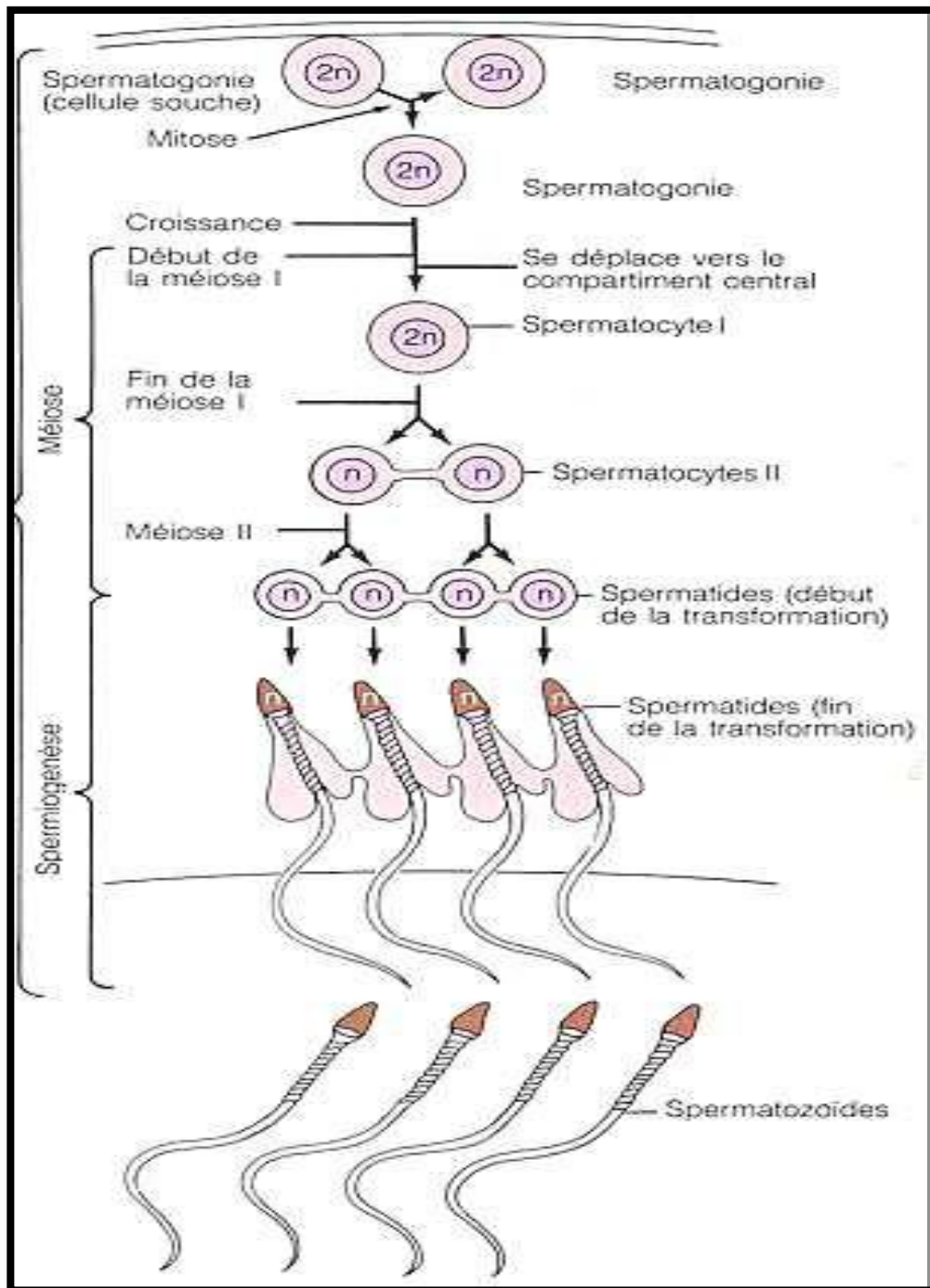


Figure 9: les différentes étapes de la spermatogénèse [11]

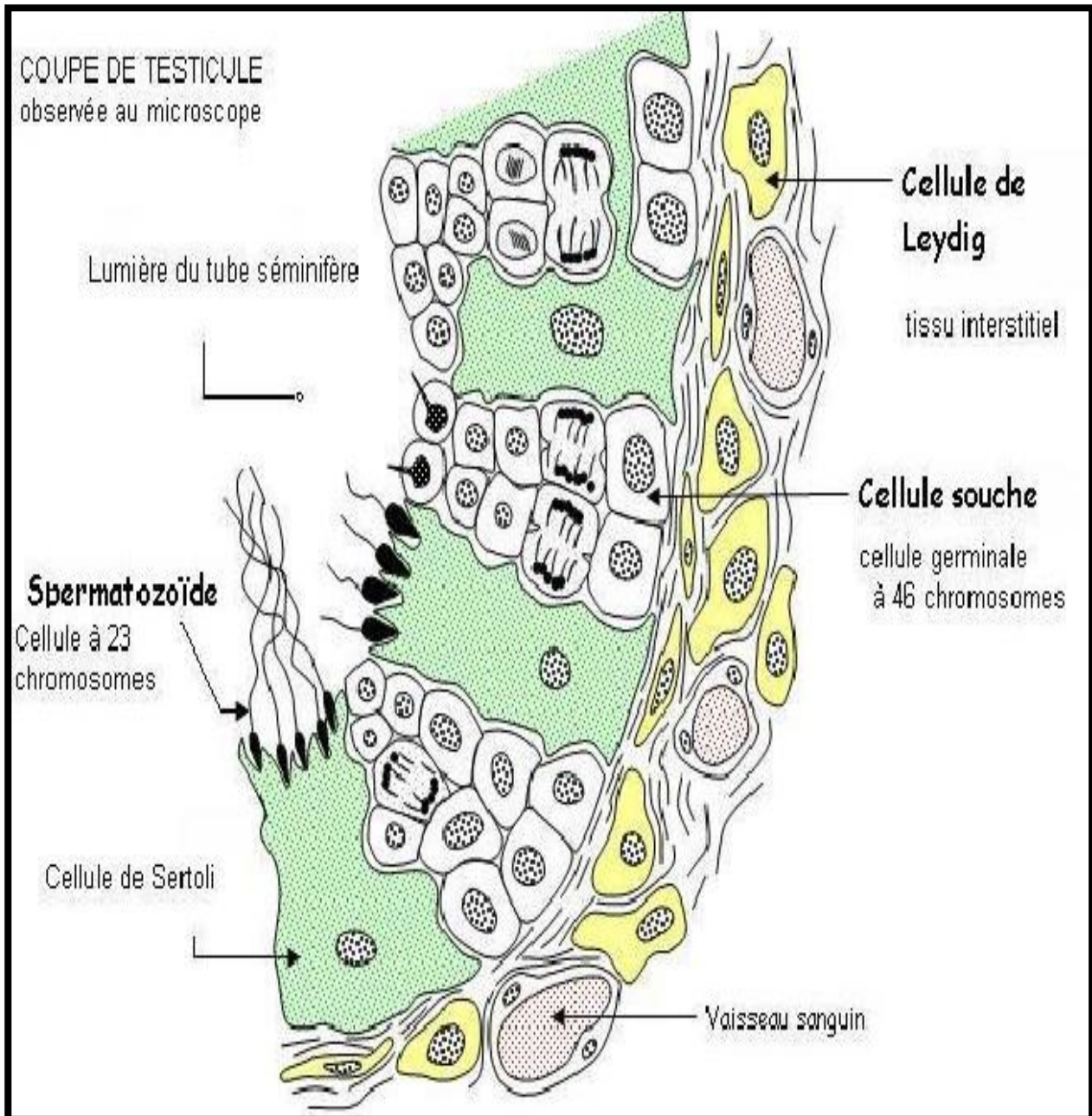


Figure 10: Schéma montrant la structure du tube séminifère et les étapes de la spermatogénèse [18].

La différenciation gonadique 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 inguinal qu'il franchit pour loger dans la bourse où il se retrouve après la naissance.

Au niveau du pole 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 androgène 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'oblitère 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 principalement à droite.

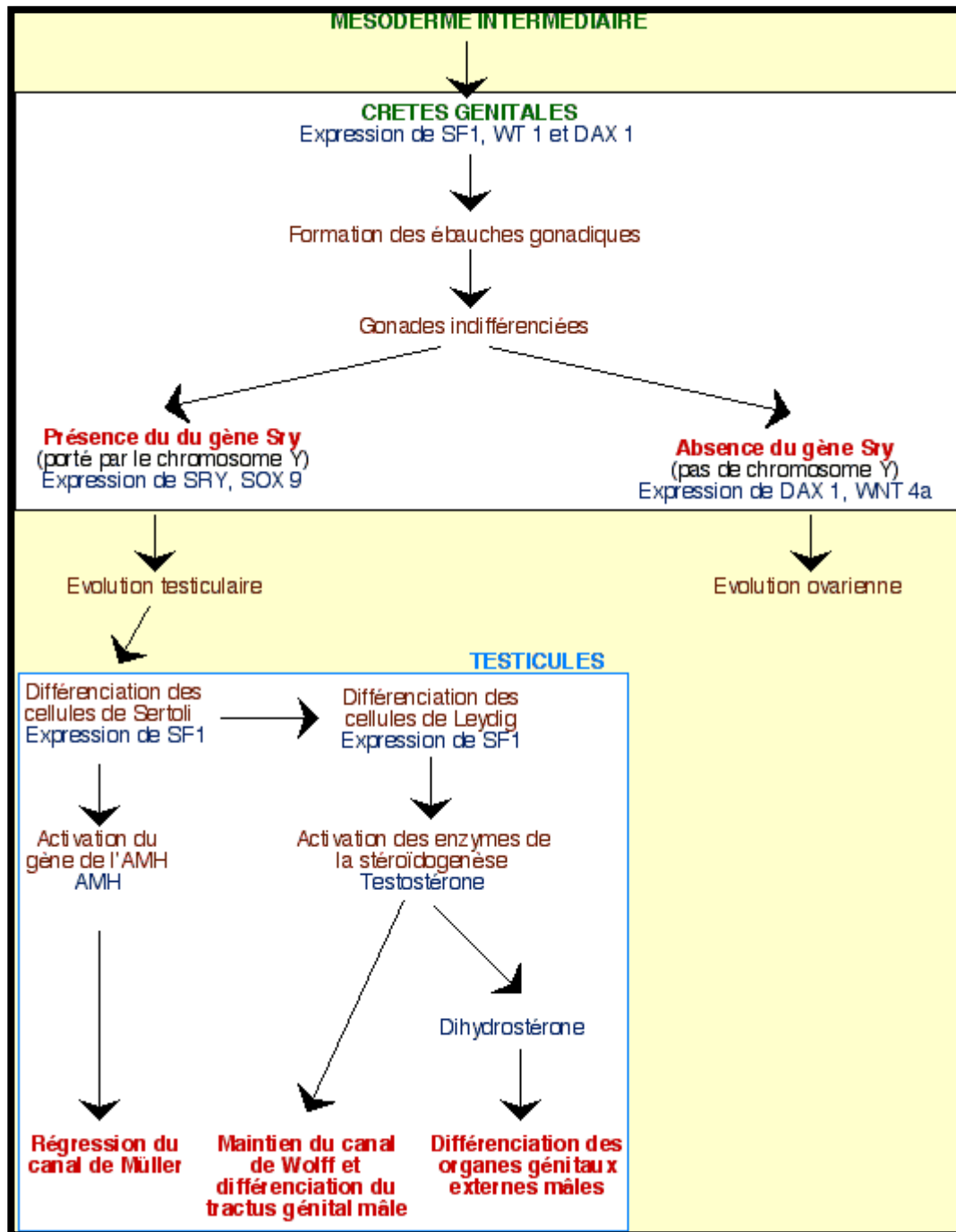
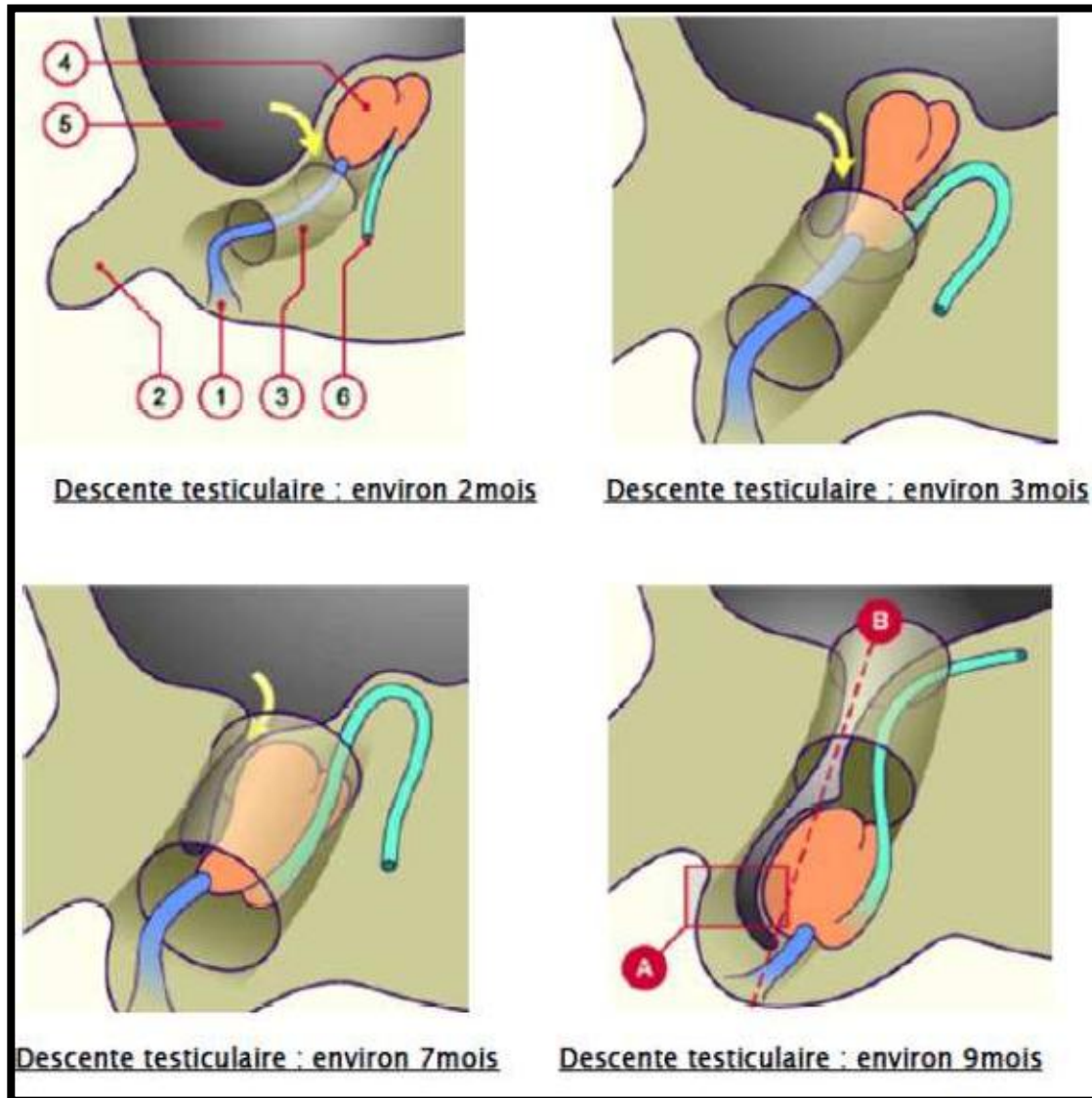


Figure 11: Schéma récapitulatif du contrôle génétique sur les étapes de la différenciation sexuelle [7]



Légende :

1. gubernaculum
2. pénis

3. canal inguinal
4. testicule

5. cavité péritonéale
6. canal déférent

Figure 12: étapes de la descente testiculaire [8]

IV. Histogenèse dans les tumeurs du testicule :

Les tumeurs malignes du testicule sont très diverses sur le plan histologique, regroupées en séminomes et tumeurs non séminomateuses [12], ils semblent provenir des cellules de la lignée germinale primitive, qui ont été bloquées dans leur maturation. En effet, La genèse des tumeurs germinales du testicule de l'adulte, semble débiter au cours du développement fœtal, et implique des changements des cellules germinales primitives, soit pendant leur migration aux crêtes génitales embryonnaires ou après que les cellules soient arrivées aux gonades [13].

Ces cellules totipotentes peuvent rester indifférenciées (seminomes), peu différenciées (carcinome embryonnaire) ou se transformer en structures différenciées embryonnaires (tératomes matures et/au immatures) ou extra embryonnaires (tumeur vitelline et/ou le choriocarcinome [14].

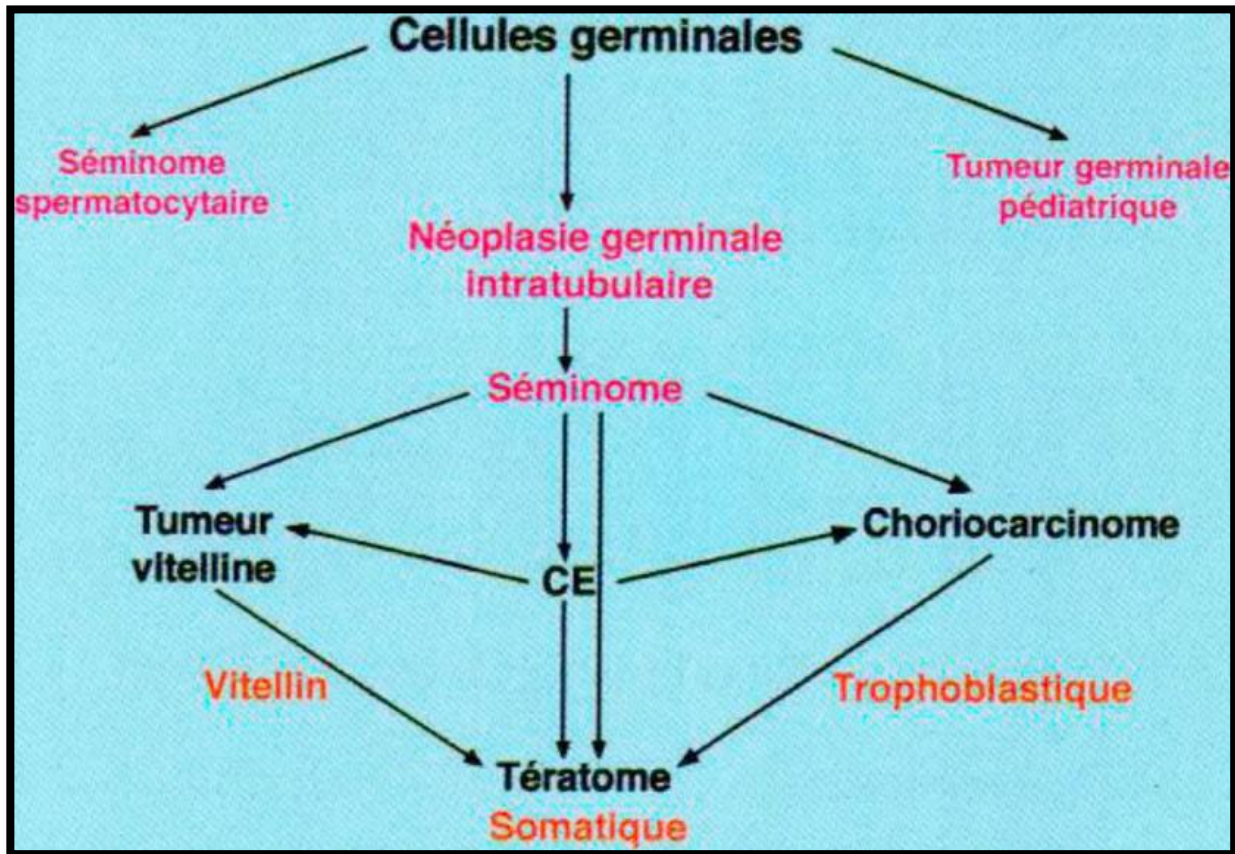


Figure 13 :D'après Srigley, 1988.

V. Anatomopathologie et classification des tumeurs du testicule

1. La classification histologique des tumeurs du testicule :

La classification OMS 2004 des tumeurs du testicule :

Tumeurs germinales	Tumeurs d'un seul type histologique (formes pures)	Séminome <ul style="list-style-type: none"> ▪ Séminome avec éléments syncytiotrophoblastiques
		Séminome spermatocytaire <ul style="list-style-type: none"> ▪ séminome spermatocytaire avec composant sarcomateux
		Carcinome embryonnaire
		Tumeur vitelline
		Tumeurs trophoblastiques <ul style="list-style-type: none"> - Choriocarcinome - Tumeurs trophoblastiques monophasiques ▪ à cellules cytotrophoblastiques ▪ à cellules trophoblastiques de type intermédiaire
	Tératome <ul style="list-style-type: none"> - Kyste dermoïde - Variante monodermique - Tératome avec composant somatique malin 	
Tumeurs de plusieurs types histologiques (tumeurs testiculaires mixtes)	Carcinome embryonnaire et tératome (tératocarcinome).	
	Choriocarcinome et autres types	
	Autres combinaisons.	

Tumeurs non germinales	Tumeurs des cordons sexuels et du stroma gonadique	Formes bien différenciées	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Tumeurs à cellules de Leydig ▪ Tumeurs à cellules Sertoli ▪ Tumeurs de la Granulosa
		Formes mixtes	
		Formes incomplètement différenciées	
	Tumeurs de l'ébauche gonadique	Gonadoblastome	
		Autres	
	Tumeurs des canaux excréteurs, du rete testis de l'épididyme, du cordon spermatique, de la capsule, des tissus de soutien et des annexes	Tumeur adénomateuse	
		Mésothéliome	
		Tumeur mélanique	
		Tumeur de Brenner	
		Sarcomes	<ul style="list-style-type: none"> Rhabdomyosarcome embryonnaire Autres
	Tumeurs Carcinoides		
	Tumeurs des tissus lymphoïdes et hématopoïétiques		
Tumeurs inclassables			
Divers			

2. Aspects histologiques des différentes tumeurs

2.1. Les tumeurs germinales

2.1.1. Les tumeurs à une seule composante :

a. Les séminomes :

➤ Forme typique :

▪ **Macroscopie** : Il s'agit d'une tumeur homogène, rosée, ferme à contour polyédrique, bien limitée mais non encapsulée. Il peut exister des zones de nécrose et des hémorragies dans les formes très volumineuses [15].

▪ **Microscopie** : Le séminome est constitué d'une prolifération uniforme de grandes cellules arrondies de 15 à 25 μ à cytoplasme claire et à noyau central riche en mitose. Ces cellules se groupent en nappes, en travée ou en nid en s'accompagnant d'un stroma fibreux ou infiltré de nombreux lymphocytes. Si le diagnostic de séminome est dans la plupart des cas facile, celui de tumeur séminomateuse doit s'appuyer sur l'étude d'un grand nombre de prélèvement et une étude immunohistochimique complète afin de ne pas méconnaître un autre contingent histologique si minime soit-il entraînant un pronostic et thérapeutique tout à fait différent (voir fig 13) [16 ,17].

➤ Le séminome spermatocytaire:

▪ **Macroscopiquement**, la tumeur est bien limitée voire encapsulée intratesticulaire pouvant atteindre une taille importante de coloration blanc grisâtre de consistance molle avec des zones kystiques mucoïdes ou œdémateuses.

▪ **Microscopiquement**, il existe trois (3) types de cellules : petites, moyennes, et géantes ; ces derniers éléments étant rares avec parfois un réseau chromatinien nucléaire dessinant des figures en spirène. Le stroma ne contient ni lymphocytes ni réaction granulomateuse.

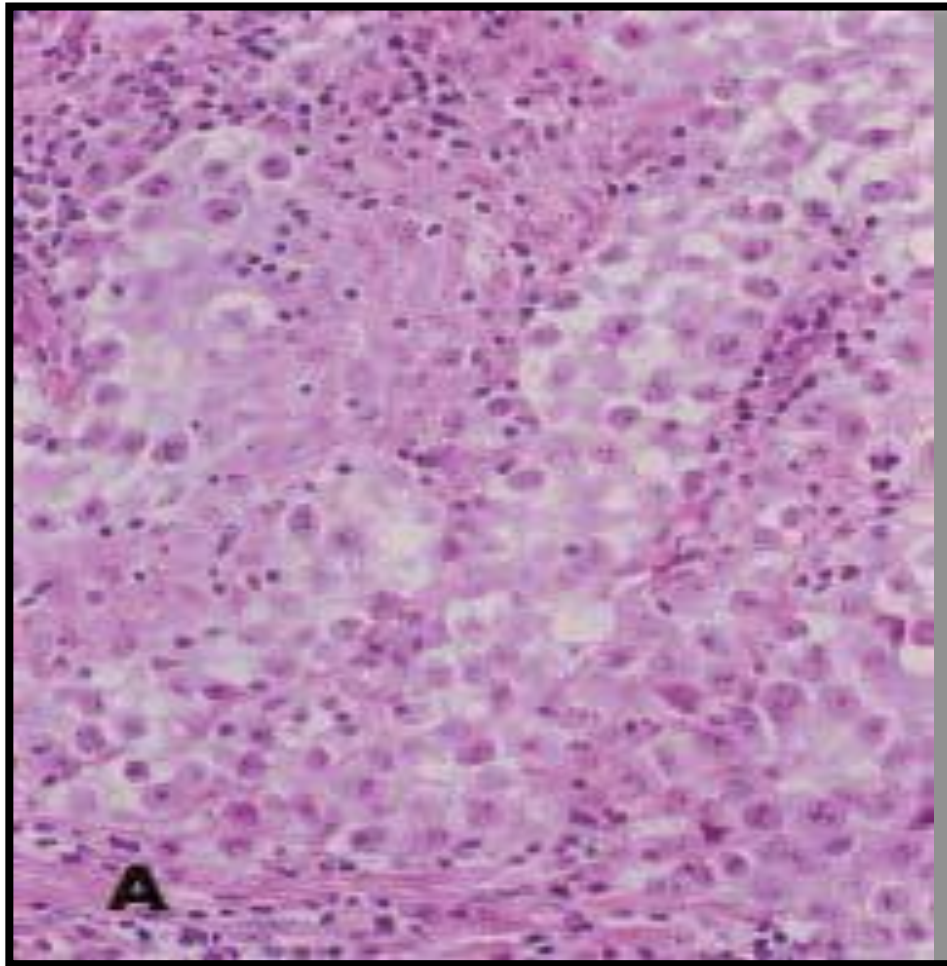


Figure 14 : Séminome

Membrane cellulaire nette autour d'un cytoplasme

Clair et noyaux de forme régulière.

Photo : Institut de Pathologie, de Radio-oncologie, Service d'urologie

Hôpital cantonal Lucerne (Suisse).

b. Le carcinome embryonnaire :

- **Macroscopie** : il s'agit d'une tumeur molle et grisâtre de taille variable mal limitée et parsemée de zones nécrotiques et hémorragiques ; La tumeur n'est pas encapsulée [15]
- **Microscopie** : Les cellules d'apparence épithéliales sont assez monomorphes, polyédriques à noyau volumineux riches en mitoses. Ces cellules se regroupent en structure pseudo-glandulaire, tubulaire ou papillaire parfois en nappes posant alors des problèmes diagnostics avec un séminome atypique (voir figure 14)[16,17].

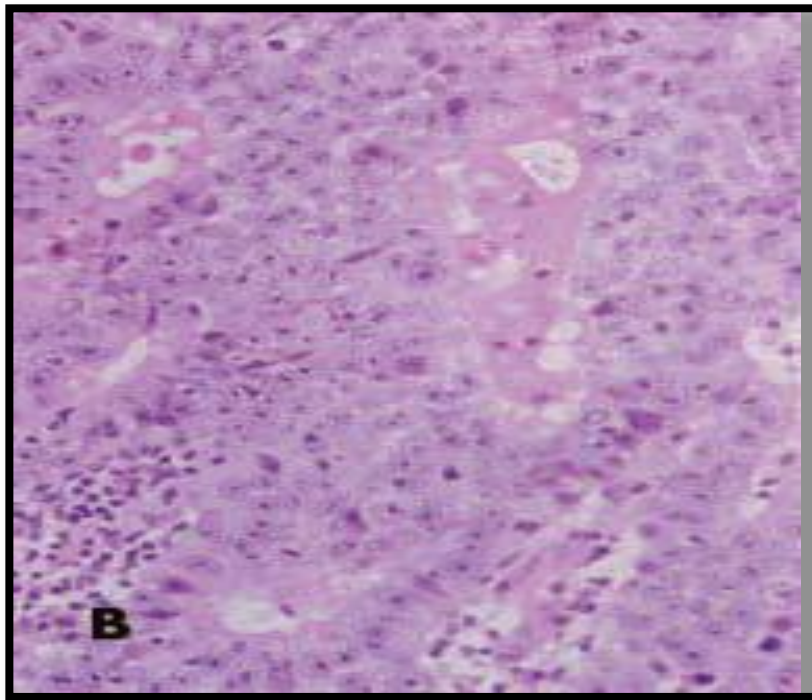


Figure 15 : Carcinome embryonnaire

Cellules anaplasiques indifférenciées avec

Structure épithéliale irrégulière, noyaux polymorphes et nucléoles bien visibles.

Photo : Institut de Pathologie de Radio-oncologie, Service d'urologie (Hôpital cantonal Lucerne) Suisse.

c. **La tumeur vitelline :**

- **Macroscopie:** Dans sa forme pure, chez l'enfant, il s'agit d'une tumeur volumineuse, ferme et fréquemment kystique. Dans sa forme associée, chez l'adulte, elle réalise volontiers des plages molles et mucoïdes [18].
- **Microscopie :** La tumeur vitelline est d'une grande hétérogénéité architecturale adoptant une disposition réticulaire micro ou macro kystique solide ou papillaire. Deux aspects tumoraux sont pathognomoniques mais très inconstants : Les corps de Shuller-Duval ou structures péri-vasculaires gloméruloïdes et les globules hyalins. La tumeur est d'évolution rapide, l' α foetoprotéine est constamment élevée avant l'orchidectomie [16,17].

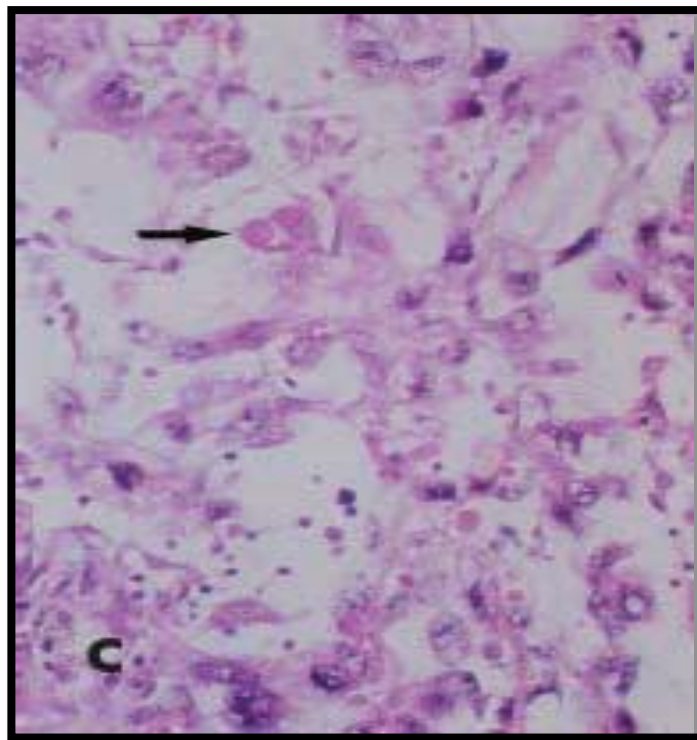


Figure 16 : Tumeur vitelline

Réseau vacuolaire lâche de cellules polymorphes, en partie fusiformes, avec cytoplasme vacuolaire et nombreuses inclusions globulaires hyalines (3).

Photo : Institut de Pathologie de Radio-oncologie, Service d'urologie (Hôpital cantonal Lucerne) Suisse.

d. Le polyembryome:

C'est une tumeur rarissime, qui comporte, au sein d'un carcinome embryonnaire, une juxtaposition de disque embryonnaire [15]

e. Le choriocarcinome :

Tumeur exceptionnelle à l'état pur, elle est observée en association avec les autres types de tumeur germinale. Elle associe des éléments syncytiotrophoblastiques (STC) et cytotrophoblastiques (CT) [15].

- **Macroscopie** : Dans sa forme pure habituelle de petite taille, le choriocarcinome se présente comme une tumeur hémorragique de consistance molle mal limitée.
- **Microscopie** : Le syncytiotrophoblaste est constitué de cellules de très grande taille au cytoplasme très éosinophile, contenant de nombreux noyaux arrondis nucléolés mais jamais en mitose. Le cytotrophoblaste est constitué de cellules polyédriques claires à noyaux arrondis avec un nucléole proéminent. L'ensemble se dispose autour de lacs vasculaires étendus et de zones de nécrose [15].

f. Les tératomes :

Ce sont des tumeurs associant des dérivés des trois feuillets embryonnaires. Ces structures sont matures ou immatures [15].

- **Macroscopie** : Il s'agit de tumeur hétérogène, souvent volumineuse avec des zones kystiques à contenu claire ou mucineux et des zones solides avec des plages chondroïdes.
- **Microscopie** : Le tératome associe en proportion variable des contingents tissulaires appartenant aux trois feuillets qui se disposent de façon anarchique [18].

2.1.2. Les tumeurs à plusieurs composantes :

Elles sont fréquentes et peuvent associer tous les types histologiques, sauf le séminome spermatocytaire [15].

▪ Macroscopie :

Les tumeurs germinales mixtes sont souvent volumineuses, associant des zones kystiques (tératomateuses) et des zones charnues et nécrotiques (carcinome embryonnaire) [46].

▪ Microscopie :

Chacun des contingents d'une tumeur germinale mixte présente un aspect comparable à celui que l'on peut observer dans la forme pure [18].

2.1.3. Le carcinome in situ :

▪ Macroscopie:

On n'observe pas de déformation du testicule [18].

▪ Microscopie:

La néoplasie germinale intratubulaire est faite de grandes cellules atypiques et claires qui remplacent les spermatogonies-souches en se disposant en couches continues le long de la membrane basale des tubes séminifères. Ces cellules ont un noyau volumineux, souvent en mitoses [18].

2.2. Les tumeurs non germinales et autres:

2.2.1. Tumeurs des cordons sexuels et du stroma gonadique:

Elles peuvent dans 10% des cas donner des métastases exprimant ainsi un potentiel malin [15].

a. Les tumeurs à cellules de Leydig :**▪ Macroscopie:**

Tumeurs bien limitées, assez caractéristiques par leur couleur chamois [15].

▪ Microscopie:

Tumeurs de types endocrine, non-encapsulées, constituées de cellules de Leydig très éosinophiles, contenant parfois une inclusion cristalline. En périphérie, la tumeur s'infiltré entre les tubes séminifères [15].

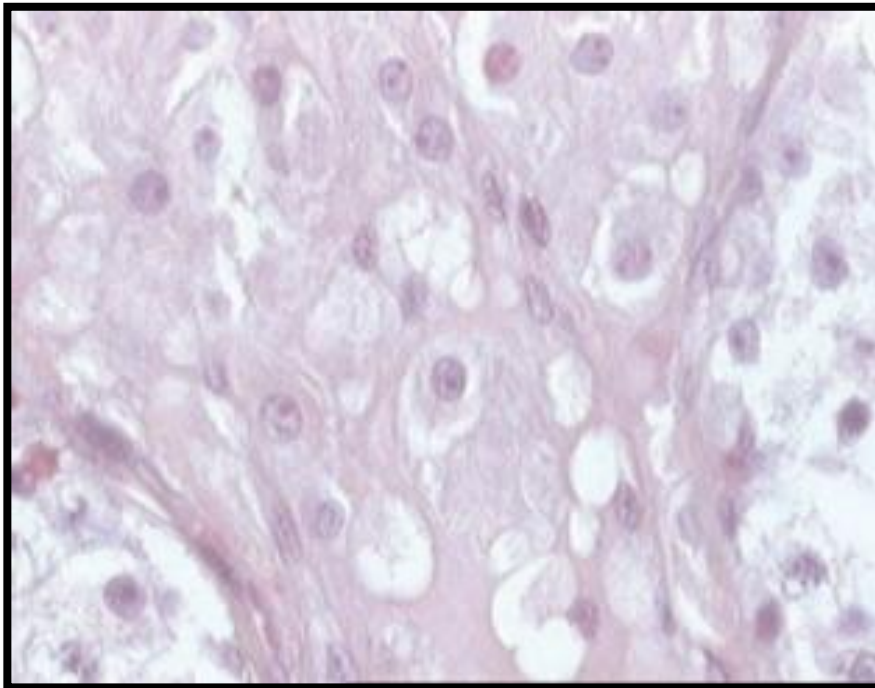


Figure 17 : Tumeur à cellules de Leydig :

Massifs de larges cellules éosinophiles à noyau régulier, central

Photo : Laboratoire D'Analyses Médicales, D'Anatomie Pathologique Et De Cytologie
CHU HASSAN II FES[101].

b. Les tumeurs à cellules de sertoli :

▪ **Macroscopie** : se présente sous forme d'une masse nodulaire, uni ou multifocale d'aspect bien limité, ferme et solide de couleur gris blanchâtre [19].

▪ **Microscopie** [19]: elles présentent un aspect de prolifération diffuse en nappe ou en nodules séparés par un stroma fibreux. Les cellules s'organisent en tubes, en

travées ou en cordons.

Les cellules sont soit de petite taille, de forme cuboïde à cytoplasme basophile ou de grande taille, de forme polygonale avec un cytoplasme abondant éosinophile ou clair dû à la présence de lipides.

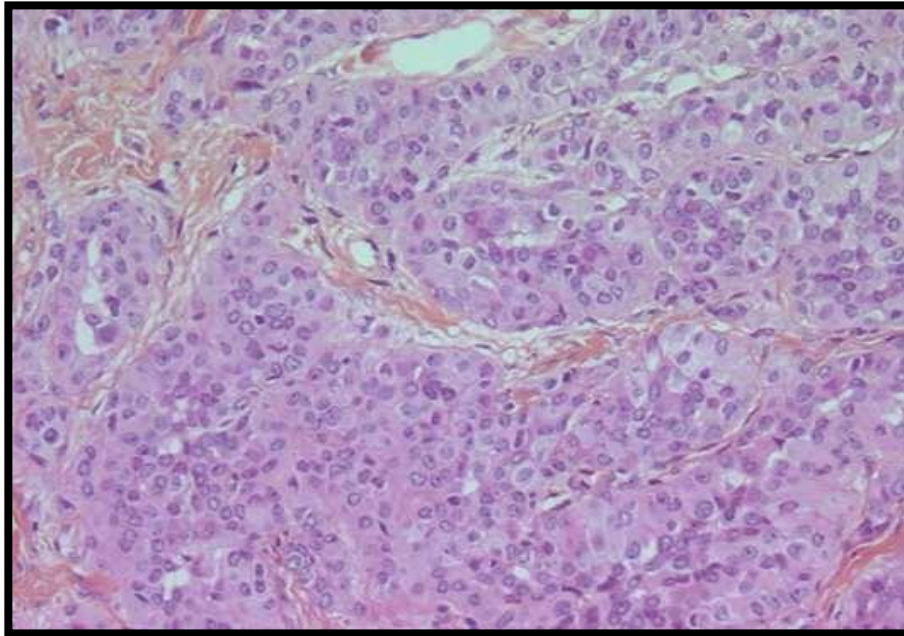


Figure 18 : Tumeur à cellules de Sertoli:

Prolifération tumorale organisée en tubes ou en massifs

Photo : Laboratoire D'Analyses Médicales, D'Anatomie Pathologique Et De Cytologie
CHU HASSAN II FES[101].

c. Tumeur des cellules de la granulosa :

Elles se développent à partir des cellules de soutien de la gonade.

- **Macroscopie** : se présente comme une tumeur solide et /ou kystique allant du jaune au gris. Des foyers de nécrose et d'hémorragies font suspecter la malignité [19].
- **Microscopie** : Les cellules ont des noyaux matures, pâles, ronds ou ovoïdes et rainurés. Les mitoses sont rares [19].

2.2.2. Tumeurs carcinoïdes :

- **Macroscopie** : Son aspect est le plus souvent solide, rarement kystique ou mixte (solide et kystique) [19].
- **Microscopie** : Il s'agit d'une prolifération de petites cellules homogènes au noyau non nucléolé, au cytoplasme basophile, disposées en travées ou nids séparés par un stroma conjonctif dense non inflammatoire [19].

2.2.3. Tumeurs lymphoïdes et hématopoïétiques :

a. Les lymphomes :

- **Macroscopie** : la tumeur est de taille variable, de consistance ferme mais non-indurée et de texture homogène d'aspect jaune-rosé ou grisé [19].
- **Microscopie** : Grandes cellules de type centroblastiques, immunoblastiques ou anaplasiques. Le plus souvent il s'agit d'un lymphome diffus rarement folliculaire [19].

b. Le plasmocyte :

- **Macroscopie** : Masse molle, blanc grisâtre [19].
- **Microscopie**: il s'agit de plages de cellules tumorales différenciées dans le sens plasmocytaire et sécrétant des chaînes légères d'immunoglobulines [19].

c. Les leucémies :

- **Macroscopie** : il n'y a pas d'augmentation du volume testiculaire, mais une atteinte bilatérale [19].
- **Microscopie**: l'infiltration tumorale ressemble à un lymphome [19].

3. Tumeurs méenchymateuses :

Il peut être un neurofibrome, hémangiome, léiomyome, hémangio-endothéliome, ostéosarcome, léiomyosarcome, fibrosarcome et rhabdomyosarcome [19].

4. Les tumeurs secondaires :

Elles proviennent en majorité d'un carcinome prostatique, vésical, bronchique, digestif ou d'une leucémie lymphoïde chronique. Bien que rare il faut y songer devant tout cancer testiculaire peu typique [20].

METHODOLOGIE

I. Matériel et méthodes

1. Cadre d'étude :

Notre étude s'est déroulée au sein du service d'Urologie et de transplantation rénale, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II Fès, sous la direction du chef de service le Pr. Farih Moulay Hassan et son équipe.

2. Type de l'étude :

Une étude de cohorte rétrospective.

3. période d'étude :

Notre étude s'est étalée sur une période de 8 ans allant de Janvier 2009 au Décembre 2016,

4. Echantillonnage :

a. Population d'étude :

Notre étude a concerné tous les sujets de sexe masculin de tout âge confondu.

b. Critères d'inclusion :

Etait inclus tout patient ayant consulté et ayant été hospitalisé pour une tumeur du testicule confirmée par l'histologie.

c. Critères d'exclusion :

N'étaient pas inclus les patients ayant consulté et ayant été hospitalisés pour une tumeur du testicule sans confirmation histologique ou avec un dossier non exploitable.

5. La collecte des données :

Le recueil des cas a été fait par une recherche exhaustive dans les dossiers, les registres des comptes rendus opératoires et les données contenues dans chaque dossier ont été consignés sur une fiche d'exploitation (fichier joint ci-dessous).

Nous avons bénéficié du logiciel de gestion de l'hôpital des spécialités « Hosix » pour retracer l'historique des consultations, hospitalisations et les différentes explorations biologiques, radiologiques et fonctionnelles réalisées par les patients.

Au final, 16 cas des tumeurs testiculaires ont été répertoriés sur une période de 8 ans.

6. saisie et analyse des données :

Les données ont été récoltées à l'aide d'une fiche d'exploitation remplie et saisies à l'aide du logiciel Excel Microsoft Office.

Fiche d'exploitation

N° _____

DATE _____

I- IDENTITE DUMALADE

NOM: _____ PRENOM: _____

AGE: _____ SEXE: _____

PROFESSION: _____ RESIDENCE: _____

SITUATION MATRIMONIALE : 1 = oui 2 = nonMARIE: CELIBATAIRE : NOMBRE DEFEMME : LETTRE :
II- HABITUDESALIMENTAIRES 1 = oui 2 = nonTabac Alcool Autres

Autres à préciser....

III- MOTIFDECONSULTATION 1 = oui 2 = nonTuméfaction testiculaire et ou scrotale Douleur testiculaire Pesanteur scrotale Sensation de boule sur le testicule Autres **IV- ANTECEDENTS** 1 = oui 2 = non**1- FAMILIAUX**HTA Diabète cryptorchidie Antécédents cancérologiques : Père : Type....

Mère : _____ Type....

Autres à préciser.....

2-PERSONNELS 1 = oui 2 = non

a- CHIRURGICAUX

Orchidectomie unilatérale droite gauche

Cure de cryptorchidie Bilatérale droite
gauche

Kystectomie testiculaire unilatérale droite gauche
Bilatérale

Autres à préciser.....

b- UROLOGIQUES

Orchite à répétition

Bilharziose

Epididymite

Tuberculose urinaire

Autres à préciser.....

c- MEDICAUX

HTA Diabète

Autres à préciser.....

d- AUTRES ANTECEDENTS PERSONNELS A PRECISER

.....

.....

.....

.....

V- EXAMEN CLINIQUE 1 = oui 2 = non

Etat général : Pâleur: amaigrissement: asthénie : Anorexie:

Poids: TA : Pouls: Température:

1- SIGNES FONCTIONNELS 1=oui 2=non

a- Douleur testiculaire: unilatérale: droite gauche

Bilatérale :

b- Pesanteur testiculaire Fièvre :

d- Autres à préciser.....

2-SIGNES PHYSIQUES 1 = oui 2 = non

a- Tuméfaction testiculaire unilatérale: droite: gauche :

Bilatérale :

b- Douleur testiculaire: unilatérale : droite gauche :

Bilatérale :

c- Volume du testicule:

Gros: Moyen : Petit :

d- Aspect des bourses.....

e- Consistance des testicules :

Ferme: Dure: Souple: Molle : f- Adhérence des testicules:

g- Mobilité des testicules :

3- DEBUT DE LA SYMPTOMATOLOGIE 1 = oui 2 = non

Progressif : Rapidement progressif

4- EVOLUTION 1 = oui 2 = non

Lente : Jour Semaine Mois Année Rapide : Jour
Semaine Mois Année 5-DECOUVERTE

Fortuite

Au cours d'un bilan de santé

Autres à préciser.....

VI- BILAN PARACLINIQUE 1=oui 2 =non

1- IMAGERIE MEDICALE

a- Echographie du contenu scrotal

Résultats :.....

b- Echographie Doppler du cordon spermatique

Résultats :.....

.....

c- Scanner testiculaire

Résultats :.....

2- MARQUEURSTUMORAUX 1 = oui 2 = nonTaux de bêta HCG : normal élevé basTaux d'alphafoetoprotéine : normal élevé basTaux d'antigène carcinoembryonnaire (A.C.E) : normal élevé bas

.....

VII- STADIFICATION SELON (TNM) 1=oui 2 =nonStade(1)T1 Stade(2)T2

Stade(3)T3

Stade(4) T4

VIII- ANATOMOPATHOLOGIE (HISTOLOGIE) 1=oui 2 =nonTumeur bénigne Type :.....

Tumeur maligne Type :.....

Autres à préciser.....

X-EVOLUTION

Post opératoire immédiat.....

Suivie à distance.....

RESULTATS

I. Profil épidémiologique

1. La fréquence

- Les tumeurs du testicule ont représenté 0,41% des tumeurs urologiques.

Tableau 1 : Répartition selon les Tumeurs en Urologie

TUMEURS UROLOGIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Adénome de la prostate	2878	74,00
Adénocarcinome de la prostate	196	5,03
Tumeur de vessie	716	18,48
Tumeur Rénale	81	2,08
Tumeur urétérale	2	0,05
Tumeurs Testiculaires	16	0,41
TOTAL	3889	100

- La fréquence annuelle moyenne était de 1,6 cas par an.

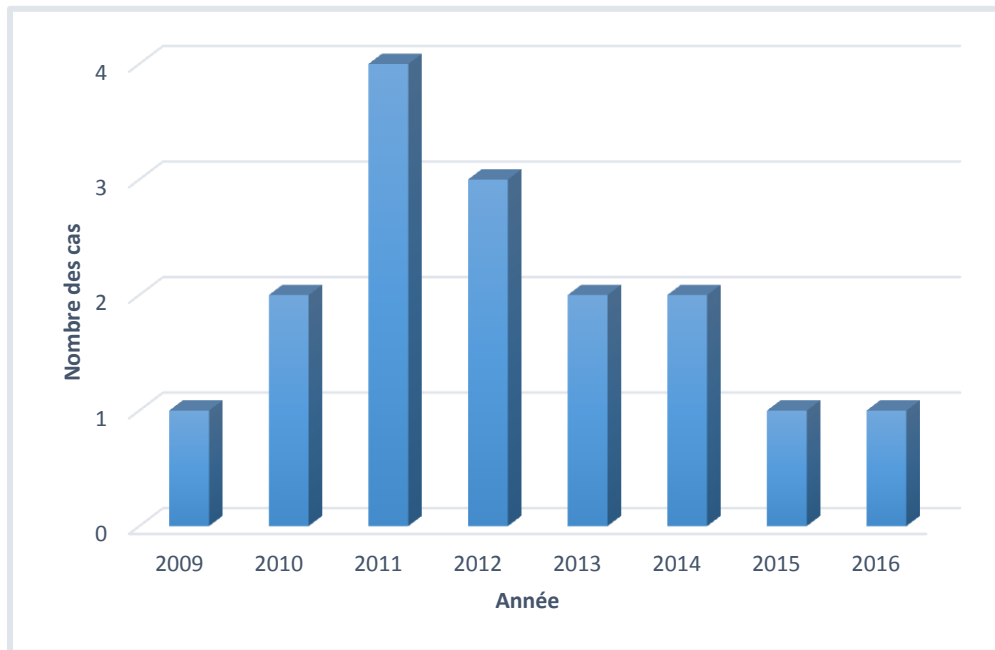


Figure 19 : La fréquence annuelle moyenne

2. Age:

- La moyenne d'âge de nos patients a été de 39,5 ans, avec des extrêmes de 17 et 53 ans. La tranche d'âge la plus concernée était celle de 30 à 39 ans soit 43,75 %.

Tableau 2: répartition selon les tranches d'âge de 10ans

Tranche d'âge	nombre	%
<20	1	6,2
20-29	3	18,7
30-39	7	43,7
40-49	3	18,7
>50	2	12,5

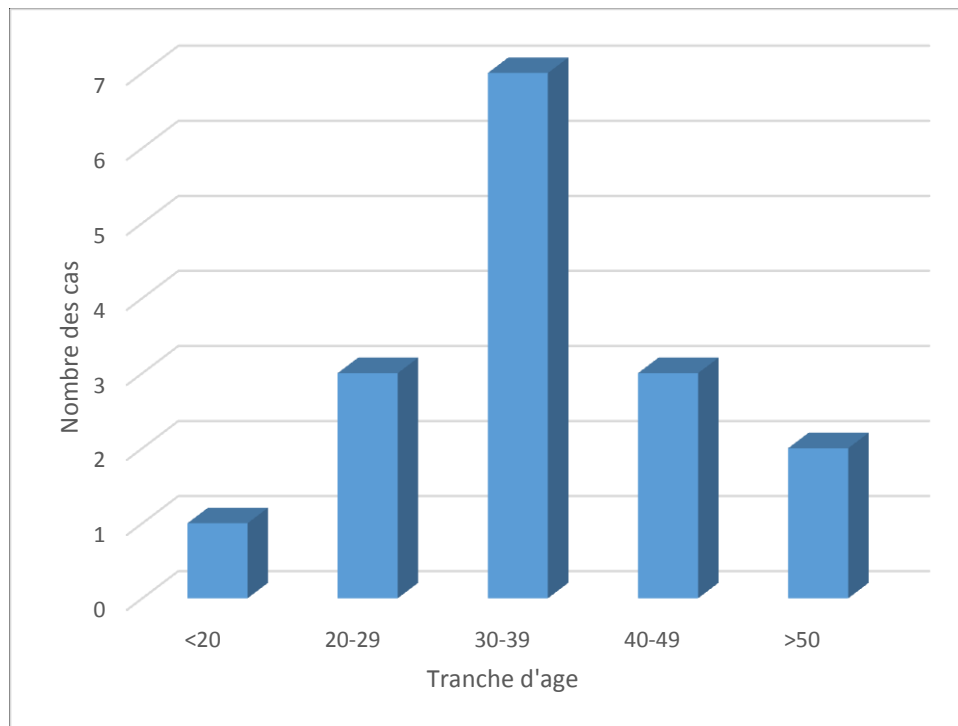


Figure 20 : Répartition selon les tranches d'âge de 10ans

- Selon le type histologique âge moyen de nos patients présentant un séminome est de 42 ans (34 et 53 ans), et celui des tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS) est de 36 ans, et des tumeurs non germinales (TNG) est de 25 ans.

Tableau 3: Age en fonction du type histologique.

	Age moyen	Extrêmes	
Séminomes	42	34	53
TGNS	36	28	45
TNG	25	17	38

3. La profession

Tableau 4 : Répartition en fonction de la profession

PROFESSIONS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Scolaire	4	25
Fonctionnaire	5	31,25
Commerçant	3	18,75
Tailleur	1	6,25
Cultivateur	1	6,25
Sans précision	2	12,5

4. La résidence

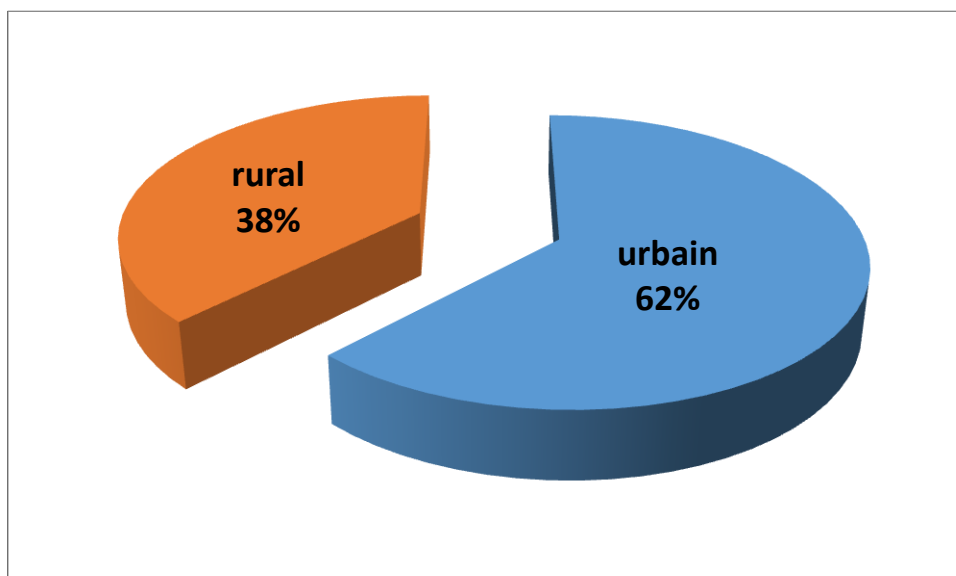


Figure 21 : répartition en fonction de la résidence

5. Antécédents :

a. Personnels

Trois de nos malades avaient des antécédents de cryptorchidie :

- bilatérale : 1 cas.
- unilatérale : 2 cas (une droite et l'autre gauche)

Deux malades avaient des antécédents d'orchite à répétition

b. familiaux

Un malade avait des frères ayant tous une cryptorchidie uni ou bilatérale.

La notion d'antécédents familiaux de cancer fut rapportée chez un seul malade.

II. Profil clinique

1. Délai de diagnostique

Dans notre série le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 19,6mois avec des extrêmes de 7mois et de 2 ans.

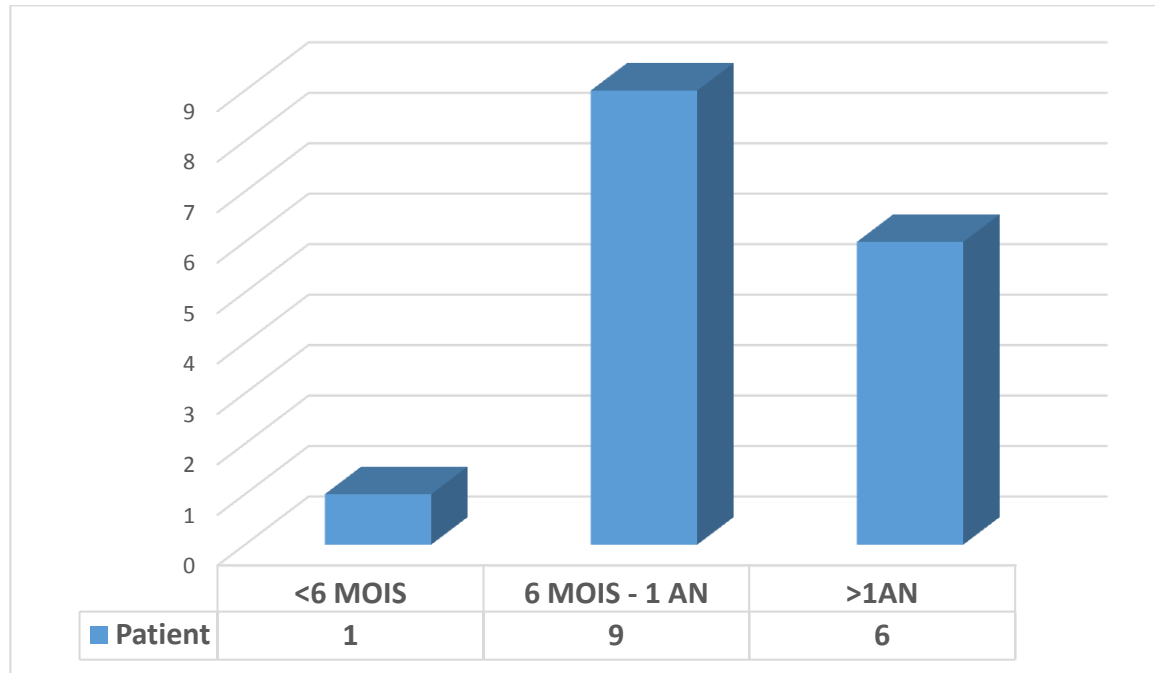


Figure 22 : Délai de diagnostique

2. Symptomatologie révélatrice

- Les circonstances de découverte étaient dominées par la grosse bourse (10patients) et la notion d'augmentation rapide du volume de la bourse fut rapportée chez 2 de nos patients, soit 12,5% des cas. La grosse bourse était unilatérale pour tout de nos malades
- La masse abdominale ou pelvienne (3 patients) constituait le deuxième mode de révélation.
- Un malade avait consulté pour une gynécomastie.
- Autres signes moins importants et peu évocateurs ont été observé chez nos malades sensation de pesanteur, orchialgie...

Tableau 5: Symptomatologie révélatrice.

Symptômes	%
Masse intra scrotale	62,5
Masse inguinale	12,5
Masse abdominale	12,5
Cryptorchidie	37,5
Orchialgie	12,5
Sensation de pesanteur	37,5
Gynécomastie	6,2
Adénopathie inguinale	12,5
adénopathies sus claviculaires	25

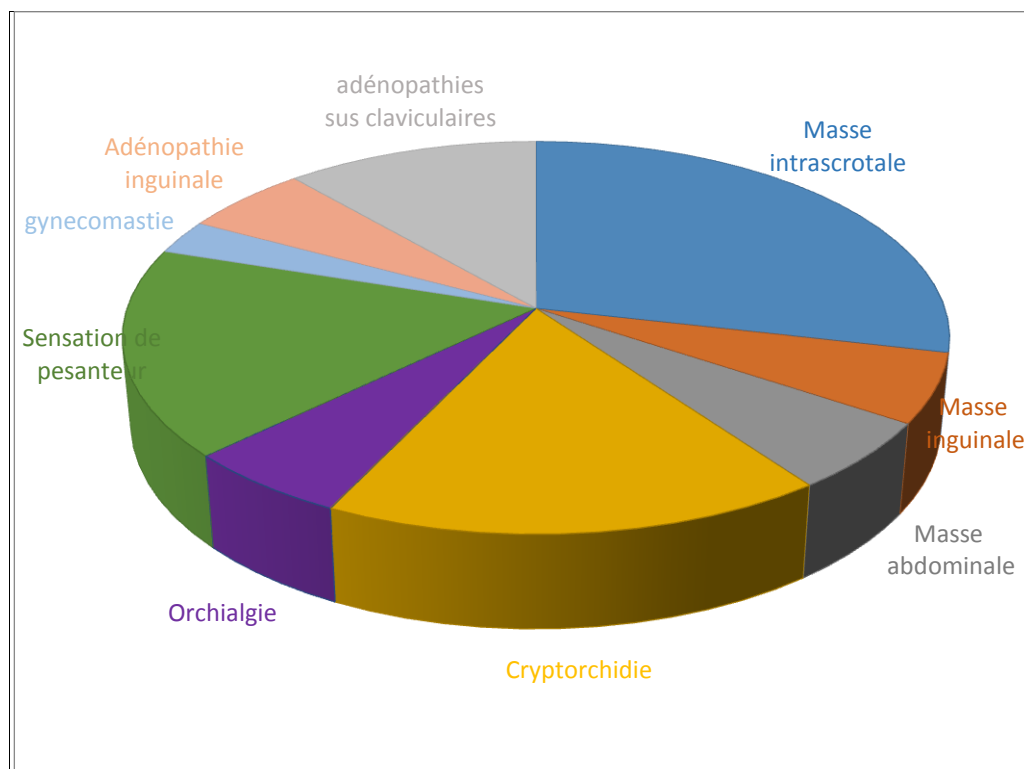


Figure 23 : Symptomatologie révélatrice

3. Examen clinique

a. Examen général :

L'examen à l'admission trouvait un état général conservé chez 93,7% soit 15 de nos patients.

Un patient avait présenté une hypertrophie douloureuse de la glande mammaire droite.

b. Examen testiculaire :

A travers l'étude de notre série, nous avons pu retenir les données suivantes :

- un testicule douloureux à la palpation a été noté chez 2 cas seulement.
- Aucun malade n'a présenté un envahissement scrotal.
- la tumeur a été unilatérale dans 100%.
- Le côté gauche a été le plus atteint avec 75% des cas

c. Examen des aires ganglionnaires :

- Les adénopathies inguinales étaient présentes dans 18,75% des cas, non inflammatoires, homolatérales à la masse tumorales dans 12,5% des cas, et bilatérales dans 6,75%des cas.
- les adénopathies sus claviculaires ont été retrouvées chez un seul cas.

III. Profil anatomopathologique

a. Diagnostic positif :

Le diagnostic positif a été histologique, porté sur la pièce d'orchidectomie chez les seize malades qui a constitué en même temps un geste thérapeutique.

b. Histologie:

Selon la classification histopathologique des tumeurs testiculaires de l'OMS 2004, L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire permirent dans notre série d'identifier les résultats suivants :

Tableau 6 : répartition en fonction des résultats anapath

Histologie			Nombre des Cas	%
Tumeurs germinales	Une seule composante	séminome	8	50
		Tumeur vitelline	1	6,25
	Tumeurs mixtes		4	25
Tumeurs non germinales	Tumeurs à cellules de leydig		2	12,5
	Tumeurs à cellules Sertoli		1	6,25

IV. Bilan d'extension

1. Loco-régionale

1.1. Echographie testiculaire

10 malades ont bénéficié d'un examen échographique scrotal, dont 8 malades avaient un testicule d'échostructure hétérogène,

1.2. Echographie abdomino-pelvienne :

Un seul malade présentant une cryptorchidie bilatérale, qui a bénéficié de cet examen devant la présence d'une masse abdominale.

Cependant, aucun examen échographique n'a été pratiqué ni à la recherche des adénopathies pelviennes ou lombo-aortiques, ni à la recherche d'une extension viscérale.

1.3. Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :

- Elle a été pratiquée chez 9 malades, elle a montré :
- Des adénopathies latéro-aortiques chez quatre cas.
- Des adénopathies thoraciques chez deux cas.
- Une masse abdomino-pelvienne chez le malade qui présente une cryptorchidie bilatérale.
- Normal dans trois cas.

1.4. Générale:

1.4.1. Radiographie thoracique:

Réalisé chez les 16 malades, elle n'a détecté aucune métastase pulmonaire.

1.4.2. Autres:

Aucun bilan n'a été réalisé, à part la tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne qui n'a détecté aucune métastase viscérale.

1.5. Biologie:

Marqueurs tumoraux:

- Tous les malades ont bénéficié d'un dosage des marqueurs tumoraux.
- Le dosage de α FP a été élevé chez 2cas.
- Le dosage de β HCG a été élevé chez 3cas.
- Le dosage de LDH a été élevé chez 9cas.

Tableau 7: marqueurs tumoraux.

Marqueurs Tumoraux	Nombre de cas	%
Normaux	3	18,75
Perturbé	13	81,25

V. Classification

Au terme des bilans cliniques et d'extension, nos malades ont pu être classés selon la classification TNM (2009).

Le stade T1 été le plus fréquent, retrouvé dans 56, 25% des cas, il est suivi par le stade T2 retrouvé dans 25% des cas. L'extension ganglionnaire a été noté chez 8 cas soit 50% des cas.

Aucune métastase à distance n'a été détectée.

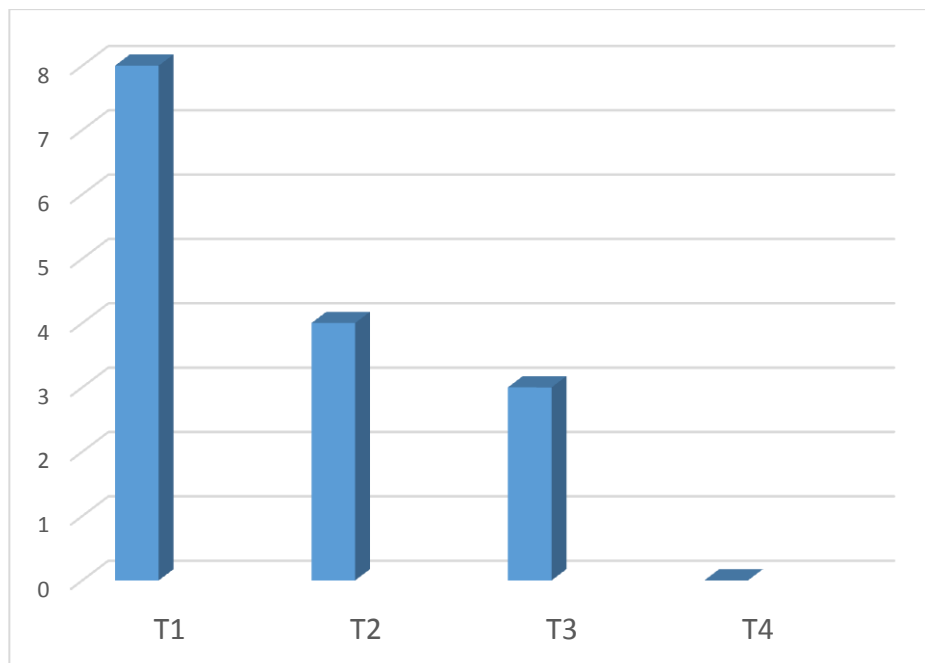


Figure 24 : Répartition des malades en fonction de T

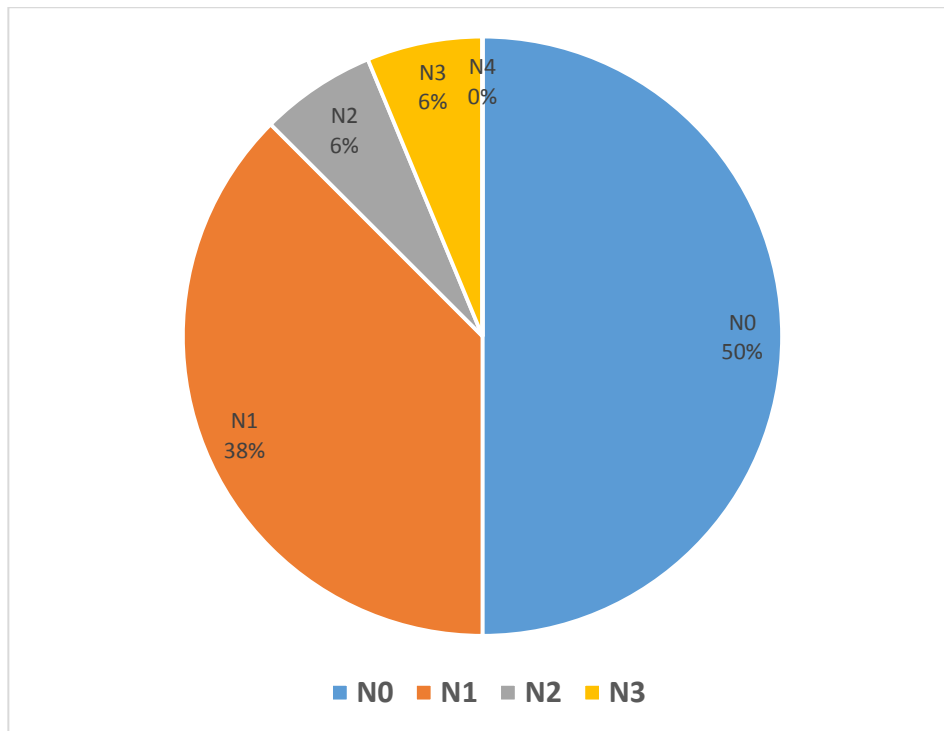


Figure 25 : Répartition des malades en fonction de N

Tableau 8: classification TNM en fonction du type histologique

Nombre des patients	Histologie	Classification TNM
2	Tumeur à cellule de Leydig	T1N0M0S0
1	Tumeur à cellule de Sertoli	T1N0M0S0
1	Tumeur vitelline	T1N2M0S1
4	Mixte	T2N1M0(75%)
8	Seminome	T1N0M0(62,5%)

DISCUSSIONS

I. Epidémiologie

1. Fréquence

Les tumeurs du testicule sont des tumeurs rares [21], représentant 0,5 à 2% des tumeurs malignes de l'homme et 3,5% des tumeurs urologiques [22].

Selon le registre national des cancer en France, les tumeurs testiculaires représentent 2.9% des tumeurs urologiques alors que en Tunisie elle représentent 2.4% [26].

Dans le monde l'incidence des tumeurs du testicule est de 0,2 à 9,2 pour 100.000hommes /an [23]. En France, elle se situe autour de 4,5/100 000/an [24], Cette incidence est plus élevée dans les pays industrialisés mais très faible en Afrique et en Asie avec moins de 2 pour 100.000hommes selon J.P DROZ [DEPARTEMENT de cancérologie du centre léon-Bernard-Lyon France, Décembre 2005].

Dans notre série ; ces tumeurs ont représentés 0,41% des tumeurs urologiques, elles ont occupé le cinquième (5ième) rang après l'adénome de la prostate, les tumeurs de vessie, l'adénocarcinome de la prostate et les tumeurs du rein, avec une fréquence annuelle a été en moyenne de 1,6 nouveau cas.

Selon le type histologique; la prédominance des tumeurs germinales est admise par tous les auteurs, leur fréquence est variable selon les auteurs mais avoisine toujours 90%.

Tableau 9: fréquence des tumeurs testiculaire en fonction du type histologique

	Mandran [25]	Schill [25]	Hospital universitaire La Rabta tunisie[26]	Notre série
Tumeurs Germinales	93,5%	87,5%	75,6%	81,2%
Séminomes	26%	40%	46,3%	50%
Tumeurs non séminomateuses	67,5%	47,5%	29,3%	31,2%
Tumeurs non Germinales	6,5%	12,5%	24,4%	18,7%

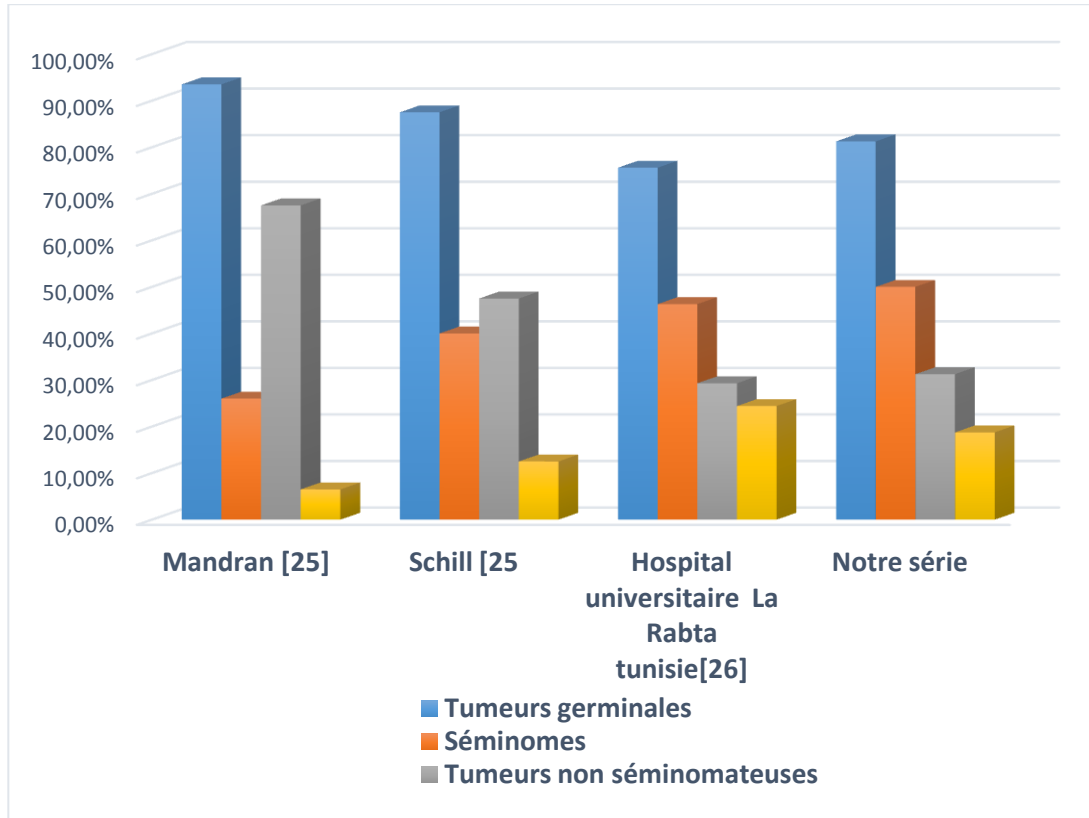


Figure 26 : fréquence des tumeurs testiculaire en fonction du type histologique

2. Age

L'étude de la répartition selon les tranches d'âge montre qu'il s'agit d'une pathologie de l'homme jeune et qui peut survenir chez l'enfant comme chez le vieillard [20].

En effet, La prédilection des tumeurs testiculaires pour les sujets jeunes se retrouve dans plusieurs séries africaines (série de Goïta [27]), tunisiennes [26] où les tranches d'âges les plus concernées sont respectivement celles de 21 à 40 ans, et de 30 à 39 ans. Cette prédilection pour les sujets jeunes est également en Europe [23], où le pic de fréquence des tumeurs se situe entre la troisième et la quatrième décennie.

Dans notre série, 43, 7 % des tumeurs sont diagnostiqués entre l'âge de 30-39ans
Avec un âge moyen de 39, 5 ans ce qui correspond à celui de la littérature.

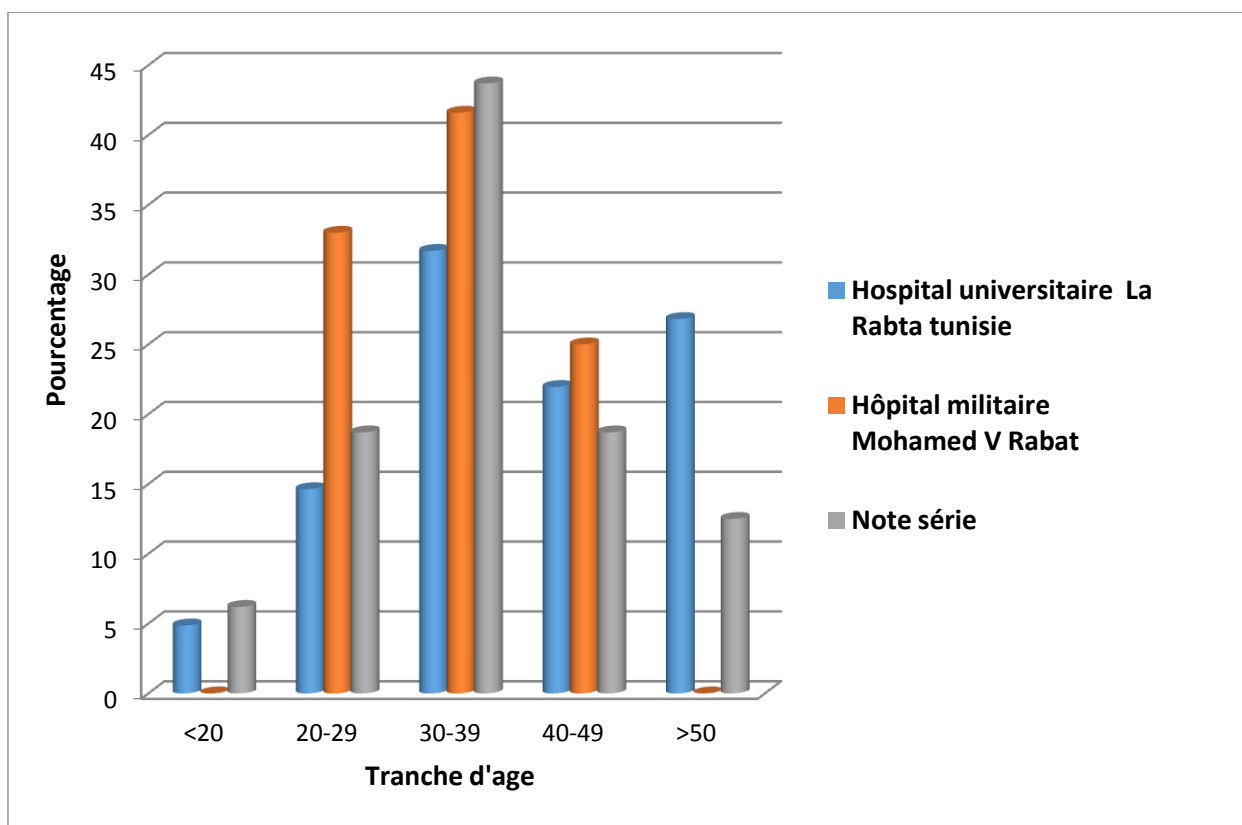


Figure 27 : répartition des tumeurs selon les tranches d'âge.

Les hommes jeunes sont souvent atteints de tumeur non séminomateuse alors que les adultes plus âgés sont volontiers atteints de séminome (âge médian 39 ans) [28]. Dans notre série, cette corrélation entre l'âge et le type histologique semble bien établie.

Tableau 10 : corrélation entre l'âge et le type histologique

	Hôpital universitaire La Rabta Tunisie [26]	Hôpital militaire Mohamed V Rabat [18]	Notre série
Séminomes	48 ans (20 – 60)	37 ans (30 – 49)	4ans (34 – 53) 2
TGNS	32 ans (18 – 66)	27,6 ans (22 – 34)	3ans (28 – 45) 6
TNG	22 ans (23– 34)	23 ans	2ans (17–5)

3. Données socio-démographiques

Il s'agit d'une tumeur quatre fois plus fréquente chez les sujets blancs, rencontrée plus volontiers en milieu urbain ou socialement privilégié, dans les pays riches et développés [25]. Dans plusieurs études, la maladie est plus fréquente parmi les sujets issus des classes sociales élevées [29].

Dans notre étude la tumeur testiculaire est plus fréquente dans le milieu urbain par rapport au milieu rural avec un pourcentage de 62,3%.

4. Formes familiales

La fréquence des formes familiales, varie selon les études de 1,2 à 3,5% [30].

Les observations d'agrégation familiale de cancers du testicule et les observations de cancer chez les jumeaux suggèrent qu'une altération génétique commune contribue au développement de ces tumeurs dans ces familles [30].

Les formes familiales ont certaines caractéristiques différentes des cancers sporadiques [30]:

- Les patients lors du diagnostic sont significativement plus jeunes.
- Les formes bilatérales sont plus fréquentes, 8 à 10 % versus 2 à 3 %, elles surviennent rarement de façon synchrone.

Dans autres études, Dieckman et Pichlmier [31] ont noté que la proportion des séminomes est plus augmentée dans les formes familiales que dans les cas sporadiques.

II. Facteur de risque et mécanisme de la carcinogène

1. Facteur de risque

1.1. Facteur de risqué intrinsèque:

a. Anomalie génito-urinaire:

▪ **Cryptorchidie:**

Représente le principal facteur de risque associé à l'apparition d'un cancer de testicule [32], le risque semble être maximal en cas de cryptorchidie bilatérale [33].

Le risque de cancer est augmenté à la fois dans le testicule cryptorchide et dans le testicule controlatéral non cryptorchide [34].

FORDHAM [35] a considéré comme facteur de risque de CIS les cryptorchidies non corrigées avant l'âge de 10 ans, un abaissement avant cet âge paraissant souhaitable.

Selon Clampbell [36], plus le testicule est retenu en position haute et plus les lésions testiculaires sont importantes et donc le risque de cancer est plus élevé, liés à un facteur thermique plus que dysgénétique.

▪ **Atrophie testiculaire:**

Un volume testiculaire inférieur à 12 ml constitue en général le critère de définition d'une atrophie [37].

DIECKMAN [38] a montré une plus grande fréquence des carcinomes in situ chez les patients présentant une atrophie testiculaire (45,7%).

L'étiopathogénie est mal connue, elle semble que cette atrophie entraîne une diminution de synthèse d'hormone gonadique inhibant par biofeed-back la fonction pituitaire [37].

- **Hypofertilité :**

L'incidence des tumeurs testiculaires chez l'homme infertile est fortement augmentée par rapport à la population générale. Cette incidence varie entre 0.35 et 0.83% [39].

- **L'ambiguïté sexuelle et les dysgénésies gonadiques:**

Les patients présentant des ambiguïtés sexuelles et des dysgénésies gonadiques sont considérés à haut risque de carcinome in situ [40].

- **Hernie inguinale :**

Peu connue et probablement à cause de sa relation avec l'ectopie, la hernie inguinale est présentée pour certains auteurs comme étant corrélée avec le cancer du testicule.

- **Microlithiase testiculaire:**

Définie par la présence de dépôts calciques dans les tubes séminifères [41].

Le mécanisme précis à l'origine de la formation de micro-lithiases n'est pas connu [42].

Actuellement on peut considérer que le risque de l'association à un cancer testiculaire en cas de microlithiase testiculaire est estimé à moins de 20% [40].

La surveillance échographique de microlithiases connues a noté l'apparition de tumeurs germinales confirmées par l'histologie, dans des délais de 6 mois à 3 ans selon les cas décrits [43], tous ces cas sont survenus sur des testicules atrophiques, cryptorchides ou hypofertiles[42].

b. Facteurs hormonaux :

- **intra-utérin:**

Il existe une association nette entre une hyper-oestrogénie maternelle lors de la grossesse et le risque testiculaire chez les enfants [33].

Henderson [33] a suggéré qu'une élévation transitoire des oestrogènes libres

intratesticulaires lors du début de la différenciation des cellules germinales lors de la vie intra-utérine, altérerait définitivement les cellules gonadiques qui ne sont réactivées que lors de la puberté, par la stimulation des gonadotrophines, expliquant ainsi le pic maximal de développement des tumeurs testiculaires après la puberté.

▪ **extra-utérin:**

Des anomalies hormonales survenant lors de la puberté ont également été évoquées : faible imprégnation androgénique, haut niveau de FSH, qui serait des facteurs favorisants [44].

c. Facteurs génétiques:

Plusieurs observations témoignent du rôle des facteurs génétiques dans le cancer du testicule. En effet, les études comparatives des tumeurs et des cellules normales par des outils tels que la cytogénétique et les techniques de biologie moléculaire ont montré qu'il existe des altérations génétiques présentes dans les cellules tumorales, ces altérations étant impliquées ou associées à la carcinogenèse testiculaire [45].

1.2. Facteur de risque extrinsèque ou environnemental:

L'augmentation d'incidence et la répartition géographique des tumeurs fait suspecter un rôle de l'environnement dans son initiation et/ou son développement [46].

a. Intervention des virus:

La mise en évidence en Allemagne par Harzman [47] d'un anticorps antivirale contre les oncornavirus dans les tératocarcinomes, est un fait qui, confirmé, serait particulièrement intéressant.

Peu de travaux ont été publiés sur HPV et cancer du testicule. Seulement 5% des patients avec le cancer du testicule ont été trouvés porteurs de l'anticorps type IgG contre HPV-16, contrastant avec 52% des femmes avec le cancer du col [48].

b. Activités professionnelles:

Les relations entre cancer du testicule et professions ont été étudiées. Il existe un

sur-risque de survenue de cancer du testicule dans les secteurs tels que l'agriculture, le travail du cuir, ou la mécanique. D'autres associations avec des branches d'activité telles que la peinture, les mines, l'industrie des plastiques et des métaux, ainsi que l'exposition aux rayonnements émis par les radars, ont été observées [29]. En effet, les xéno-oestrogènes présents entre autre dans l'agriculture ou lors du travail du polychlorure de vinyle semblent particulièrement impliqués, une étude rapportant une multiplication par 6 du risque de séminome chez les travailleurs[49].

Le travail en position assise prolongée pourrait provoquer une augmentation de la chaleur locale testiculaire et entraîner l'apparition de la maladie [29].

c. Tabac :

L'étude de la relation entre le tabac et le risque de cancer du testicule suggère que la cigarette exerce une influence défavorable, qui n'est pas modéré par l'arrêt du tabac, ni modifié par l'âge de début [50].

d. Facteur alimentaire :

Certains ont même suggérés qu'une alimentation riche en graisses lors de l'enfance, peut augmenter le risque de cancer testiculaire [51].

2. Mécanisme de la carcinogène et bases expérimentales:

Certains auteurs supposent que la genèse du cancer du testicule débute « in utero» [29], les cancers du testicule issus des cellules embryonnaires apparaissent plutôt chez les hommes jeunes, et semblent être influencés par des facteurs hormonaux [29].

Récemment enfin, SKAKKEBAEK [52] a tenté d'unifier ces différents facteurs en considérant le cancer du testicule comme une manifestation du syndrome de dysgénésie gonadique qui comprendrait par ailleurs les hypofertilités par altération du sperme, les malformations des organes génitaux (hypospadias, cryptorchidie,...) [52]. Sa théorie considère que l'ensemble de manifestations est en rapport avec une anomalie intra-

utérine de développement et de maturation des cellules gonadiques primitives, soit secondairement à des anomalies génétiques, soit secondairement à des facteurs environnementaux ayant comme point commun d'être des perturbateurs endocriniens. Il ne s'agit encore que d'un modèle, mais qui présente l'intérêt d'unifier de multiples observations cliniques et des modèles animaux [33] .

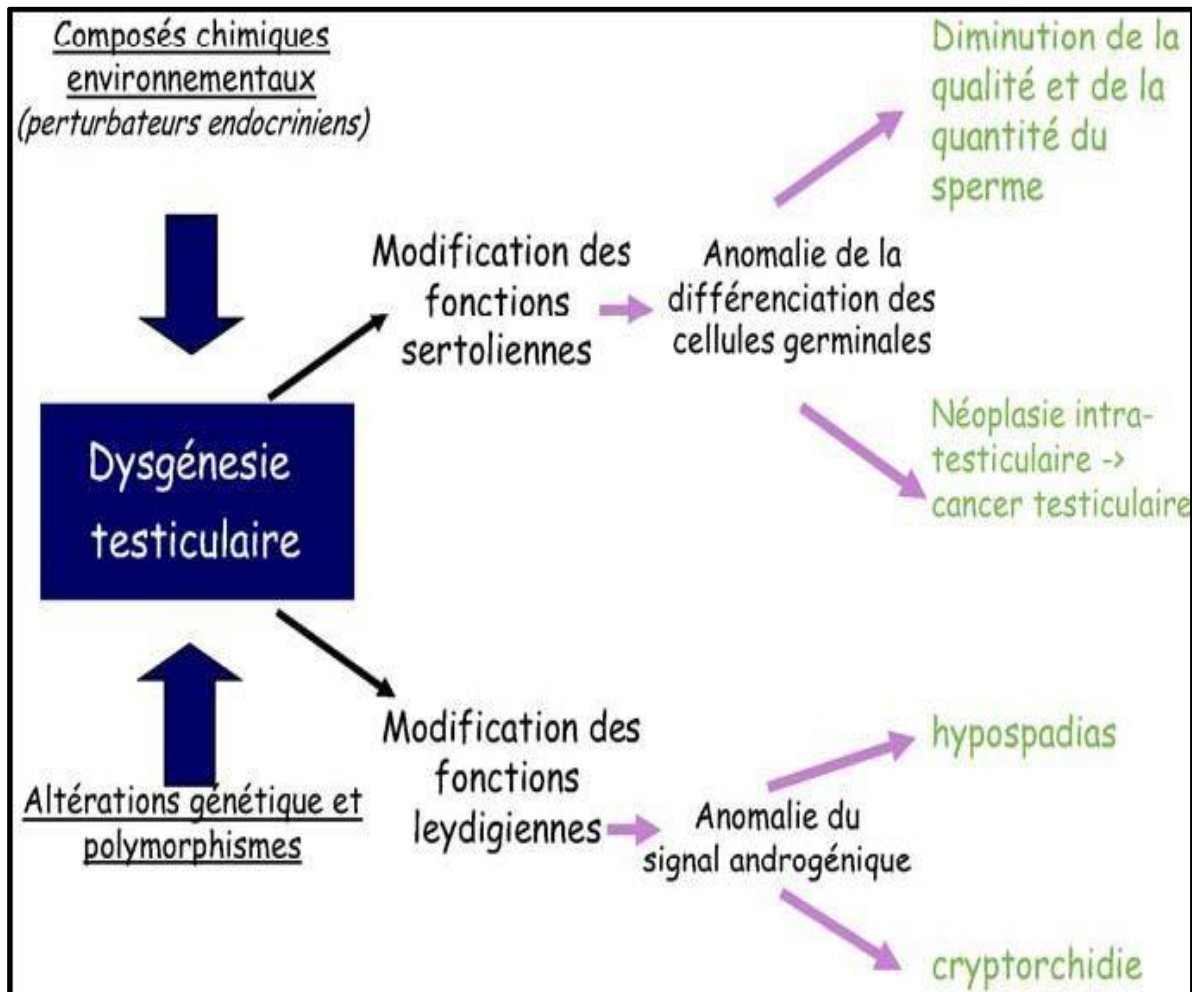


Figure 28: Syndrome de dysgénésie testiculaire : mécanismes cellulaires d'après Skakkebak, 2001 [53]

En revanche, certaines substances chimiques interviennent sur le plan génétique, en particulier les métaux tels que le chrome, en se fixant sur l'acide désoxyribonucléique, donneraient lieu à la formation d'adduits. Ce mécanisme conduit à la détérioration du matériel génétique, et engendre des troubles de la réplication. Mais ces hypothèses doivent être confirmées.

III. Diagnostic

1. Délai de diagnostique

Malgré le développement des stratégies de diagnostiques et de prise en charge, le diagnostic des tumeurs testiculaires toujours semble que tard.

Le temps moyen entre les premiers symptômes et le traitement dure environ 5 mois en moyenne [54] C'était beaucoup plus longtemps dans notre série.

L'embaras, la culpabilité, la négligence, la peur ou l'ignorance sont autant de raisons à un tel retard. Une telle situation montre qu'il est nécessaire de développer des campagnes d'information du public concernant la reconnaissance des premiers signes de ces tumeurs, et la gravité de la maladie.

Tableau 11: délai de consultation des malades selon les séries.

	Notre étude	Hôpital universitaire La Rabta Tunisie	Moul et al [54]
Délai moyen de Consultation	19.6 mois	13mois	5 mois
Extrêmes	7 mois -2ans	1 mois - 6ans	

2. La symptomatologie révélatrice

2.1. La masse intrascrotale

Le signe révélateur le plus fréquemment rencontré dans les séries de la littérature est l'augmentation du volume du contenu scrotal [55, 56], il est rapporté par 62, 5%de nos malades.

Généralement la découverte de la tumeur après que le patient ou son partenaire sexuel palpe une masse intrascrotale anormale ou une hypertrophie indolore du testicule [55, 56]

L'apparition d'une tumeur en plein parenchyme testiculaire est très suspecte surtout, si elle est dure, non douloureuse et déformant rapidement la surface du testicule [20].

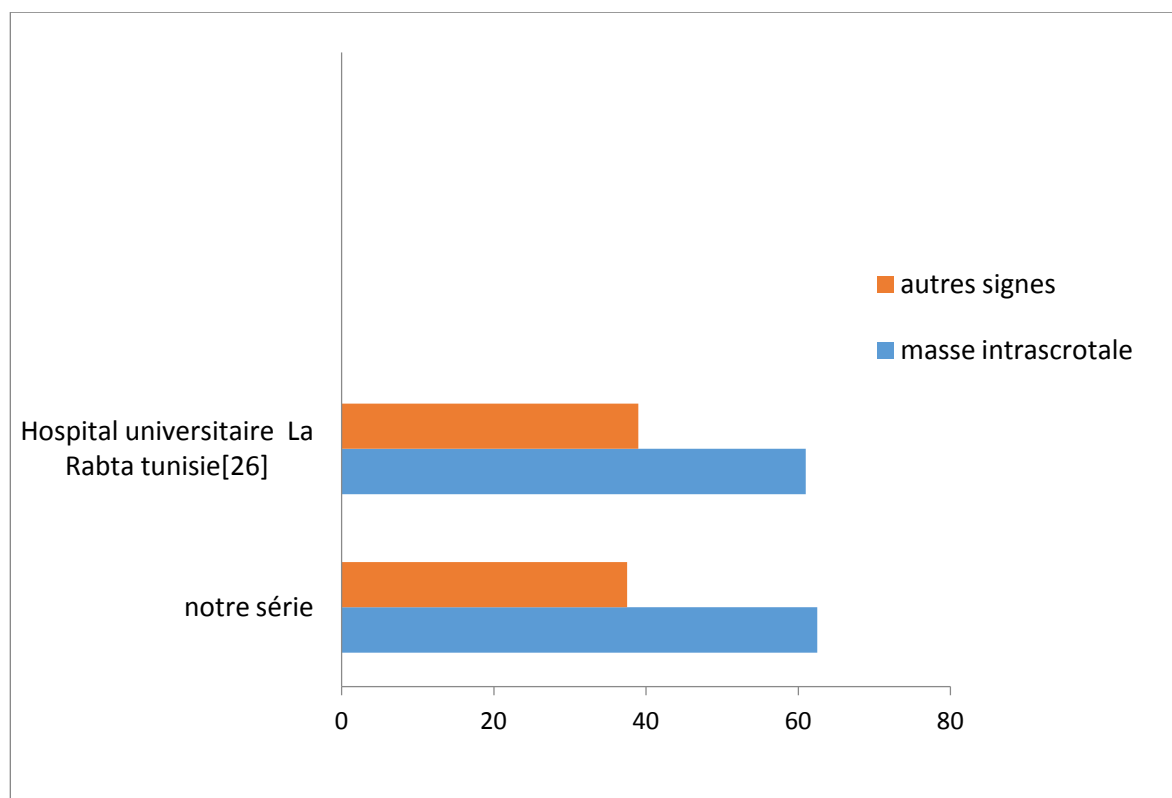


Figure 29 : symptomatologie révélatrice

2.2. Une grosse bourse aiguë atypique:

Le problème se pose chez un homme jeune présentant une bourse douloureuse aiguë, mais sans les signes cliniques caractéristiques d'une torsion du cordon spermatique ou d'une orchite-épididymite [41]. Ce caractère douloureux peut parfois s'expliquer par une hémorragie intra-tumorale ou une nécrose de la tumeur [57].

2.3. Syndrome douloureux ou masse abdominal ou abdomino-pelvien:

Une circonstance beaucoup plus rare est la découverte d'un cancer du testicule sur une glande ectopique se révélant par un syndrome douloureux abdominal ou abdomino-pelvien. Un examen clinique sommaire aurait pourtant permis d'envisager le diagnostic devant une bourse vide [57].

Dans notre série, un malade ayant comme antécédent pathologique une notion de cryptorchidie bilatérale, a consulté pour une masse abdominale, chez qui l'examen clinique a trouvé les deux bourses vides.

2.4. Gynécomastie :

La gynécomastie correspond à une hyperplasie non tumorale de la glande mammaire. Elle touche généralement les deux seins, mais peut être unilatérale. Il faut éliminer une tumeur testiculaire, devant la présence d'une gynécomastie [58].

Elle peut être le signe inaugural de la maladie, le plus souvent dans [58]:

- Tumeurs à cellules de Leydig (hypersécrétion d'œstrogènes).
- tumeurs germinales (hypersécrétion d'HCG).
- tumeurs à cellules de Sertoli (hyper-aromatation des androgènes)

Dans notre étude un malade avait consulté pour une hypertrophie douloureuse de la glande mammaire droite depuis 12 mois et chez qui l'examen anatomopathologique du testicule avait trouvé un nodule d'hyperplasie de cellule de Leydig.

2.5. Adénopathies ou métastase germinale chez un homme jeune :

Parfois certains signes cliniques apparemment inexplicables peuvent amener le patient à consulter [59]:

- Une adénopathie sus-claviculaire gauche.
- Une toux incrochable résultant une infiltration pulmonaire.
- Une perte de poids.
- Les douleurs lombaires et l'œdème d'une jambe sont le reflet d'une compression veineuse ou lymphatique.
- Une masse abdominale traduisant l'extension lymphatique ou métastatique qui attirera l'attention.
- Des céphalées pouvant révéler une métastase cérébrale.

3. L'examen clinique:

3.1. Examen des testicules

- Inspection : on note

L'augmentation du volume scrotal [57].

La peau scrotale est en général normale, il faut atteindre des volumes testiculaires importants pour la voir se déplier [57].

- Palpation:

La palpation doit être bi manuelle, bilatérale et comparative.

L'examen tout d'abord du testicule sain servira d'élément de comparaison [57], 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)[57].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 apparait opaque.[57]

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

3.2. Examen général :

Doit apprécier l'état général du patient, qui 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, sus claviculaires, abdominales et une hépatomégalie.

rarement on peut trouver des signes d'appel en faveur de métastases osseux ,ou du système nerveux central.[60]

L'examen des seins doit être systématique à la recherche d'une gynécomastie [57;61]

Au toucher rectal, les vésicules séminales et la prostate sont normales [59].

4. Diagnostic d'orientation

4.1. Echographie

Premier examen indispensable [61], sa sensibilité est de 100%,et sa spécificité est de 95% .

L'échographie scrotale permet de:

- Confirmer, le plus souvent, selon AUBERGET [57] la localisation
- intratesticulaire de la masse.
- Peut révéler l'existence d'un ou plusieurs nodules non décelé à l'examen Clinique.
- Permet de s'orienter vers un type histologique [60]

Dans la majorité des cas, l'échographie met en évidence la tumeur sous la forme

d'un nodule hypoéchogène, plus ou moins homogène par rapport au reste du parenchyme testiculaire normal, avec parfois des composantes kystiques ou des calcifications [62; 63; 64]. la tumeur peut être vascularisée au doppler [65 ;66].

Le Doppler n'a qu'un rôle d'appoint montrant une hyper vascularisation dans les grosses tumeurs. L'absence de vascularisation ne permet pas d'exclure un processus tumoral [67], cependant, sa présence n'a pas de spécificité. En mode couleur, la vascularisation semble liée au volume tumoral et son aspect ne permet pas de différencier une tumeur d'une inflammation aiguë. Elle dépend surtout de la capacité de l'appareil à détecter des flux plus ou moins lents [68].

Dans notre étude, on rapporta le même aspect décrit par les auteurs, avec présence de calcification, chez 7 patients sur les 16.

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

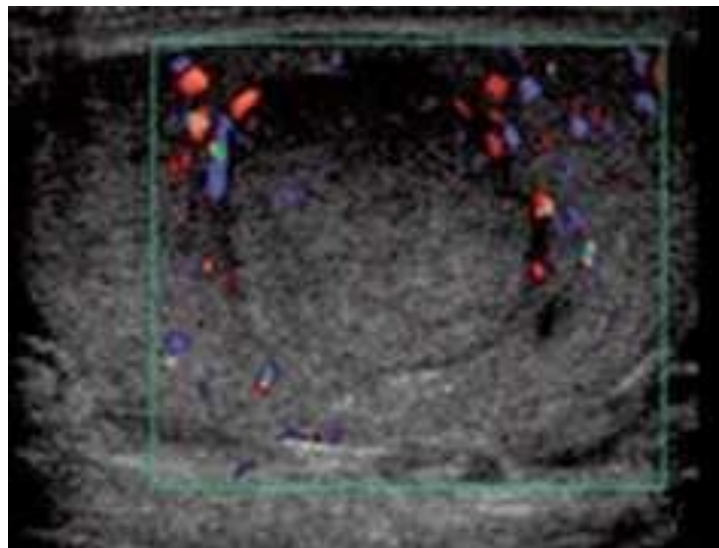


Figure 30: Lésion sphérique discrètement hyperéchogène, hypo vasculaire : un Carcinome embryonnaire.

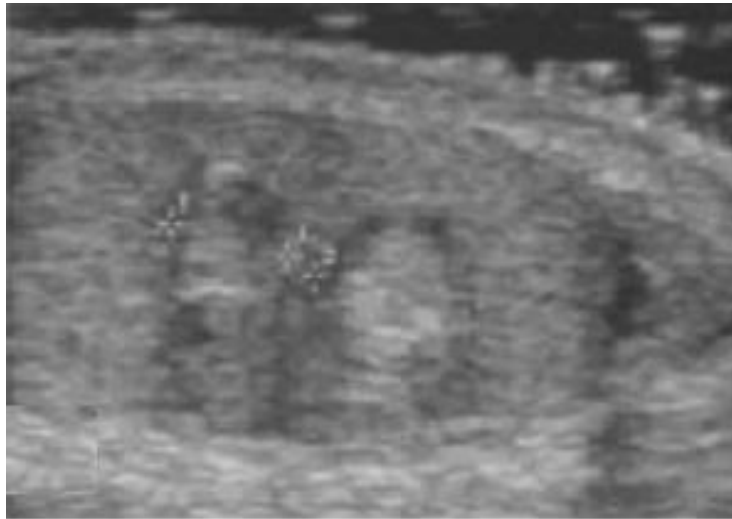


Figure 31: Aspect échographique en faveur de deux tératomes

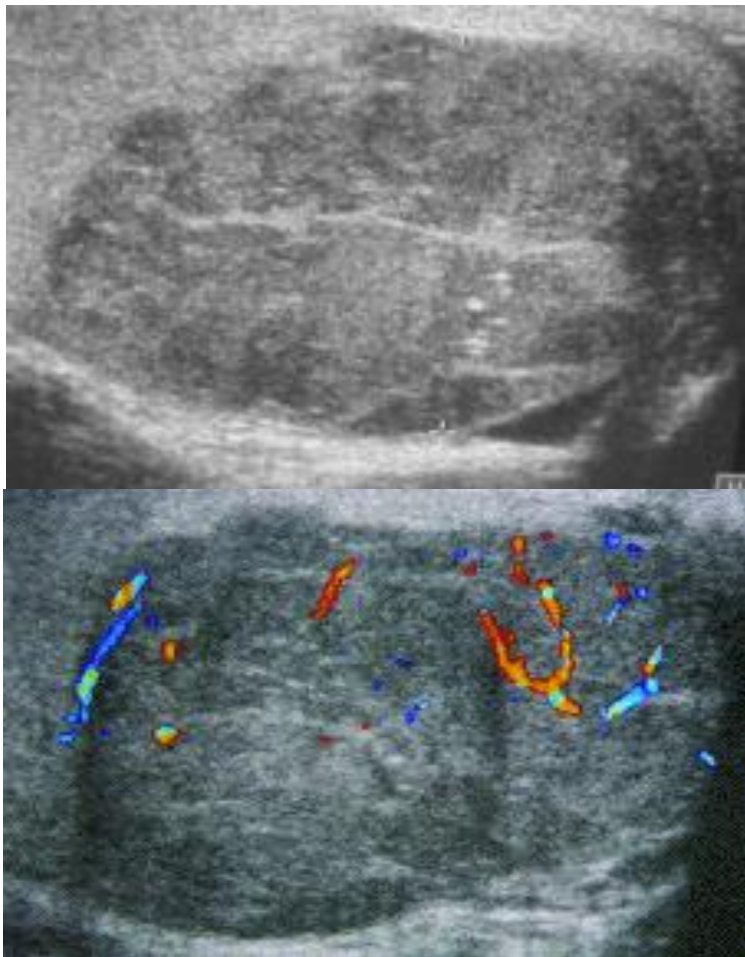


Figure 32: Aspect échographique montrant un gros testicule hétérogène, multinodulaire, hypoéchogène, plus ou moins vascularisé: c'est l'aspect le plus fréquent d'une tumeur germinale séminomateuse

PHOTOS : Centre de radiologie CHU HASSAN II Fés

4.2. TDM :

Cet examen n'est pas utilisé pour l'exploration des testicules en place, l'échographie a une résolution supérieure et n'est pas irradiants [68].

4.3. IRM:

Certains auteurs trouvent l'IRM d'un apport intéressant dans le diagnostic des cancers testiculaires, selon DUCHATERLARD, l'IRM est un luxe [69; 70; 71].

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. Elle peut distinguer les séminomes des tumeurs germinales non séminomateuses en pré-opératoire.

Cependant, c'est un examen fort couteux pour des performances analogues à l'échographie.

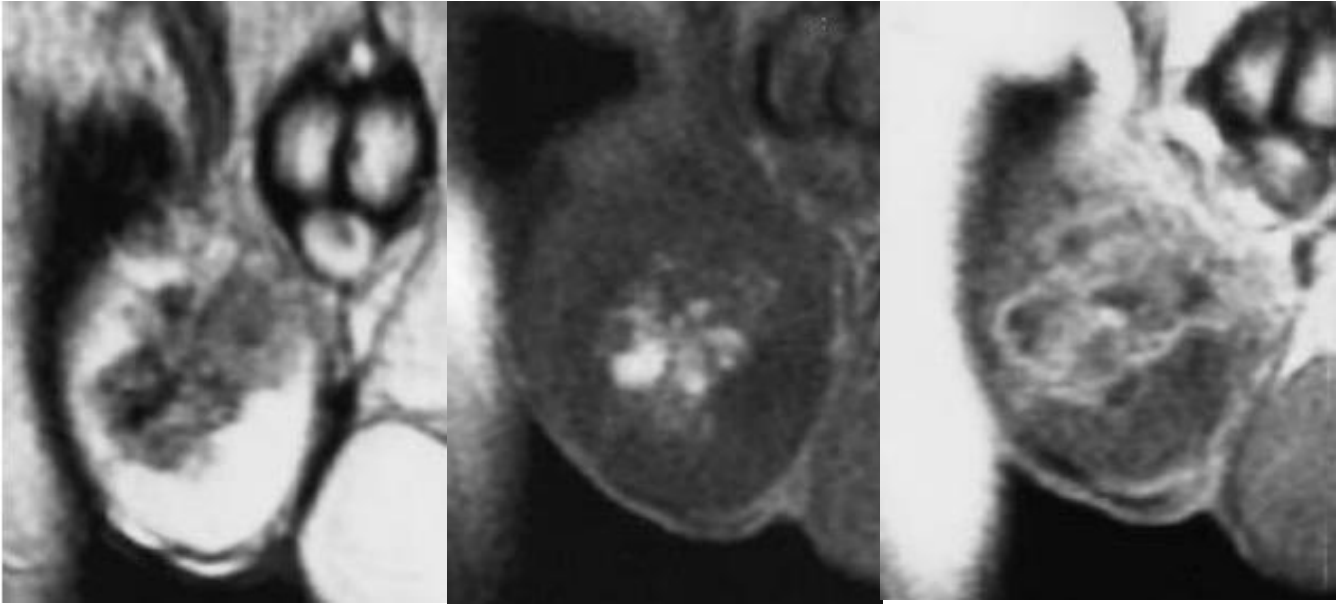


Figure 33 : Tumeur germinale non-séminomateuse

- a. Séquence coronale pondérée T2: aspect très composite du testicule, limites spicules.
- b. Séquence coronale T1 FAT SAT: hypersignaux au centre de la lésion en rapport avec des aires d'hémorragie.
- c. Séquence coronale pondérée T1 après Gadolinium: rehaussement très hétérogène de la tumeur.

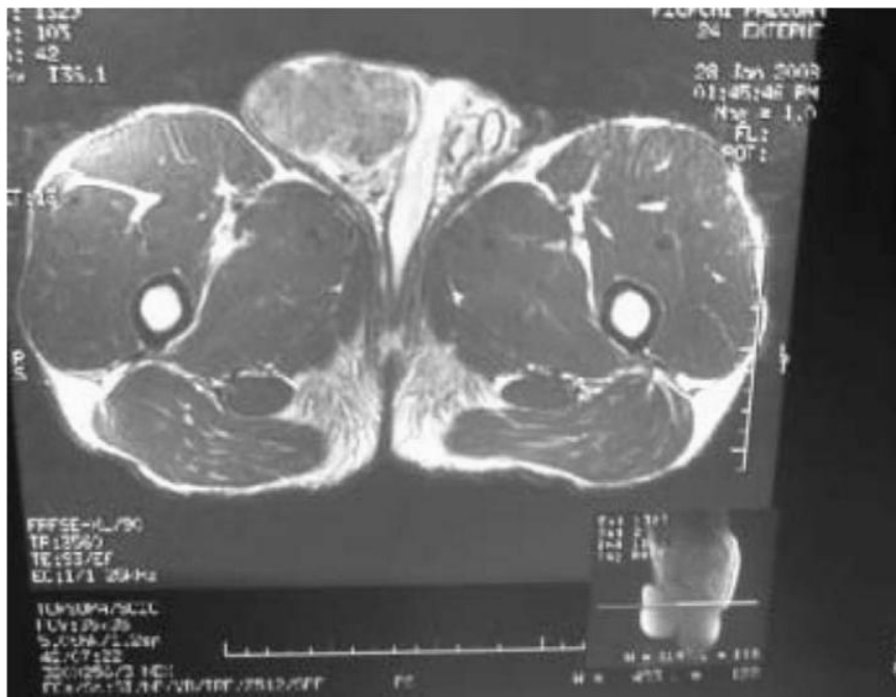


Figure 34 : Tumeur à cellules de leydig bilatérale en isosignal T1.

PHOTOS :Centre de radiologie CHU HASSAN II Fés

4.4. Marqueurs tumoraux:

Ce sont des produits liés à la présence tumorale, soit directement (sécrétion) soit indirectement (réaction de l'organisme) [72].leur dosage doit être fait en pré et en post orchidectomie.[73 ;49 ; 74 ;75]

Un marqueur est très rarement un moyen de diagnostic ou de dépistage.

L'intérêt des marqueurs dans les tumeurs du testicule, est dans l'appréciation de la réponse aux traitements et le dépistage des rechutes [76].

➤ **Le dosage des marqueurs tumoraux par les méthodes radio- immunologiques:**

Trois marqueurs doivent être systématiquement doses[77]:

a. L'αfoeto–protéine (αFP):

Est la principale glycoprotéine sérique fœtale, elle est sécrétée par les cellules du sac vitellin, du foie et du tube digestif [78].Il existe une production physiologique de cette hormone Sa valeur normale est inférieure à 20 ng /ml [76].

En pathologie de l'adulte elle s'élève dans quelques affections hépatique [78] et dans 50 à 70% des tumeurs non séminomateuses: carcinome embryonnaire, tératocarcinome, tumeur vitelline [80]. Elle n'est jamais secrétée par le séminome [79].

La demi-vie métabolique de l' α FP est environ 5 jours [78].

b. L'hormone gonadotrophique chorionique (HCG):

Est une glycoprotéine sécrétée en concentration élevé par le trophoblaste placentaire, elle appartient à la famille des hormones glycoprotéiques qui comprend aussi LH, FSH et TSH. Tous ses membres sont hétérodimères constitués de deux chaînes α et β [81]. Elle est sécrétée en cas de tumeur germinale lorsqu'elle contient des cellules syncytiotrophoblastiques. Une sécrétion élevée s'accompagne cliniquement de gynécomastie [72]. L' HCG (normale est de 1 à 1,5 ng/ml suivant les laboratoires) est sécrétée surtout par les choriocarcinomes et les carcinomes embryonnaires et par 10 à 15% des séminomes [76].

Dans des études récentes, la β HCG s'exprime dans 83% et HCG dans 50% des séminomes et dans 72% et 82% respectivement des tumeurs non séminomateuses [63], donc il est important doser et l'H.C.G. intacte et la chaîne libre Béta [76].

Sa demi-vie plasmatique est entre 24 et 36 heures [80].

Il est intéressant de noter que Le dosage de ces marqueurs doit être réalisé dans le sang périphérique en préopératoire et dans le sang spermatique lors de l'orchidectomie [78].

TIMBAL [82] a montré cette sensibilité : 65% de marqueurs élevés dans le sang périphérique, versus ,80% dans le sang du cordon, tous types histologiques confondus.

c. Lacticodéshydrogénase (L.D.H.): [65 ; 83 ; 4 ; 84]

La LDH (normale inférieure à 240 ng/ml) et sa fraction LDH 1 ou hydroxybutyrodeshydrogénase est une enzyme très répandue, augmentée dans beaucoup d'affections néoplasiques ou inflammatoires [76].

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.

▪ **Remarque :**

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 [71 ;83 ;85]

▪ **Les méthodes immuno-histochimiques:**

Ce sont des méthodes récemment découvertes qui permettent la mise en évidence des marqueurs sur les coupes histologiques de tumeurs en utilisant les techniques d'immuno-peroxydase [86].

5. Diagnostic de certitude

5.1. Exploration chirurgicale:

Elle doit être mûrement réfléchi car elle consiste d'emblée en une orchidectomie [20], elle est le premier geste du traitement[57].

5.2. Examen histologique de la pièce d'orchidectomie:

L'orchidectomie exploratrice par voie haute est un geste diagnostique et thérapeutique indispensable au diagnostic. [57;87]

L'examen anatomopathologique avec étude histologique est en fait le véritable examen complémentaire. Il doit étudier toute la pièce d'orchidectomie, a fin de déterminer le type tumoral sans oublier aucun foyer néoplasique associé [20].

Le compte rendu anatomo-pathologique de la pièce d'orchidectomie doit impérativement mentionner [77] :

- le type histologique de la tumeur après étude complète de la pièce compte tenu de la fréquence des tumeurs composites et de l'implication pronostique et thérapeutique de ces différentes composantes.
- le pourcentage approximatif de chaque composante (<10 %, entre 10 et 50%, > 50 %), notamment un contingent de carcinome embryonnaire majoritaire, supérieur à 50 ou 80 % est un élément de pronostic péjoratif.
- L'extension aux structures spermatiques, rete testis, épiddyme, albuginée, cordon.
- La présence d'embolies vasculaires non seulement en intra-tumoral mais également au sein du cordon qui est un élément pronostic majeur.
- Le franchissement des limites d'exérèse.
- L'état du parenchyme testiculaire non tumoral (néoplasie intra-testiculaire, qualité de la spermatogénèse, lésions cicatricielles ou signes de régression tumorale).

6. Bilan d'extension:

Les tumeurs testiculaire quel que soit son type histologique, progresse généralement selon le drainage lymphatique habituel, réalisant une atteinte locale, régionale puis générale [57].

La diffusion des cellules tumorales se fait essentiellement par voie lymphatique (séminome et la plupart des tumeurs germinales non-séminomateuses) sauf pour le choriocarcinome qui a une diffusion plus fréquemment hématogène [68].

6.1. Extension locale

Reste le plus souvent en intra-testiculaire, vu l'efficacité de la contention par l'albuginée [71]

- **Examen clinique :**

recherche une infiltration scrotale, épiddymaire ou une atteinte controlatérale .

- **Echographie du contenu scrotal:**

Elle visualise le parenchyme glandulaire des deux testicules d'échogénicité, les enveloppes, l'épididyme [71].

L'analyse attentive du testicule contro-latéral est indispensable à la recherche d'une bilatéralité ou d'anomalie d'échostructure du testicule contro-latéral pouvant faire évoquer une dysplasie testiculaire et des lésions de néoplasie intra-testiculaire [88].

Dans notre étude, l'échographie a révélé la notion d'infiltration du cordon spermatique chez 2 patients, confirmée par les données anatomopathologique

- **IRM testiculaire:**

Sa sensibilité pour l'analyse de l'envahissement local des tumeurs testiculaires a été surestimée. Elle peut également être mise en échec en cas de tumeur sur testicule atrophique [68].

6.2. Extension régionale (Imagerie lymphatique) :

Pour l'instant, aucune méthode d'imagerie ne permet un meilleur bilan d'extension, notamment la TDM et l'IRM. Un espoir pourrait résider soit dans le PET- Scan, soit dans la lympho-IRM par injection de micro-particules d'oxyde de fer [77].

- **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 [71;89], mais elle n'a pas de fiabilité suffisante dès que l'on adresse à l'exploration de petits ganglions [76].

L'échographie est utile pour guider la biopsie des grandes masses rétropéritonéales [90].

- **La Tomodensitométrie:** permet une exploration systématisée et comparable des chaînes ganglionnaires lombo aortiques, avec à l'étage abdominale des coupes jointives avec opacification digestive [71]. Elle permet également de rechercher des localisations secondaires, notamment hépatiques.

Le scanner a une fiabilité de 75% dans le diagnostic des adénopathies rétropéritonales [71; 89].

Cependant, l'examen tomodensitométrique ne permet pas [77]:

- de faire le diagnostic de micro-métastase dans un ganglion de taille normal.
- ni de trancher devant une adénomégalie entre un ganglion inflammatoire et tumoral.

Cette limitation est prise en compte dans la conduite thérapeutique.

Réalisé chez 9 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.

- **Lymphographie bipédieuse:**

C'est un examen invasif, actuellement abandonné. Elle faisait partie du bilan standard d'un cancer du testicule avant l'apparition du scanner [68].

- **L'IRM:**

L'IRM est peu utilisée dans le bilan d'extension des tumeurs du testicule, elle apporte les mêmes renseignements morphologiques que le scanner, avec les mêmes limites concernant leur taille[68].

L'examen IRM a pour avantage:

- la possibilité d'exploration dans tous les plans spatiaux et l'absence d'injection de produit dans cette indication[71].
- de mieux différencier les adénopathies des structures vasculaires[68].

- **Lymphographie IRM avec injection IV de « ferrites » (USPIO) :**

De nouveaux produits de contraste spécifiques du système réticulo- endothélial à base de microparticules de fer (USPIO = ultra small superparamagnetic iron oxide) ont fait l'objet d'importantes recherches au cours des dix dernières années [68].

Le produit de contraste provoque une perte de signal, alors que le tissu métastatique qui ne possède plus la même capacité de phagocytose reste inchangé, et par conséquent, les ganglions bénins présentent une diminution de signal alors que les ganglions tumoraux gardent la même intensité de signal lors de la deuxième IRM réalisée 24h après l'injection [68].

La différenciation entre ganglions inflammatoires et ganglions tumoraux serait également possible, les premiers contenant des macrophages fonctionnels gardent la capacité de capter le produit[68].

➤ **Immuno-lympho-scintigraphie :**

Initialement utilisés dans le bilan d'extension des tumeurs, ils n'ont pas rempli leurs promesses. Ils ont ensuite été surtout proposés pour la recherche de tissu tumoral résiduel ou dans le bilan des récives [68].

➤ **La TEP:**

L'imagerie métabolique en tomographie à émission de positons (T.E.P.) est une modalité nouvelle de détection des sites tumoraux, qui permet grâce au fluorodéoxyglucose (F.D.G.) la mise en évidence de l'augmentation du métabolisme glucidique des cellules malignes[91].

Une étude de CREMERIUS [91] réalisée, a conclu que la TEP FDG améliore le bilan d'extension clinique dans les tumeurs germinales et donc permet de prendre des décisions thérapeutiques plus appropriées, mais, comme en TDM, les limites dans la détection sont représentées par la petite taille de certaines métastases ganglionnaires rétropéritonéales, cette taille "seuil" est chiffré aux environs de 5 mm, selon une étude d'ALBERS [91] réalisée.

➤ **Couplage TDM-TEP :**

L'évolution actuelle se fait vers l'utilisation de machines hybrides combinant TEP et scanner X au cours du même examen, mais dont les résultats n'ont pas.

Cette combinaison va permettre d'améliorer les résultats [71].

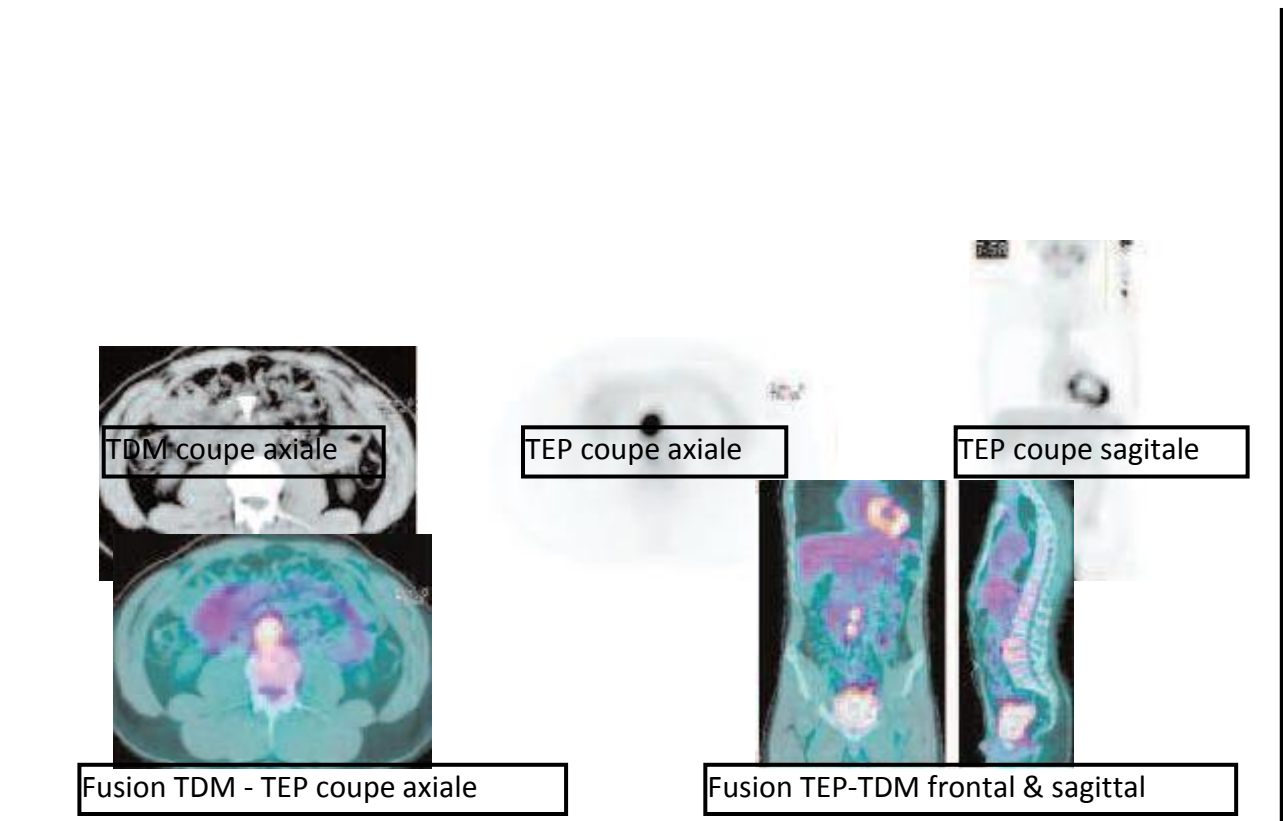


Figure 35: TEP au ^{18}F – FDG : localisations rétropéritonéales patient traité pour une tumeur non séminomateuse testiculaire de stade I; petite lésion ganglionnaire inter-aortico-cave en TDM; hypermétabolisme en TEP confirmant la nature métastatique [71]

6.3. Stade général

Des métastases viscérales, témoins de la diffusion hémotogène, touchent préférentiellement les poumons, mais également le foie, les os et le cerveau [68].

a. Le poumon:

Il est le plus souvent le premier filtre viscéral traversé et le site métastatique habituel [71].

▪ La radiographie thoracique:

Elle peut montrer un "lâcher de ballons" significatif. L'élargissement médiastinal, témoin d'envahissement ganglionnaire, est beaucoup plus rare [71].

Son intérêt s'est nettement réduit maintenant qu'une TDM thoracique qui permet une détection de nodules à partir de 2 mm [68].

- **La TDM thoracique:**

La TDM thoracique est la technique la plus sensible pour la détection de métastases pulmonaires et peut aussi montrer la propagation nodale au creux sus-claviculaire et au médiastin [92].

- **TEP:**

Elle a un rôle important dans la diagnostic de lésions de poumon isodense au TDM [92].

- **IRM:**

L'exploration pulmonaire en IRM est difficilement réalisable au décours d'une exploration abdominale car il s'agit d'un examen totalement différent, nécessitant une réinstallation du patient [68].

- b. Le foie:**

L'atteinte hépatique est un indice certain de gravité de la maladie. L'exploration du foie est réalisée en même temps que l'exploration ganglionnaire par l'échographie, le scanner, et l'IRM [71].

L'échographie est le meilleur examen : elle peut apparaître pathologique avant toute perturbation biologique hépatique [71]. Elle est utile dans l'enquête des lésions focales hépatiques qui sont isodense au TDM[92].

L'échographie guide la biopsie des lésions hépatiques [92].

- c. L'os:**

- **La scintigraphie osseuse:**

Elle peut être indiquée en cas de suspicion de métastase osseuse ou en présence de multiples localisations pulmonaires. Elle a pour avantage d'explorer l'ensemble du squelette en un seul examen mais elle manque de spécificité [68].

Les clichés radiographiques osseux:

Complète la scintigraphie pour l'atteinte squelettique [71].

▪ IRM:

Elle peut être utile dans la détection des métastases osseuses suspectées [92].

d. Le cerveau:

Une exploration tomodensitométrique cérébrale systématique n'est justifiée qu'en cas d'extension viscérale thoraco-abdominale [77].

Les indications actuelles pour l'utilisation de L'IRM incluent la détection de métastases du cerveau [92].

IV. Formes cliniques

1. Enfant

Les tumeurs des gonades sont rares chez l'enfant, estimées à 0,5 à 2 pour 100000 garçons. Les tumeurs germinales représentent près de 80% des tumeurs, et sont prédominées le plus souvent par des tumeurs vitellines pures chez le nourrisson et mixtes (tumeur vitelline et choriocarcinome) chez l'adolescent. Les séminomes sont rares et se rencontrent après la puberté [14].

La plupart des tumeurs germinales malignes non séminomateuses de l'enfant sont sécrétantes, c'est dire l'importance du dosage des marqueurs sanguins, α FP et HCG, dans le diagnostic et la surveillance de ces tumeurs [14].

Leur mode de révélation est variable: une masse scrotale indolore non transluminale, une hydrocèle, des douleurs voire une bourse aigue, faisant craindre une torsion du testicule, ou enfin une puberté précoce ou une gynécomastie [14].

2. Sujet âgé

Au-delà de 50 ans, le profil anatomoclinique des tumeurs testiculaires se modifie. En effet, les lymphomes primitifs testiculaires, exceptionnels avant 50 ans, sont les tumeurs les plus fréquentes au-delà de 60 ans (>30%) alors que des entités comme les séminome spermatocytaires constituent des étiologies relativement spécifiques à cet âge [96].

Le diagnostic des tumeurs à cellules de Leydig effectué après 50 ans dans 25 % des cas [98].

3. Types histologiques rares

Les tumeurs non germinales représentent un ensemble hétérogène et beaucoup plus rares [15]. Leur prise en charge et leur évolution s'avèrent souvent bien différentes [98].

Si le diagnostic est, dans certains cas, orienté par une symptomatologie clinique évocatrice, notamment en présence de manifestations endocriniennes, c'est en fait le plus souvent les données de l'examen anatomopathologique qui permettront la mise en évidence de ces tumeurs [98].

V. Diagnosics différentiels:

Surtout les pathologies non-tumorales du testicule

1. Autres grosses bourses

- Hydrocèle de l'adulte: augmentation indolore du volume scrotal, parfois gênante, transilluminable. Souvent primitive, l'hydrocèle peut également être réactionnelle à une pathologie testiculaire infectieuse, traumatique ou tumorale.

Echographie: Échogénicité variable, Pachyvaginalite parfois

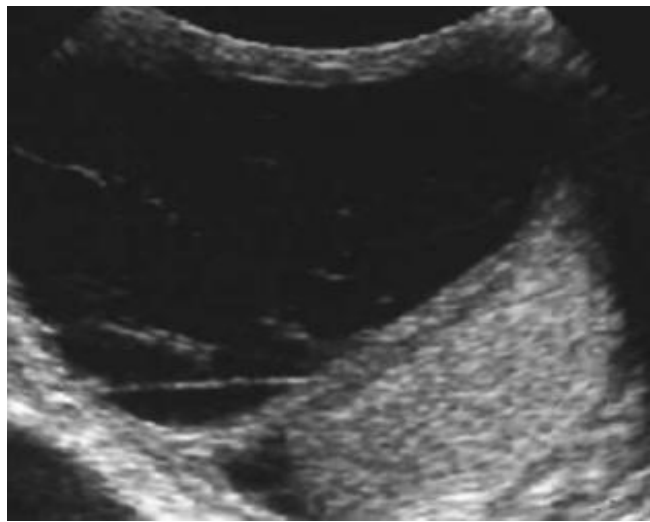


Figure 36 :Aspect échographique typique d'une hydrocèle vaginale[101]

- Orchi-épididymite aiguë, subaiguë ou chronique, abcès scrotal : grosse bourse inflammatoire, tendue, chaude, douloureuse, d'origine infectieuse.

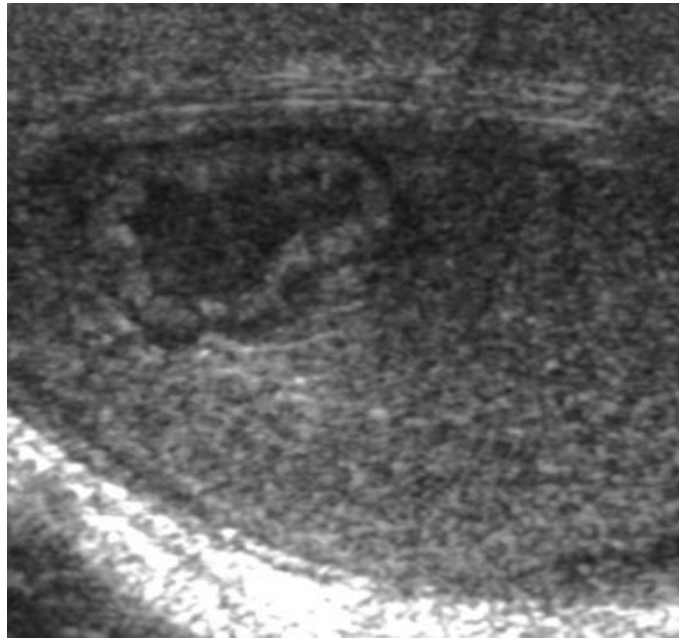


Figure 37 : Abscès post-orchépididymite aigue[101]

- Traumatisme des organes génitaux externes : grosse bourse bleue, douloureuse, liée à l'hématome scrotal.

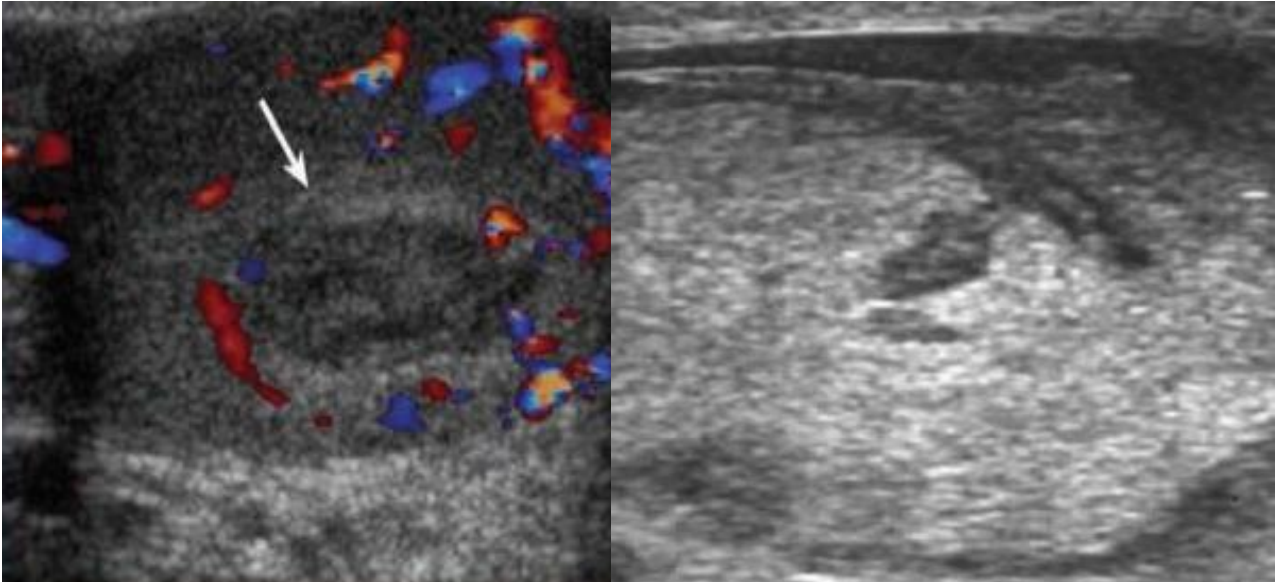


Figure 38 : Hématome intra-testiculaire[101] Figure 39 : Fracture avec rupture de l'albuginée

2. Autres pathologies scrotales:

- Torsion du cordon spermatique : tableau initial de douleur testiculaire aiguë et brutale, sans signes inflammatoires locaux. Le testicule est rétracté à l'anneau inguinal, non mobile.
- Kyste et tumeur de l'épididyme : tableau chronique plus ou moins douloureux. La palpation testiculaire et l'échographie font le diagnostic.



Figure 40 : Dystrophie kystique de l'épididyme[101]

- Varicocèle : dilatation de la veine spermatique, indolore ou gênante, positionnelle, palpation testiculaire normale.

3. Pathologies non testiculaires

- La hernie inguino-scrotale : impulsive à la toux, réductible.

VI. Classification et pronostic

1. Classification TNM:

La classification TNM est établie selon les données cliniques, paracliniques, biologiques et anatomopathologiques. Elle établit le degré d'extension de la tumeur primitive et des localisations métastatiques [101]

Tableau 12: Classification TNM 2009 [93]

pT	Tumeur primitive
PTx	Tumeur primitive non évaluable.
pT0	Absence de tumeur primitive.
PTis	Néoplasie germinale intratubulaire (carcinome in situ).
pT1	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme sans invasion vasculo-lymphatique. Atteinte possible de l'albuginée mais pas de la vaginale.
pT2	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec invasion vasculo-lymphatique ou tumeur atteignant la vaginale.
pT3	Tumeur étendue au cordon spermatique avec ou sans invasion vasculo-lymphatique.
pT4	Tumeur étendue au scrotum avec ou sans invasion vasculo-lymphatique.
N	Extension régionale ganglionnaire Clinique et Radiologique
Nx	Ganglions régionaux non évaluables.
N0	Pas d'extension ganglionnaire régionale rétropéritonéale.
N1	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies < 2 cm de plus grand axe.
N2	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies de 2 à 5 cm de plus grand axe.

N3	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie > 5 cm de plus grand axe.		
pN	Extension régionale ganglionnaire pathologique		
PNx	Ganglions régionaux non évaluables.		
pN0	Pas d'extension ganglionnaire régionale rétropéritonéale.		
pN1	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies < 2 cm de plus grand axe.		
pN2	Extension ganglionnaire comportant une ou plusieurs adénopathies de 2 à 5 cm de plus grand axe.		
pN3	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie > 5 cm de plus grand axe.		
M	Extension métastatique à distance		
Mx	Extension à distance non évaluable.		
M0	Absence de métastase à distance.		
M1	Métastase à distance.		
M1a	Ganglions autres que rétropéritonéaux ou pulmonaires.		
M1b	Autres sites métastatiques.		
S	Marqueurs sériques au nadir après orchidectomie		
Sx	Marqueurs non disponibles ou non réalisés.		
S0	Valeurs normales des marqueurs sériques.		
LDH (U/L)	hCG (mUI/mL)	αFP (ng/mL)	
S1	< 1,5 N	et < 5 000	et < 1 000
S2	1,5 à 10 N	ou 5 000 à 50 000	ou 1 000 à 10 000
S3	> 10 N	ou > 5 000	ou > 10 000

2. Classification pronostique:

La classification pronostic des tumeurs du testicule est complexe. Elle définit le pronostic de la maladie et le choix d'une stratégie thérapeutique sur les bases suivantes :

- type histologique (« séminome purs » versus « tumeur germinale non séminomateuse » (TGNS)), sachant que l'élévation de l'aFP dans un séminome oblige à le traiter et considérer comme une TGNS ;
- tumeur limitée au testicule ou étendue au-delà.

Cela définit quatre sous-groupes pour lesquels on utilisera des facteurs pronostics spécifiques :

1. Les séminomes purs limités au testicule :

Ce sont les formes de meilleur pronostic, pour lesquels les seuls facteurs de risque de rechute reconnus sont la taille de la tumeur (> 4 cm) et l'atteinte du rete testis.

2. Les séminomes purs étendus au-delà du testicule (ou séminomes métastatiques):

de moins bon pronostic mais curable dans la majorité des cas, ils se séparent en deux groupes de bon et de moyen pronostic (classification IGCCCG). La présence de métastases viscérales extrapulmonaire (hépatiques, encéphaliques, etc.) les font classer en pronostic intermédiaires, tous les autres sont de bon pronostic.

3. Les tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS) limitées aux testicules.

Pour ces lésions la stratégie thérapeutiques dépendra de l'extension de la tumeur au sein du testicule (pT1 vs pT2T4) et l'importance de la composante carcinome embryonnaire au sein de la tumeur.

4. Les tumeurs germinales non séminomateuses non limitées aux testicules.

Pour ces lésions, on utilise la classification IGCCCG, qui tient compte des localisations métastatiques et des valeurs des marqueurs tumoraux.

3. la classification pronostique internationale (IGCCCG)[94]:

Il convient de retenir la classification pronostique internationale (IGCCCG : International Germ Cell Cancer Collaborative Group) , qui est établie grâce au suivie de plus 5000 patients sur 5 ans dans 10 pays différents[94]. .

Il s'agit d'une classification pronostique qui concerne les tumeurs métastatiques. Son intérêt est de permettre un regroupement des patients selon leur pronostic et de standardiser ainsi leur prise en charge thérapeutique.

Tableau 13 : la classification pronostique internationale (IGCCCG)[94]

Pronostic	T. Germinale Non Séminomateuse	T. Germinale Séminomateuse	Survie à 5 ans
Bon	primitif: testicule ou lésion rétropéritonéale et: marqueurs S1 et pas de métastases viscérales non pulmonaires	primitif: toutes les localisations et quel que soit stade des marqueurs et pas de métastases viscérales non pulmonaires	90 %
Intermédiaire	primitif: testicule ou lésion rétropéritonéale et marqueurs S2 et pas de métastases viscérales non pulmonaires	primitif: toutes les localisations et quel que soit stade des marqueurs et métastases viscérales non pulmonaires (foie, os, intestin, système nerveux central)	75 %
Mauvais	primitif: toutes les localisations (y compris médiastin) et métastases viscérales non pulmonaires (foie, os, intestin, système nerveux central) et/ou: marqueurs S3	N'existe pas	50

4. La survie :

Le pronostic des tumeurs de testicule semble favorable. En effet les risques de récurrence dépendent essentiellement de l'histologie, le stade initial et le traitement effectué [99]

- Pour les tumeurs germinales :

Le taux global de survie sans récurrence à 7 ans est supérieur à 98% [100]

Le taux de mortalité est de 1,7% pour l'ensemble des tumeurs germinales du testicule [98] et Le taux de mortalité spécifique est de 0% pour les TS et de 4% pour les TNS[100].

Dans notre série, les taux de mortalité des tumeurs germinales du testicule sont faibles (0% pour les TS et 15% pour les TNS à 2 ans). Ces résultats sont comparables à ceux de la littérature.

- Pour les tumeurs non germinales:

Le pronostic des tumeurs non germinales dépend principalement du type histologique [98].

Elles sont le plus souvent bénignes et les formes malignes sont rares et de pronostic défavorable [98].

Dans notre série, aucun cas de décès n'a été déclaré dans le groupe du patient présentant des tumeurs non germinales.

Aucune récurrence locale ou à distance n'a été observée avec un recul de deux ans.

CONCLUSION

Les tumeurs de testicule représentent un sujet qui semble loin d'avoir livré tous ses secrets.

A propos de 16 cas des tumeurs testiculaires, nous avons étudié leur épidémiologie, leurs aspects histologiques et leur extension.

Les délais entre la découverte d'une tuméfaction scrotale et la première consultation demeurent élevés. Ce retard diagnostic est dû au fait que la patient ne comprend pas toujours la gravité de la lésion ou n'ose pas en parler à son médecin.

La sanction chirurgicale est toujours réalisée, permettant de porter un diagnostic positif histologique. Le séminome représente la variété histologique la plus fréquente.

L'extension locorégionale et la distinction entre les tumeurs séminomateuses et les autres tumeurs germinales sont des critères importants pour la stratégie thérapeutique ultérieure.

Le pronostic varie selon l'histologie, le stade initial et le traitement effectué avec un taux global de survie favorable.

RESUMES

Résumé

Les tumeurs du testicule sont des tumeurs rares, elles représentent environ 0,5 à 2% des tumeurs malignes de l'homme, c'est une maladie de l'homme jeune.

A propos de 16 cas des tumeurs testiculaires, nous avons mené une étude rétrospective étalée sur une période de 8 ans allant de Janvier 2009 à Décembre 2016 dans le service d'urologie et de transplantation rénale du C.H.U HASSAN II. L'analyse de ces 16 patients a permis de relever les résultats suivants :

Les tumeurs du testicule ont représenté 0,41% des tumeurs urologiques dans notre série contre 3,50% rencontrées dans la littérature dont 81.25% de tumeurs germinales et 18.75% de tumeurs non germinales. Le pic de fréquence a été observé entre l'âge de 30 et 39 ans.

Les séminomes ont représenté le type histologique le plus fréquent (50% des cas), et Les tumeurs germinales non séminomateuses ont été rencontrées chez 5 cas.

Les tumeurs du cordon sexuel et du stroma sont rares dont les tumeurs à cellule de Leydig représentent 12.50% des tumeurs testiculaire dans notre série.

La tuméfaction testiculaire a été le principal motif de consultation (symptôme dominant), le côté gauche a été le plus atteint.

L'analyse statistique des données nous a permis de montrer, en accord avec les données de la littérature, que la taille de la tumeur au diagnostic et le délai entre la découverte de sa tumeur par le patient et sa prise en charge ainsi que le type histologique sont des facteurs pronostics.

D'après cette étude et la revue de la littérature, nous pouvons conclure que notre étude permet de voir que Les tumeurs testiculaires restent des tumeurs rares en urologie, et que le diagnostic est encore posé à des stades avancés.

Le pronostic varie selon l'histologie, le stade initial et le traitement effectué avec un

taux global de survie est souvent favorable.

En dehors de certaines possibilités d'allègement des protocoles de prise en charge de ces patients, seul un diagnostic précoce peut permettre d'améliorer encore la morbidité et la mortalité.

ABSTRACT

Testicular tumors are rare tumors, they represent about 0.5 to 2% of the malignant tumors in men, mostly diagnosed in young adults.

We conducted a retrospective study about 16 cases of testicular tumors over a period of 8 years from January 2009 to December 2016 in the department of Urology and Kidney Transplantation of C.H.U HASSAN II. The analysis of these 16 patients revealed the following results:

Testicular tumors accounted for 0.41% of urological tumors in our series compared with 3.50% in the literature, of which 81.25% were germ cell tumors and 18.75% non-germinal tumors. The peak frequency was observed between the ages of 30 and 39 years old.

Seminomas were the most common histological type (50% of cases), and non-seminomatous germ tumors were found in 5 cases.

Sex Cord-Stromal Tumors are rare, of which Leydig cell tumors account for 12.50% of the testicular tumors in our series.

Testicular swelling was the main reason for consultation (dominant symptom), the left side was the most affected.

The statistical analysis of the data allowed us to show, in agreement with the data found in the literature, that the size of the tumor at the diagnosis and the delay between the discovery of the tumor by the patient and its management as well as the type histological are prognostic factors.

From this study and the review of the literature, we can conclude that our study shows that testicular tumors remain rare in the department of urology, and that the diagnosis is still made at advanced stages.

The prognosis varies according to the histology, the initial stage and the treatment

carried out ,the global survival rate is often favorable.

Apart from some possibilities for reducing the management protocols for these patients, only early diagnosis can lead to further improvement in morbidity and mortality.

ملخص

أورام الخصية هي أورام نادرة، تمثل حوالي 0.5 إلى 2٪ من الأورام الخبيثة للرجل، وهو مرض يخص الشباب.

أجرينا دراسة استعادية عن 16 حالة من حالات أورام الخصية على مدى 8 سنوات خلال الفترة الممتدة من يناير 2009 إلى ديسمبر 2016 في مصلحة المسالك البولية وزراعة الكلى بمستشفى الحسن الثاني بفاس. وقد كشف تحليل هؤلاء المرضى النتائج التالية:

تمثل أورام الخصية 0.41% من أورام المسالك البولية في سلسلتنا مقابل 3.50% وجدت في الأدب، منها 81.25% من أورام الخلايا التناسلية و18.75% من أورام الخلايا غيرالتناسلية. لوحظت ذروة التردد بين سن 30 و39 عام

كانت السيمنوما النوع النسيجي الأكثر شيوعا (50% من الحالات)، ووجدت أورام تناسلية غيرسيمنومية في 5 حالات.

أورام الحبل الجنسي وأورام الانسجة نادرة ومنها أورام خلايا ليديغ تمثل 12.50% من أورام الخصية في سلسلتنا.

كان تورم الخصية العرض المهيمن الداعي للكشف، وكان الجانب الأيسر الأكثر تضررا. يسمح لنا التحليل الإحصائي للبيانات بإظهار، بالاتفاق مع البيانات الموجودة بالأدب، ان حجم الورم عند التشخيص والتأخر في بدأ العلاج بعد تشخيص المرض ونوع الأنسجة هي كلها عوامل تنبؤ.

ووفقا لهذه الدراسة ومراجعة البيانات، فإنه يتبين أن أورام الخصية هي أورام نادرة في جراحة المسالك البولية، وأنها لا تزال تشخص في المراحل المتقدمة.

التشخيص يختلف وفقا لطبيعة النسيج والمرحلة الأولية والعلاج الذي نفذ مع معدلات عيش مرضية في كثير من الأحيان.

وبصرف النظر عن بعض الامكانيات للتخفيف من بروتوكولات العلاج، فإن التشخيص المبكر وحده يمكن أن يؤدي إلى مزيد من التحسن في معدلات الاعتلال والوفيات.

Glossaire :

- ❖ TG : Tumeurgerminale
- ❖ TNG : Tumeur nongerminale
- ❖ TS : Tumeurséminomateuse
- ❖ TNS : Tumeur nonséminomateuse
- ❖ FSH : L'hormonefolliculotrope
- ❖ LH : L'hormonelutéotrope
- ❖ GnRH : Gonadotrophin-releasinghormone
- ❖ HPV : Humain papillomavirus
- ❖ TDM :Tomodensitométrie
- ❖ IRM : Imagerie par résonancemagnétique
- ❖ PET scann : positron emissiontomography
- ❖ CIN : carcinome insitu
- ❖ CCAFU : comité de cancérologie de l'association française d'urologie
- ❖ α FP : α fœto-protéine
- ❖ HCG : hormone gonadotrophiquechorionique
- ❖ LDH : lactatedéshydrogénase
- ❖ STC :syncytiotrophoblaste
- ❖ CT :cytotrophoblaste
- ❖ IGCCCG : International Germ Cell Cancer CollaborativeGroup

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. **Salako AA, Onakpoya UU, Osasan SA, Omoniyi-Esan GO.** Testicular and para-testicular tumors in south western Nigeria. *Afr Health Sci.* 2010;10:14-7.
- [2]. **Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F, Mottet N, Sébe P, Soulié M, et al.** Recommandations en Onco-Urologie 2010: Tumeurs germinales du testicule. *Prog Urol* 2010 ; 4:297-311.
- [3]. Projection de l'incidence et de la mortalité par cancer en France métropolitaine en 2017
- [4]. **P. Perrin N. Berger E.M.C** (Paris), *Néphro-urologie* édition 1992,18650A, 11p
Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte.
- [5]. **FRANK.H.NETTER, M.D** : Atlas d'anatomie humaine, 2ème édition, section V, pelvis et périnée, structures masculins, planches 354-362
- [6]. **H.NETTER** ,Anatomie Netter .pelvis et poitrine, structure masculine, testicule épiddymo et conduit défèrent.
- [7]. **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
- [8]. Que reste-t-il du curage lomboaortique dans le traitement du cancer du testicule ?EMC Urologie [18-650-A-16]
- [9]. **B.SEGUY:** Physiologie, chap. Les organes génitaux masculins (préparation au diplôme d'état d'infirmière et aux professions paramédicales), 3ème édition, MALOINE, p353-366-246
- [10]. **J.P.Dadoune:** Histologie, chap.15 Appareil reproduction masculin, 2ème édition, pp229-
- [11]. <http://app-asap.over-blog.com/categorie-11150233.html>

- [12]. Rapport du Congrès 2000 de l'Association Française d'Urologie: Génétique et Urologie: TUMEURS DU TESTICULE, CHAPITRE B : ONCOGENETIQUE, Progrès en Urologie (2000), 5, 897-919
- [13]. A. Horwich, J. Shipley, R. Huddart: Testicular germ-cell cancer, Lancet 2006, vol 367, 754-65
- [14]. H. Martellil, C. Patte : Tumeurs des gonades chez l'enfant, Journal de Pédiatrie et de Puériculture 2003 ; n°4,16 : 201-205.
- [15]. H.SHILL, M.ARBORIO, P.GROS, J.L.GRIPPARI: Anatomie pathologique des tumeurs du testicule. Annales d'urologie (1992).volume 26, N°2, pp 83-89
- [16]. Hubert Schefera Tumeurs testiculaires ; (Forum Méd. Suisse 2003).
- [17]. M. LE Guillou, P. Perrin E.M.C (Paris), reins - organes génitaux urinaires édition 1982, 18650A, 7- 1982.Tumeurs du testicule
- [18]. P.PERRIN: Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte, éditions technique EMC (Paris-France), Néphrologie-Urologie, 18650 A10, 1992, 11p
- [19]. H. Schefer, A. Schöpfer, W. Arnold, S. Mattmann, P. Thum, P.M. Stucki: Tumeurs testiculaires, Forum Med Suisse, No 40, 1er octobre 2003, 950-959
- [20]. M.RIADI; Thèse N°231: Le cancer du testicule chez l'adulte. Année 2000. Faculté de médecine Rabat.
- [21]. Salako AA, et AlI.Testicular and para-testicular tumors in south western Nigeria.Afr Health Sci. 2010;10:14-7.
- [22]. Møller H. Trends in incidence of testicular cancer and prostate cancer in Denmark. Hum Reprod. 2001;16:1007-11.
- [23]. Laboratoire d'anatomie, faculté de médecine et de pharmacie de Fès.
- [24].] Walschaerts M, Huyghe E, Muller A, Bachaud JM, Bujan L, ThonneauP. Doubling of testicular cancer incidence rate over the last 20 years in southern France. Cancer Causes Control 2008;19:155-61.

- [25]. **E.MANDRON, H.SCHILL:** Epidemiologie des tumeurs du testicule, Annales d'urologie (1992), volume 26, N°2.
- [26]. **S. Sallami, H. Nfoussi, H. Abaza, M. Chelif, H. Boussen, A. Horchani :** Testicular cancer patterns in Tunisian men : Diagnosis problems, pathological types and prognosis. About 41 patients, LA TUNISIE MEDICALE – 2012 ; Vol 90 (n°08/09) : 613 – 618
- [27]. **Goïta A.** Aspects épidémio-cliniques et prise en charge des tumeurs testiculaires dans le service d'urologie du C.H.U. du Point-G. Th Med Bamako 2006–2007.
- [28]. **Rébillard X, Grosclaude P, Leone N, et al.** [Incidence and mortality of urological cancers in 2012 in France]. Prog Urol 2013;23:S57–65
- [29]. **B.FAROY-MENCIERE, F.DESCHAMPS:** Relations entre activités professionnelles et cancer du testicule. Ann. Med. Interne, 2002 153, n° 2, pp. 89–96
- [30]. **O. CUSSENOT, G. KOURI:** Génétique et tumeurs germinales du testicule, Progrès en Urologie (2003), 13, 1257.
- [31]. **T. suetoni:** Testicular cancers occurring in brothers with cryptorchisme, international Journal of Urology, (2002)9, p 67–70.
- [32]. **SWERDLOW A.J.:** New research in testicular cancer epidemiology. pp 3–8.
In Germ cell tumors IV. Jones WG, Appleyard I, hardnen P, Joffe Keds. John Libbey London. 1998.
- [33]. **Nicolas MOTTET:** Facteurs de risque du cancer du testicule et mécanismes de la carcinogénèse, Progrès en Urologie (2003), 13, 1244 –1245
- [34]. **SWERDLOW A.J., HIGGINS C.D., PIKE M.C. :** Risk of testicular cancer in cohort of boys with cryptorchidism. BMJ 1997 ; 314 : 1507–1511.

- [35]. **FORMAN D., PIKE M.C., CHILVERS C.E., OLIVER R.T., COUPLANT C.A. (United Kingdom Testicular Cancer Study Group):** Aetiology of testicular cancer : association with congenital abnormalities, age of puberty, infertility and exercise. *Brit. Med. J.*, 1994, 308, 1393–1399.
- [36]. **M NJEH, M BEL HADJ):** Le cancer du testicule cryptorchide, *J urol*, 1995, 101, 4, 177–180
- [37]. **A. de la TAILLE, A. HOULGATTE, P.HOUDELETTE, P.BERLIZOT,P. LANFREY, M. ATGER, R. FOURNIER, M.ARBORIO :** Place de la biopsie testiculaire dans la recherche d'un carcinome in situ, *Progrès en Urologie* (1997), 7, 209–214
- [38]. **DIECKMANN K.P., LOY V.:** Prevalence of bilateral testicular germ cell tumors and early detection by testicular intraepithelial neoplasia. *Eur. Urol.*, 1996, 23 (suppl. 2), 22–23.
- [39]. **L. HADDAD, X., L. LEMAITRE, J. BISERTE, J.M.RIGOT:** Infertilité et tumeur du testicule : à propos de 25 patients, *Progrès en Urologie* (2005), 15, 1096–1100
- [40]. **MONTIE J.E.:** Carcinoma in situ of the testis and bilateral carcinoma. *Urol. Clin. North Am.*, 1993, 20, 127–132.
- [41]. **B.MARTIN:** Quelle place pour l'échographie scrotale ? , *Progrès en Urologie* (2003), 13, 1249–1254**D.REY, L.SIBERT, F. ROZET, F.DUNET, F. STAERMAN, P. GRISE :** Micro-lithiases testiculaires et cancer du testicule, *Progrès en Urologie* (2002), 12, 500–503
- [42]. **FRAUSCHER F, KLAUSER A, STENZLA, HELWEG G, AMORT B, ZURNEDDEN D:** US findings in the scrotum of extreme mountain bikers. *Radiology* 2001; 219: 427–431
- [43]. **RAJPERT-DE MEYTS E., SKAKKEBAEK N.E.:** The possible role of sexhormones in the development of testicular cancer. *Eur. Urol.*, 1993; 23: 54–59.

- [44]. **A. Horwich, J. Shipley, R. Huddart:** Testicular germ-cell cancer, *Lancet* 2006, vol 367, 754-65
- [45]. **N. MOTTET:** Epidémiologie du cancer du testicule, *Progrès en Urologie* (2003), 13, 1243
- [46]. **LEGUILLON M, PERRIN P:** les tumeurs du testicule, *J. Urol*, 1981, 6, 87.
- [47]. **T.R.L. GRIFFITHS and J.K. MELLON:** Human papillomavirus and urological tumours: II. Role in bladder, prostate, renal and testicular cancer, *BJU International* (2000), 85, 211-217
- [48]. **Ohlson C.G., Hardell L.:** Testicular cancer and occupational exposures with a focus on xenoestrogens in polyvinyl chloride plastics. *Chemosphere*, 2000; 40: 1277-1282.
- [49]. **A.Srivastava¹ and N.Kreiger:** Cigarette Smoking and Testicular Cancer, *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, Vol. 13, 49-54, January 2004
- [50]. **SIGURDSON A.J., CHANG S., ANNEGERS J.F. ET AL.:** A case control study of diet and testicular carcinoma. *Nutr. cancer*, 1999 ; 34 : 20-26.
- [51]. **RAJPERT-DE MEYTS E., HOEI-HANSEN C.E., OTTESEN A.M., FRYDELUND- LARSEN L., HOLM M., SKAKKEBAEK N.E.:** Le cancer des cellules germinales du testicule, élément constitutif du syndrome de dysgénésie testiculaire : rôle des facteurs environnementaux et de la susceptibilité génétique. *Andrologie*, 2002 ; 12 : 262- 268.
- [52]. **C. Mauduita, b, A. Florina, S. Amaraa, A. Bozeca, B. Siddeeka, S. Cunhaa, L. Meuniera, J. Selvac, M. Albertc, F. Vialardc, M. Baillyc, M. Benahmeda:** Effets à long terme des perturbateurs endocriniens environnementaux sur la fertilité masculine, *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 34 (2006) 978-984

- [53]. **Moul JW, Paulson DF, Dodge RK, Walther PJ.** Delay in diagnosis and survival in testicular cancer: impact of effective therapy and changes during 18 years. *J Urol.* 1990;143:520-3.
- [54]. **Houlgatte A.** Diagnostic et principe de traitement d'un cancer du testicule. *Prog Urol.* 2009;19:241-3.
- [55]. **Germa-Lluch JR, Garcia del Muro X, Maroto P, et al.** Clinical pattern and therapeutic results achieved in 1490 patients with germ-cell tumours of the testis: the experience of the Spanish Germ-Cell Cancer Group (GG). *Eur Urol.* 2002;42:553-62.
- [56]. **J.L.AUBERGET, P.BERLIZOT:** LE CANCER DU TESTICULE: DIAGNOSTIC. *Annales d'urologie* (1992).volume 26, N°2
- [57]. **J.L. PARIENTE, F.JACOB, C.DEMINIÈRE, J.M.FERRIERE, M.LE GUILLOU:**Gynécomasties, *Progrès en Urologie* (1999), 9, 1132-1135
- [58]. **TARIK EL HARTI:** Le cancer du testicule chez l'adulte au sein des forces armées royales (à propos de 12 cas), thèse n 302,1990.
- [59]. **Valla J.** Testis-sparing surgery for benign testicular tumors in children. *J Urol.*2001;165:2280-2283.
- [60]. **H.Martelli,C.Patte.** Tumeurs des gonades chez l'enfant. *Journal Puériculture* 2003 ;16 :201-205
- [61]. **Brammer HM, Buck JL.** Malignant germ cell tumors :radiologic pathologic correlation radiographics 1990;10:715-724
- [62]. **Scully RE,Young RH ,Clement PB.** Germ Cell Tumors.in Atlas of tumor pathology.DC armed forces Institute of pathology, 1998,239-306
- [63]. **Levitt RG,Husband JE,Glaser HS.** CT of primary germ cell tumors .*AJR Am J Roentgenol* 1984:142:73-78.

- [64]. **Le Guillou M, Parente J L, Ferrière J M.** Tumeurs germinales non séminomateuse du testicule. Revu prat 1998 ;2128–2133 .
- [65]. **Steele G S, Richie J P.** The management of non seminomatous testicular cancer digital.journal of urol,1999
- [66]. **C.Roy et C.Tuchmann:** ÉCHOGRAPHIE SCROTALE, Partie II : Pathologies kystiques, tumorales et non tumorales rares, J Radiol 2003; 84:667–80
- [67]. **J. Hubert, J.L. Descotes, B. Martin:** Imagerie et tumeurs germinales du testicule, Chapitre VI, Progrès en Urologie (2003), 13, 969–984
- [68]. American cancer Society. Testicular cancer and how to do TSE.NIH publication 1999 ;94
- [69]. **Bassoulet J.:** Cancer du testicule :épidémiologie, diagnostic, évolution, pronostic, principe thérapeutique .Revue Prat 1989 ;23 :388–392
- [70]. **Pabot du chatelard P, Cordolani Y, Merrer J .**Bilan d'extention et de surveillance des tumeurs testiculaires.Ann Urol,1992 ;26 (2) :90–102
- [71]. **P.PABOT DU CHATELARD, Y.CORDOLIANI, J.MERRER:** Bilan d'extension et de surveillance des tumeurs du testicule. Annales d'urologie (1992).volume 26, N°2
- [72]. **LEGUILLON M, PERRIN P:** les tumeurs du testicule, J. Urol, 1981, 6, 87.
- [73]. **R. Abouassaly, M.D., E. A. Klein, M.D.*, D. Raghavan, M.D., Ph.D:** Complications of surgery and chemotherapy for testicular cancer, Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations 23 (2005) 447–455
- [74]. **Sam B. Bhayani, M.D., Mohamad E. Allaf, M.D., Louis R. Kavoussi, M.D:** Laparoscopic RPLND for clinical stage I nonseminomatous germ cell testicular cancer: current status Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations 22 (2004) 145–148

- [75]. **O. HAILLOT**: Quoi de neuf dans le diagnostic des tumeurs du testicule?, Progrès en Urologie (1992), 2, 488–497
- [76]. **D Thoumas, A Caty, F Gobet, L Lemaître**: Imagerie des tumeurs du testicule, J. Radiol 2002,83; 883–893
- [77]. **P.PABOT DU CHATELARD, Y.CORDOLIANI, J.MERRER**: Bilan d'extension et de surveillance des tumeurs du testicule. Annales d'urologie (1992).volume 26, N°2
- [78]. **JAVADPOUR N.**: Tumor markers in testicular cancer. An update. Prog. Clin. Biol. Res., 1985, 203, 141–154.
- [79]. **DROZ J.P.**: Les tumeurs germinales, J Urol, 1985, 91, 8, 499–508
- [80]. **U.Stenman, H.Alfthan, and K.Hotakainen**: Human chorionic gonadotropin in cancer, Clinical Biochemistry 37 (2004) 549– 561
- [81]. **BASSOULET J., PABOT du CHATELARD P., RICORDEL I., & all.**: Marqueurs biologiques et tumeurs germinales du testicule. Intérêts et limites du dosage de l'H.C.G. et de l'A.F.P., J. Urol. (Paris), 1988, 94, 393–396
Lugagne P M.Cancer du testicule.Rev Prat,1999 ;49 :216–222.
- [82]. **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
- [83]. **Dean R.C,Moui J .W .**New tumor markers of testis cancer.urol clin north Am1998;(3):365–373.
- [84]. **BONNE TERRE J**: Rôle des marqueurs tumoraux dans les cancers du testicule, Prog cancer 3 coll. Doin, 1983, 211–221
- [85]. **Bourlaud G,houlgatte A.** Modalités chirurgicale des Tumeurs germinales du testicule. Ann Urol 1992 ;26(2) :107–111.
- [86]. **Holms M, Lenz ER, De Meyts ER, Skakkebaek NE.**: Microcalcifications and carcinoma in situ of the testis. BJU International 2001; 87: 144–

- [87]. 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
- [88]. Janet E Husband and Dow–Mu Koh: Multimodality imaging of testicular tumours, Cancer Imaging (2004) 4, S1–S7
- [89]. P.MASZELIN, J. LUMBROSO, C.THEODORE, H.FOEHRENBACH, P. MERLET, A. SYROTA: Tomographie à émission de positons (T.E.P.) au fluorodéoxyglucose (F.D.G.) dans les tumeurs germinales testiculaires de l'adulte : première évaluation clinique française, mise au point sur la technique et ses applications cliniques, Progrès en Urologie (2000), 10, 1190–1199
- [90]. Janet E Husband and Dow–Mu Koh: Multimodality imaging of testicular tumours, Cancer Imaging (2004) 4, S1–S7
- [91]. Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Fléchon A, Murrez T et al. ; Les membres du CCAFU. Recommandations en onco–urologie 2013 : Tumeurs germinales du testicule. Prog Urol 2013 ; 24(Suppl. 2) : S145–S160. Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. (UICC, 2009, 7th edition)
- [92]. .Mead GM, Stenning SP, Cook P, Fossa SD, Horwich A, Kaye SB, et al.
International germ cell consensus classification: A prognostic factor based staging system for metastatic germ cell cancers. J CLIN ONCOL. 1997 Feb;15(2):594–603.
- [93]. Bosl G.L, Motzer RJ. Testicular germ cell cancer. New England Journal of Medicine, July 2008
- [94]. P. Camparo* , X. Durand, C. Avances, S. Culine, B. Segui, J. Rigaud, les membres du GELU** (Groupe d'Étude des Lésions Urologiques) et les membres du CCAFU. Particularités histologiques et principes de traitements des tumeurs du testicule du sujet âgé. Progrès en urologie (2009) 19 Suppl. 3, S142–S146

- [95]. **Ponce de Leon RJ, Algaba AF, Bassas AL, et al.** Leydig cell tumor of the testis. Arch Esp Urol 2000;53:453-8.
- [96]. **A. Houlgatte, F. Iborra:** Tumeurs non germinales du testicule, Annales d'urologie 40 (2006) 355-362
- [97]. **C.THÉODORE:** Guéri d'une tumeur du testicule, Bull Cancer 2003 ; 90 (4) : 327-31
- [98]. **MILADI M., PEYROMAURE M., REMI J., BEUZEBOC P., DEBRE B., ZERBIB M.** Les membres du CCAFU. Recommandations en onco-urologie 2003 : Tumeurs germinales du testicule : étude pronostique ,Prog Urol, 2003, 13, 92-97
- [99]. **M.F. Tazi · M. Ahsaini · A. Khalouk · M.J. Fassi · M.H. Farih.** Les tumeurs testiculaires à cellules de Leydig : à propos de quatre cas et revue de la littérature. Andrologie (2011) 21:38-44