



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



ANNEE: 2018

THESE N°: 358

LES TUMEURS GERMINALES DU TESTICULE:
ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES A PROPOS
D'UNE SÉRIE DE 13 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. JADDOUR MOHAMMED

Né le 09 Septembre 1992 à Khémisset.

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

MOTS CLES : Tumeur germinale – Testicule – Anatomopathologie

JURY

Mme. Z . BERNOUSSI

Professeur d'anatomopathologie

Mme. K . ZNATI

Professeur d'anatomopathologie

Mr. A . JAHID

Professeur d'anatomopathologie

Mme. B . EL KHANNOUSSI

Professeur d'anatomopathologie

PRESIDENTE

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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



DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Toufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Jamal TAOUFIK

Secrétaire Général

Mr. Mohamed KARRA



1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. LACHKAR Hassan

Pr. YAHYAOUI Mohamed

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. HACHIM Mohammed*

Pr. KHARBACH Aïcha

Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Pr. BAYAHIA Rabéa

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif

Pr. BENSOUDA Yahia

Pr. BERRAHO Amina

Pr. BEZAD Rachid

Pr. CHERRAH Yahia

Pr. CHOKAIRI Omar

Pr. KHATTAB Mohamed

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pr. TAOUFIK Jamal

Médecine Interne – Clinique Royale

Anesthésie -Réanimation

Pathologie Chirurgicale

Pathologie Chirurgicale

Médecine Interne

Neurologie

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*

Neurologie

Médecine-Interne

Gynécologie -Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation- *Doyen de FMPO*

Néphrologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pharmacie galénique

Ophthalmologie

Gynécologie Obstétrique *Méd. Chef Maternité des Orangers*

Pharmacologie

Histologie Embryologie

Pédiatrie

Pharmacologie- *Dir. du Centre National PV Rabat*

Chimie thérapeutique *V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC +*

Directeur du Médicament

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Pr. BENSOUDA Adil

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Gastro-Entérologie

Gynécologie Obstétrique

Doyen de FMPT



Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika

Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*

Neurochirurgie

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques *Doyen de la FMPA*

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS-Rabat*

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Directeur Hôpital My Ismail Meknès*

Chirurgie – Pédiatrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie *Inspecteur du Service de Santé des FAR*



Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Néphrologie
Cardiologie Directeur Hôp. Mil. d'Instruction Med V Rabat

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

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr.ZOHAIR ABDELLAH *

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Cheikh Zaid**
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie
Neurologie

ORL

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - **Directeur Hôp. d'EnfantsRabat**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique



Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Urologie - Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOULE Yamina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale



Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie ***Directeur Hôp. Al Ayachi Salé***
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie(*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique

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

Décembre 2006

Pr SAIR Khalid

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire.
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Chirurgie générale Dir. Hôp. Av. Marrakech

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation Directeur ERSSM
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie

Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AIT BENHADDOU El Hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *

Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie **Directeur Hôp.des Spécialités**
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

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

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed

Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

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

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique



Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal *
Pr. RAISSOUNI Maha *

Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

** Enseignants Militaires*

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. EL FATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERGUIG Laila

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie



Pr.FIKRI Meryem
Pr.GHFIR Imade
Pr.IMANE Zineb
Pr.IRAQI Hind
Pr.KABBAJ Hakima
Pr.KADIRI Mohamed *
Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
Pr.MEDDAH Bouchra
Pr.MELHAOUI Adyl
Pr.MRABTI Hind
Pr.NEJJARI Rachid
Pr.OUBEJJA Houda
Pr.OUKABLI Mohamed *
Pr.RAHALI Younes
Pr.RATBI Ilham
Pr.RAHMANI Mounia
Pr.REDA Karim *
Pr.REGRAGUI Wafa
Pr.RKAIN Hanan
Pr.ROSTOM Samira
Pr.ROUAS Lamiaa
Pr.ROUIBAA Fedoua *
Pr.SALIHOUN Mouna
Pr.SAYAH Rochde
Pr.SEDDIK Hassan *
Pr.ZERHOUNI Hicham
Pr.ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr.BOUSLIMAN Yassir

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
Pr.BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale *
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass *

Radiologie
Médecine Nucléaire
Pédiatrie
Endocrinologie et maladies métaboliques
Microbiologie
Psychiatrie
Médecine Interne
Pharmacologie
Neuro-chirurgie
Oncologie Médicale
Pharmacognosie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Pharmacie Galénique
Génétique
Neurologie
Ophtalmologie
Neurologie
Physiologie
Rhumatologie
Anatomie Pathologique
Gastro-Entérologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique



Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SABRY Mohamed*
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

AVRIL 2014

Pr. ZALAGH Mohammed

PROFESSEURS AGREGES :

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENZAOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHRI Latifa

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*

Gynécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

ORL

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Microbiologie



Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

** Enseignants Militaires*

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr .BARKIYOU Malika
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed

Physiologie
Biochimie-chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Histologie-Embryologie
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Biochimie-chimie
Physiologie
Pharmacologie
Biologie moléculaire/Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie



Mise à jour le 10/10/2018
Khaled Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines



Dédicace



Me voilà donc au terme de cette thèse qui représente un chapitre important de ma vie, avec ses hauts et ses bas, ses rires et ses larmes, ses souffrances et ses satisfactions, ses rencontres et ses départs. Ce chemin, jamais linéaire, aux embranchements multiples et aux détours nombreux, est celui d'un apprentissage professionnel, mais surtout personnel. J'ai la chance d'avoir été accompagnée à chaque étape de ce périple et d'avoir avancé avec les personnes que j'aime.

Je dédie ma thèse :

A ALLAH

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'as guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A notre prophète Mohamed

*Salut et paix sur lui, à toute sa famille, à tous ses compagnons, et à tous ceux
qui le suivent jusqu'au jour du jugement dernier*

A

Ma très chère mère

Belaydi fettouma

A la lumière de mes jours, la source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice ;

Aucun hommage ne pourra traduire l'amour, le dévouement, le respect et la reconnaissance que j'ai pour toi

Je ne saurai guère te récompenser pour tes efforts et tes sacrifices. Tu as consacré ta vie à mon éducation. Tu m'as appris les bonnes valeurs, la persévérance. Ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je te remercie de m'avoir tout donné sans compter.

Que ce modeste travail soit l'exaucement de vos vœux tant formulés, et le fruit de vos innombrables sacrifices.

Que ton ame repose en paix

A mon très cher père, EL HOUSSINE JADDOUR

*Tu m'as encouragé et soutenu avec une inéluctable patience pendant mes
longues années d'études,*

On a tant partagé tous les deux

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma
considération, et mon amour éternel*

*Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et
j'espère avoir été digne de ta confiance*

*Puisse Allah, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et
bonheur afin que je puisse te combler à mon tour*

J'espère que tu es fier de moi

A

Ma sœur KHADIJA JADDOUR

Merci d'avoir été la sœur exemplaire, ma confidente, celle qui a su me motiver lorsque le courage me manquait, tu as toujours été la main qui m'aide a me relever .

Ta présence chaleureuse, bienveillante, qui sait me faire du bien.

Je dédie ce travail en témoignage de mes sentiments d'amour, d'affection, d'attachement et de reconnaissance.

Ton soutien immanquable, ta motivation, votre accompagnement, et vos conseils ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

J'implore Allah qu'il vous protège, vous apporte bonheur, réussite et que vos rêves se réalisent.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent a jamais.

A

Ma sœur MARYEM JADDOUR

Merci d'avoir été la sœur exemplaire, ma confidente, celle qui a su me motiver lorsque le courage me manquait, tu as toujours été la main qui m'aide à me relever.

Ta présence chaleureuse, bienveillante, qui sait me faire du bien.

Je dédie ce travail en témoignage de mes sentiments d'amour, d'affection, d'attachement et de reconnaissance.

Ton soutien immanquable, ta motivation, votre accompagnement, et vos conseils ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

J'implore Allah qu'il vous protège, vous apporte bonheur, réussite et que vos rêves se réalisent.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

A

Mes très chères amies :

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes tendres pensées, vous êtes pour moi des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.



Remerciements



A Mon maître et président de thèse

Professeur ZAKIA BERNOUSSI

Professeur d'anatomopathologie

C'est un grand honneur que vous nous faites, en acceptant la présidence de notre jury de cette thèse avec plaisir et sans conditions. Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez donné tout au long de notre formation. Vous aurez marqué, non seulement moi, mais des générations de médecins par vos cours.

Ce fut un immense plaisir d'avoir été votre étudiante

A Mon maître et rapporteur de thèse :

Madame KAOUTAR ZNATI

Professeur d'anatomopathologie

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu me confier ce travail et le diriger.

Vos qualités humaines et professionnelles m'ont toujours marqué.

Votre disponibilité et votre acharnement m'inspirent un grand respect.

Je vous remercie d'avoir accepté d'être rapporteur de cette thèse. Je vous remercie pour vos conseils, votre patience et vos corrections pertinentes.

Veillez trouver, ici, le témoignage de mon estime et de ma sincère gratitude.

A Mon maître et juge de thèse :

Professeur Ahmed JAHID

Professeur d'anatomopathologie

Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à nos souhaits de vous avoir parmi nos membres de jury, en acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur. Veuillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de mon profond respect.

A Mon maître et juge de thèse :

Madame BASMA EL KHANNOUSSI

Professeur d'anatomopathologie

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu me confier ce travail et le diriger. Vos qualités humaines et professionnelles m'ont toujours marqué.

Votre disponibilité et votre acharnement m'inspirent un grand respect.

Je vous remercie d'avoir accepté d'être rapporteur de cette thèse. Je vous remercie pour vos conseils, votre patience et vos corrections pertinentes.

Veillez trouver, ici, le témoignage de mon estime et de ma sincère gratitude.



LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: Aspect microscopique d'une coupe histologique d'un testicule normal	6
Figure 2: les différentes étapes de la spermatogenèse	7
Figure 3: Schéma récapitulatif du contrôle génétique sur les étapes de la différenciation sexuelle	11
Figure 4: Etapes de la descente testiculaire	12
Figure 5: Nombre des cas/Age	20
Figure 6: Répartition selon le type histologique.....	25
Figure 7: Lésion sphérique discrètement hyperéchogène, hypo vasculaire : un Carcinomeembryonnaire.	35
Figure 8: Aspect échographique en faveur de deux tératomes	35
Figure 9: Aspect caractéristique en « pelure d'oignon »il s'agit d'un kyste épidermoïde	35
Figure 10: a) processus tumoral intra scrotal droit ;b) rehaussé après contraste	36
Figure 11: Séminome: membrane cellulaire nette autour d'un cytoplasme	44
Figure 12: Tumeur vitelline: réseau vacuolaire lâche de cellules polymorphes	46
Figure 13: Choriocarcinome: cytotrophoblaste de cellules hexagonales uniformes et syncytiotrophoblaste de cellules polynucléées s'accumulant de préférence contre les parois capillaires.	48
Figure 14: Tératome: composé de tissus de plusieurs feuilletts embryonnaires	50
Figure 15: Aspect histologique du tumeur du sac vitellin avec présence de corps	

deChiller Duval[labo.anapath. de l'HER]	52
Figure 16: Aspect histologique de tumeur mixte: tumeur du sac vitellin + tératome[labo.d'anapath. de l'HER]	53
Figure 18: Aspect histologique d'une tumeur à cellules de sertoli[40].	61
Figure 19: masse para testiculaire à l'échographie (T :testicule ;M :masse)	62
Figure 20: masse hyper vascularisé au doppler couleur	63
Figure 21: faible signal en T2(B) aspect antéro postérieur	64
Figure 22: coupe histologique montrant le tissu testiculaire largement remplacé par l'inflammation granulomateuse et la nécrose]	70
Figure 23: masses hypo-échogène diffuses avec multiples foyers decalcification.	71
Figure 24: Stratégie thérapeutique adaptée au risque de récurrence des TGNS de stade I.	83

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: la classification TNM 2009 et AJCC .	73
Tableau 2: Classification TNM 2009.	74
Tableau 3: Classification AJCC réactualisée en 2009.	75
Tableau 4: Classification pronostique des tumeurs germinales testiculaires métastatiques (IGCCCG).	77
Tableau 5: Grades de recommandation de traitement des TGT de stade I.	78
Tableau 6: Grades de recommandations des traitements des TGT métastatiques.	85
Tableau 7: Recommandations minimales de suivi pour les TGNS de stade I.	94
Tableau 8: Recommandations minimales de suivi des TGS de stade I.	94
Tableau 9: Recommandations minimales de suivi post-thérapeutique des TGS et TGNS de stade métastatique en rémission après chimiothérapie.	95



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
I. RAPPEL ANATOMIQUE	4
1. Rapport anatomique	4
II. RAPPEL HISTOLOGIQUE.....	5
III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	7
MATERIEL ET METHODES.....	13
I. TYPE DU TRAVAIL	14
II. COLLECTE DES CAS	14
III. ÉTUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE	16
1. Macroscopie	16
2. Microscopie.....	16
3. Immunohistochimie	17
RESULTATS.....	18
I. DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	19
1. Frequence des tg du testicule	19
2. Niveau socio-économique.....	19
3. Repartition selon l'âge	20
4. ANTECEDENTS	20
II. DONNEES CLINIQUES.....	21
1. Présentation Clinique	21

1.1. Délais du diagnostic.....	21
1.2. Circonstance d'apparition.....	21
2. Bilan d'extension	21
3. Les marqueurs tumoraux.....	21
4. Données anatomo-pathologique.....	22
4.1. Prelevement	22
4.2. Aspect macroscopique	22
4.3. Aspect microscopique.....	23
4.4. Facteurs pronostiques	25
4.5. Aspect immunohistochimique	25
4.6. Étude cytogénétique.....	25
4.7. Prise en charge thérapeutique	26
4.8. Suivi des patients	26
DISCUSSION	27
I. EPIDEMIOLOGIE	28
1. Frequence.....	28
2. Facteur de risque	28
2.1. La cryptorchidie.....	29
2.2. Antecedents familiaux	30
2.3. Atrophie testiculaire.....	30
2.4. Micro-calcification	31

2.5. Autres facteurs de risque	31
II. DIAGNOSTIC POSITIF	32
1. Le delai diagnostique	32
2. Circonstance de decouverte	32
3. Examen clinique.....	33
3.1. L'examen des testicules.....	33
3.2. Examen general	33
4. Diagnostic d'orientation.....	34
4.1. L'echographie testiculaire	34
4.2. L'imagerie par resonance magnetique (irm).....	36
4.3. Marqueurs tumoraux.....	36
4.3.1. L'alpha foeto-proteine (α fp).....	37
4.3.2. HORMONE CHORIONIQUE GONADOTROPE: $1^{\circ}\beta$ HCG	37
4.3.3. Lacto-desyrogenase (ldh)	38
5. Diagnostique de certitude	38
5.1. Etude anatomopathologique sur pieced'orchidectomie.....	38
5.2. Biopsie testiculaire extemporanee	39
5.3. Anatomopathologie.....	40
5.3.1. Les seminomes	42
5.3.2. Tumeurs germinales non seminomateuse (tgns)	45
5.3.2.1. Tumeur vitelline ou yolk sac tumor (yst)	45
5.3.2.2. Le carcinome embyonnaire (ce).....	47

5.3.2.3. Le choriocarcinome	47
5.3.2.4. Le teratome	49
5.3.2.5. Le kyste epidermoide	50
5.3.2.6. Le carcinome in situ : néoplasie intra tubulaire ou intra-épithéliale (CIS).....	51
5.3.2.7. Les tumeurs germinales a plusieurs composantes	52
5.4. Le mode de dissemination du cancer du testicule	53
5.5. Dissemination lymphatique	53
5.6. Dissemination hematogene	54
III. BILAN D'EXTENTION	55
1. Extension locale	55
2. Extension regionale.....	55
3. Extension generale	56
IV. DIAGNOSTIQUE DIFFERENTIEL	58
1. Pathologie tumorale	58
2. Les tumeurs non germinales	58
2.1. Les tumeurs stromales du cordon sexuel (tscs)	59
2.1.1. Les tumeurs à cellules de Leydig	59
2.1.2. Les tumeurs à cellules de Sertoli	60
2.2. Tumeurs paratesticulaires	61
2.2.1. Tumeurs malignes.....	61
2.2.1.1. Le rhabdomyosarcome	61
2.2.1.2. La tumeur mélanique neuro-ectodermique de la petite enfance(MNTI)	65

2.2.2. Les tumeurs bénignes	65
2.2.2.1. Le lipome.....	65
2.2.2.2. Le léiomyome.....	66
2.2.2.3. L'hémangiome.....	66
3. Masse testiculaire non tumorale.....	67
3.1. Pathologie du canal péritonéo-vaginal	67
3.1.1. L'hydrocele.....	67
3.1.2. La hernie inguino-scrotale	68
4. La torsion du cordon spermatique.....	68
5. Lésions infectieuses	69
5.1. La tuberculose.....	70
5.2. L'orchite	71
5.3. Epididymite filarienne à wuchereria bancrofti	72
V. CLASSIFICATIONS	73
VI. FACTEURS PRONOSTIQUES	76
1. Stades I.....	76
2. Stades métastatiques	76
VII. RECOMMANDATIONS THÉRAPEUTIQUES	78
1. Tumeurs germinales séminomateuses de stade I.....	78
2. Tumeurs germinales non séminomateuses de stade I.....	80
3. Tumeurs métastatiques.....	84
4. TGS métastatiques	85

CONCLUSION96

RESUMES96

REFERENCES96

A decorative blue floral border with intricate scrollwork and heart-shaped motifs, framing the central text.

INTRODUCTION

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

Les tumeurs germinales du testicule (TGT) représentent 90 à 95 % des tumeurs testiculaires et qui regroupent les tumeurs germinales seminomateuses (TGS) et non séminomateuses [1]

Certains facteurs de risque sont clairement identifiés et représentés principalement par la cryptorchidie.

Le diagnostic des tumeurs germinales du testicule repose sur la clinique, associée à un bilan comprenant une échographie testiculaire, le dosage de marqueurs tumoraux tels que les lactates déshydrogénases (LDH),

La gonadotrophine chorionique humaine totale (hCG totale) et surtout l'alpha foeto-protéine (AFP), qui a un rôle crucial dans la prise en charge pour un certain nombre d'entreelles.

Le traitement repose sur l'orchidectomie par voie inguinale avec ligature première du cordon à l'orifice inguinal profond est systématiquement recommandée. Il s'agit d'un geste diagnostique et thérapeutique.. En cas de maladie métastatique avancée, la chimiothérapie doit être débutée avant l'orchidectomie.

La chirurgie partielle n'est recommandée qu'en cas de testicule unique ou d'exceptionnelles tumeurs bilatérales synchrones et avec une fonction endocrine normale [2].

Les tumeurs germinales bénéficient d'un taux de survie à 5 ans autour de

96 % basé sur une classification initiale précise, un traitement précoce adapté et une surveillance étroite à même d'indiquer un traitement de rattrapage adéquat.
[3]

BUT DE L'ETUDE :

Le but de l'étude est de faire une analyse descriptive des cas de tumeurs germinales du testicule, pris en charge au sein des services d'urologie A et urologie B et diagnostiquées au service d'anatomopathologie de l'hôpital Avicenne. L'étude est étalée sur une durée de 7ans entre 2011et 2017.

Nous nous sommes intéressés:

- ✓ Au profilépidémiologique
- ✓ Au tableauclinique
- ✓ Aux moyensdiagnostiques
- ✓ A la stratégiethérapeutique
- ✓ A l'évolution de ces tumeurs

I. Rappel anatomique

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

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

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.

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

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

II. Rappel histologique

Le testicule a une forme ovoïde, entouré par une enveloppe épaisse, parcourue par les vaisseaux testiculaires : tissu conjonctif fibreux possédant quelques fibres musculaires lisses dans la partie postérieure : albuginée

A la partie supérieure, épaissement de l'albuginée : corps de Highmore (prisme triangulaire enfoncé dans le parenchyme testiculaire) perforé par des canaux : rete testis. Entre l'albuginée et le rete testis sont tendus des cloisons conjonctives qui délimitent 200 à 300 lobules testiculaires, communicants et contenant plusieurs tubes séminifères. Chaque tube se termine par des segments rectilignes : les tubes droits qui viennent s'aboucher dans le rete testis.

Le rete testis est drainé par des canaux pelotonnés : les cônes efférents qui se prolongent par le canal de l'épididyme. Entre les tubes séminifères, un tissu conjonctif lâche (interstitium) très vascularisé au sein duquel se trouvent des îlots de cellules endocrines : les cellules de Leydig (glande interstitielle du testicule).

Chaque tube séminifère est entouré d'une enveloppe. L'épithélium séminifère apparaît stratifié constitué par les cellules de la lignée germinale et par des cellules somatiques : cellules de Sertoli.

L'enveloppe du tube séminifère : gaine périvitubulaire Une lame basale entoure le tube séminifère puis 3 ou 4 assises de cellules allongées concentriques semblables à des cellules musculaires lisses : cellules périvitubulaires entouré par faisceaux de fibres collagènes.

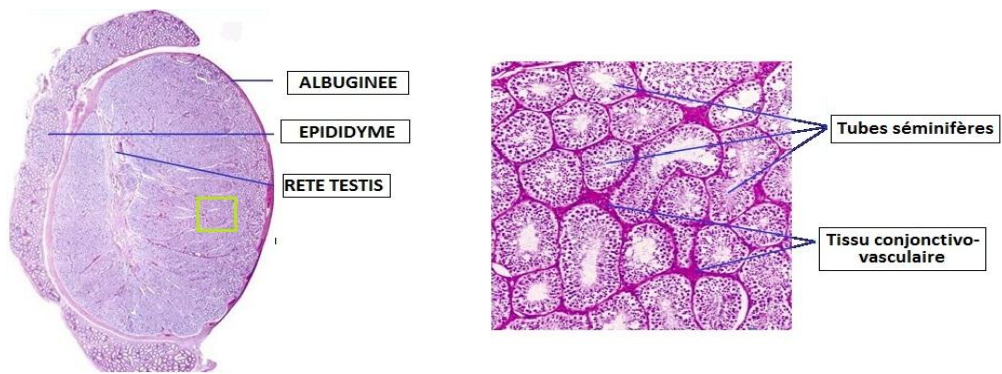


Figure 1: Aspect microscopique d'une coupe histologique d'un testicule normal

III. Rappel physiologique

Le testicule assure deux fonctions :

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

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

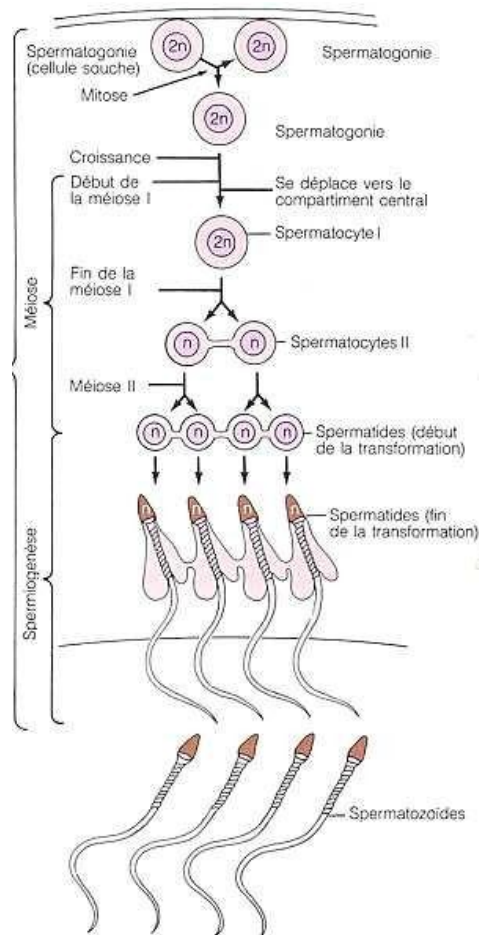


Figure 2: les différentes étapes de la spermatogenèse

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

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

Les gonades apparaissent chez l'embryon de quatre semaines sous la forme de crêtes génitales situées de part et d'autre de la ligne médiane entre le mésonéphros et la racine du mésentère dorsal. Elles sont constituées par une prolifération de l'épithélium cœlomique 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 cœlomique qui envahit le mésenchyme sous-jacent) : c'est le stade de la gonade indifférenciée.

Elle comprend deux territoires:

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

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

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

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

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

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

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

péritonéovaginal).

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

- ✚ La fibreuse profonde issue du fasciatransversalis
- ✚ Le crémaster issu du petitoblique
- ✚ La fibreuse superficielle issue du grandoblique.

Les anomalies éventuelles entraînent des troubles de la migration testiculaire principalement à droite.

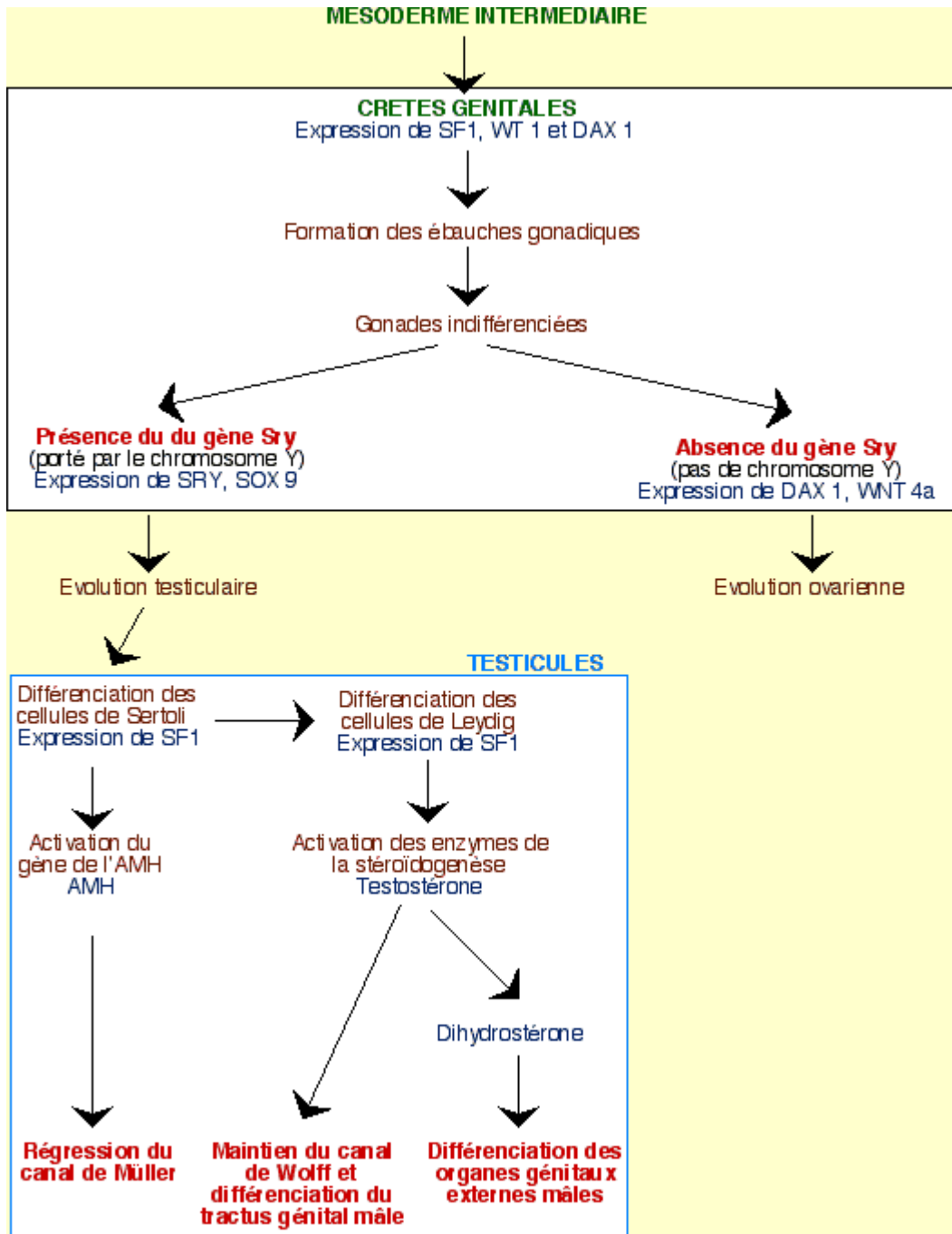
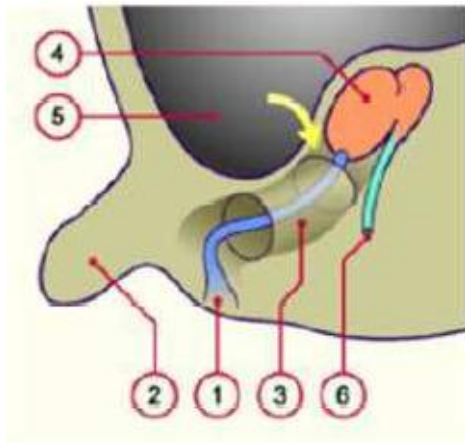
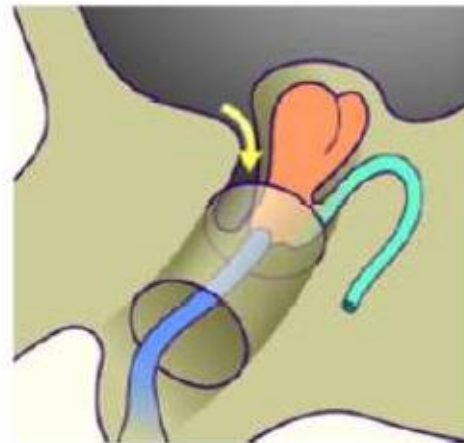


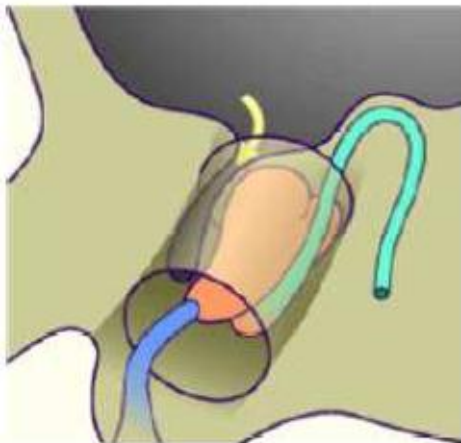
Figure 3: Schéma récapitulatif du contrôle génétique sur les étapes de la différenciation sexuelle



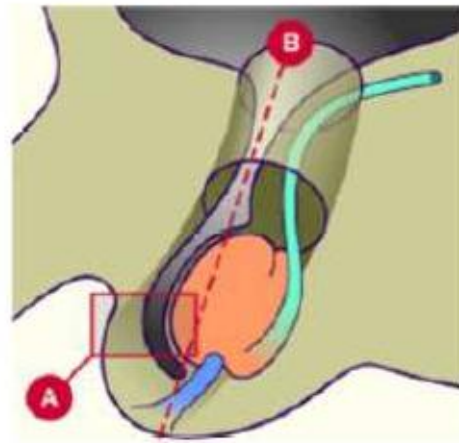
Descente testiculaire : environ 2mois



Descente testiculaire : environ 3mois



Descente testiculaire : environ 7mois



Descente testiculaire : environ 9mois

Légende :

1. gubernaculum
2. pénis

3. canal inguinal
4. testicule

5. cavité péritonéale
6. canal déférent

Figure 4: Etapes de la descente testiculaire

A decorative blue floral border with intricate scrollwork and heart-shaped motifs, framing the central text.

**MATERIEL ET
METHODES**

I. Type du travail

Il s'agit d'une étude rétrospective sur les TG du testicule, diagnostiquées au sein de service d'anatomopathologie de l'hôpital IBN SINA du CHU de rabat.

Les dossiers des patients ont été sélectionnés, après une recherche faite au niveau des archives et de la base des données du service d'urologie A et d'urologie B. Notre étude s'est étalée sur une période de 7 ans, durant laquelle 13 cas de TG du testicule ont été répertoriés au sein du service.

II. Collecte des cas

Au cours de la période d'étude, nous avons colligés 13 cas de TG de testicule.

L'ensemble des données cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives a été recueilli à partir:

- Des comptes rendus histopathologiques du service d'anatomie pathologique de l'hôpital Avicenne.
- Des fiches de références adressées avec les prélèvements.
- Des dossiers d'hospitalisation au service d'urologie d'hôpital Avicenne.

Une fiche d'exploitation a été mise au point et dûment remplie.

Fiche d'exploitation

Nom e prénom :

Référence :

Age :

Antécédents :

Durée d'évolution :

Caractère : Unique Multiple

Taille de la tumeur :

Couleur :

Types de cellules :

Architectures :

Nécroses :

Exérèse chirurgicale :

Traitement complémentaire :

Évolution du patient : atient perdu de vue Bonne évolution Récidive tumorale

Récidive tumorale :

Immunohistochimie :

PLAP	Positif	Négatif	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
αFP	Positif	Négatif	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
CD30	Positif	Négatif	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
CD117	Positif	Négatif	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
ACE	Positif	Négatif	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
bHCG	Positif	Négatif	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

III. Étude anatomopathologique

1. Macroscopie

Les prélèvements correspondent à des biopsies et /ou des pièces opératoires. Ils sont reçus à l'état frais ou fixés.

Les pièces sont repérées et orientées par des fils par le chirurgien. L'examen macroscopique consiste à mesurer la pièce et à réaliser des tranches de section permettant de faire une description de la tumeur avec une évaluation des marges d'exérèse qui sont tatouées à l'encre de chine.

Des prélèvements sont réalisés au niveau de la tumeur à l'ordre d'un bloc par cm de grand axe tumoral et les limites sont encrées, repérées et prélevées selon l'orientation précisées sur la fiches d'envoi.

Les biopsies dont la taille est supérieure à 1 cm sont coupées selon leur grand axe et incluses dans une cassette alors que le prélèvement plus petits sont inclus directement dans une cassette.

2. Microscopie

Les prélèvements ayant achevé leur fixation, sont déshydratés par passage dans l'alcool, ce dernier est éliminé par des solvants (toluène). cette étape prépare les tissus à l'inclusion en paraffinage. Le bloc de paraffine contenant le tissu est ensuite coupé en fins rubans de 1 à 4 microns d'épaisseur grâce à un microtome. Les coupes obtenues sont étalées sur des lames de verre. Après séchage des lames et déparaffinage, le tissu est alors coloré. La coloration usuelle associe un colorant basique nucléaire (hématine, hématoxyline), un colorant acide cytoplasmique (éosine, érythrosine) et souvent du safran qui se

fixe sur le collagène.

Après l'étape technique ; les lames sont analysées au microscope optique.

Le diagnostic de TG est fait à cette étape ou évoqué avec nécessité de confirmation par l'étude immunohistochimique dans certains cas.

3. Immunohistochimie

L'immunohistochimie consiste à mettre en évidence divers antigènes (Ag) cellulaires, ou extracellulaires, grace à des anticorps (Ac) spécifiquement dirigés contre eux.

L'intensité du signal obtenu après marquage d'une réaction antigène-anticorps dépend du nombre de molécules colorés visibles. Plusieurs mécanismes d'amplification sont possibles, parmi lesquels les méthodes à trois couches, ou l'utilisation de polymères portant plusieurs molécules d'anticorps.

L'augmentation du temps d'incubation et le prétraitement des coupes déparaffinées par la chaleur ou des enzymes augmentent aussi l'intensité du signal.

Les anticorps utilisés sont : PLAP, CD30, CD117, ACE, bHCG, □ □ FP

A decorative blue floral border with intricate scrollwork and heart-shaped motifs, framing the central text.

RESULTATS

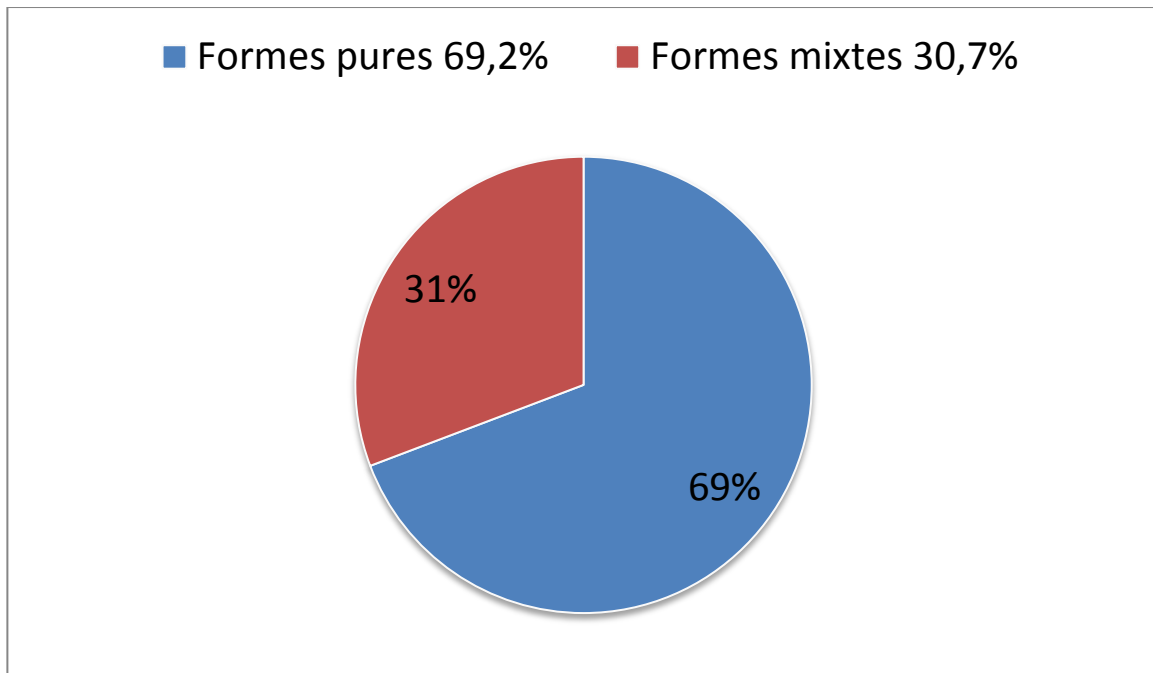
Nous avons recensé que 13 cas de TG du testicule au laboratoire d'anatomopathologie durant la durée précisée antérieurement, car seuls les cas de TGT exploitable avec des données anatomo-pathologiques ont été inclus dans notre étude.

I. Données épidémiologiques

1. Fréquence des tg du testicule

Sur les 13 cas étudiés, 9 patients présentaient des formes pures et 4 cas présentaient des formes mixtes.

Aucun cas de récurrence de TG du testicule n'a été inclus dans cette série.



2. Niveau socio-économique

Nos malades étaient de bas niveau socio-économique dans 70% des cas.

3. Repartition selon l'age

L'age des patients à l'admission variait entre 23 ans et 70 ans avec un age moyen de 37ans

Un pic de fréquence était noté entre 21 et 40 ans . 70% de nos patients étaient âgés entre 21 et 40ans.

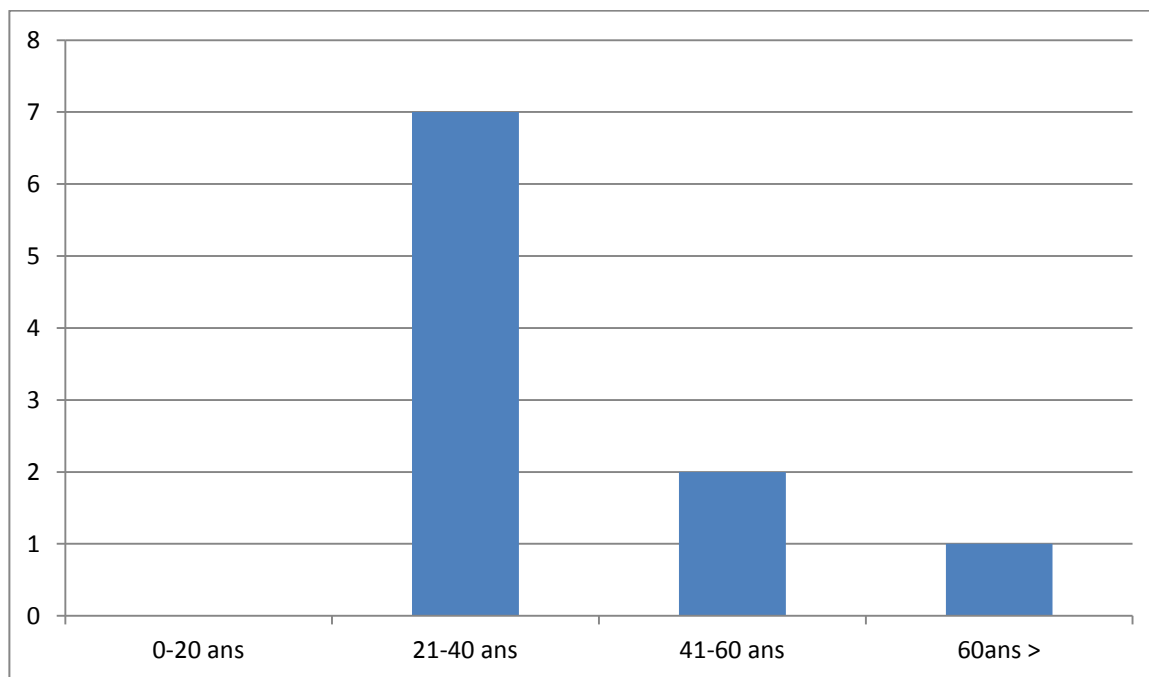


Figure 5: Nombre des cas/Age

4. ANTECEDENTS

- Il n'y avait pas de notion de cryptorchidie et de cas similaire dans la famille chez aucun cas.

II. Données cliniques

1. Présentation Clinique

1.1. Délais du diagnostic

Dans notre série le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 3 mois, avec des extrêmes de 15 jours et de un an et 8mois.

1.2. Circonstance d'apparition

Chez tous les cas la découverte était suite à l'apparition d'une masse scrotale augmentant progressivement de volume.

2. Bilan d'extension

On disposait du bilan radiologique préopératoire de 9 patients.

Les examens complémentaires systématiques étaient : l'échographie inguino- scrotale et abdomino-pelvienne, pratiquées chez tous nos patients.

L'uro-scanner et la TDM abdomino-pelvienne étaient réalisés chez 8 patients soit 89% des cas et l'IRM pelvienne était faite chez un seul malade dans le cadre du bilan d'extension, soit 11% des cas.

3. Les marqueurs tumoraux

Le dosage du taux d' α FP était disponible en préopératoire chez 7 patients soit 54%, revenu positif chez 3 patients soit 43% des cas avec une valeur minimale positive de 102 et maximale positive de 1311,52 UI/ml. Il était négatif dans 4 cas.

Le taux de β HCG n'était disponible que chez 7 patients revenu positif dans 2 cas avec une valeur minimale positive est de 130 et maximale positive est de 260 mUI/ml.

Le dosage du taux de LDH n'était disponible que chez 6 cas , ils sont tous revenus positifs chez avec une valeur minimale de 460 UI/l et maximale est de 1513 U/l.

4. Données anatomo-pathologique

4.1. Prelevement

- Pièce opératoire d'orchidectomie par voie inguinale avec clampage premier du corcon +/- extemporané.
- La biopsie trans-scrotale d'une tumeur testiculaire est proscrite. La biopsie, ou au mieux une chirurgie partielle, par voie inguinale avec examen extemporané peut exceptionnellement être réalisée en cas de forte doute.
- Biopsie controlatérale : si micro calcification à l'échographie et si volume testiculaire faible (<12ml) et <34 ans (CIS dans 15%) avec parfois prélèvent du veineux du cordon.

4.2. Aspect macroscopique

- La taille tumorale: variait entre 2,6 et 15 cm avec une taille moyenne de 8,74 cm.
- Les contours de la tumeur:

7 tumeurs avaient des contours multinodulaires (53,8%).

8 tumeurs avaient des contours infiltrants (46,2%)..

- La couleur:

Blanchâtre dans 7 tumeurs (54%)

Blanc-grisâtre dans 2 tumeurs (15%)

Blanc-jaunâtre dans 2 tumeurs (15%)

Grise-jaunâtre dans 2 tumeurs (15%)

- La consistance : a été précisée sur 8 tumeurs

5 tumeurs étaient fermes (62,5%).

3 tumeurs étaient molles (37,5%).

- La nécrose :

4 des 13 tumeurs présentaient des foyers de nécrose tumorale (31%).

4.3. Aspect microscopique

- Aspects histologiques :

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire après l'orchidectomie, ainsi que la biopsie pratiquée permirent dans notre série d'identifier 5 sous-types :

Dans 7 cas (53,8%), il s'agissait d'une séminome gonio pur, formé de lobules séparés par une prolifération tumorale disposée en nappes diffuses séparées ux de fins septa fibreux infiltrés par des lymphocytes.

Les cellules étaient onomorphes, polygonales ou arrondis, à cytoplasme clair à limites assez nettes. Les noyaux étaient hyperchromatiques, pourvues de nucléoles bien visibles et montrant des figures de mitoses.

Dans un cas (7,7%), il s'agit d'une séminome spermatocytaire, caractérisé par une prolifération tumorale maligne en plages, faites de 3 types de cellules : des cellules de petite taille « lymphocyte-like », des cellules de taille moyenne aux noyaux ronds et des cellules de grande taille mononucléées ou multinucléées.

Dans 2 cas (15,3%), il s'agissait d'un tératome mature composé d'une mixture de tissus matures; épithélium malpighien, respiratoire, entéroïde, de cartilage et de tissu musculaire.

Dans 3 cas (23 %), il s'agit de tumeur germinale non séminimiteuse mixte, faite d'une part d'une composante embryonnaire et vitelline et d'autre part d'une composante séminimiteuse, embryonnaire et de tératome.

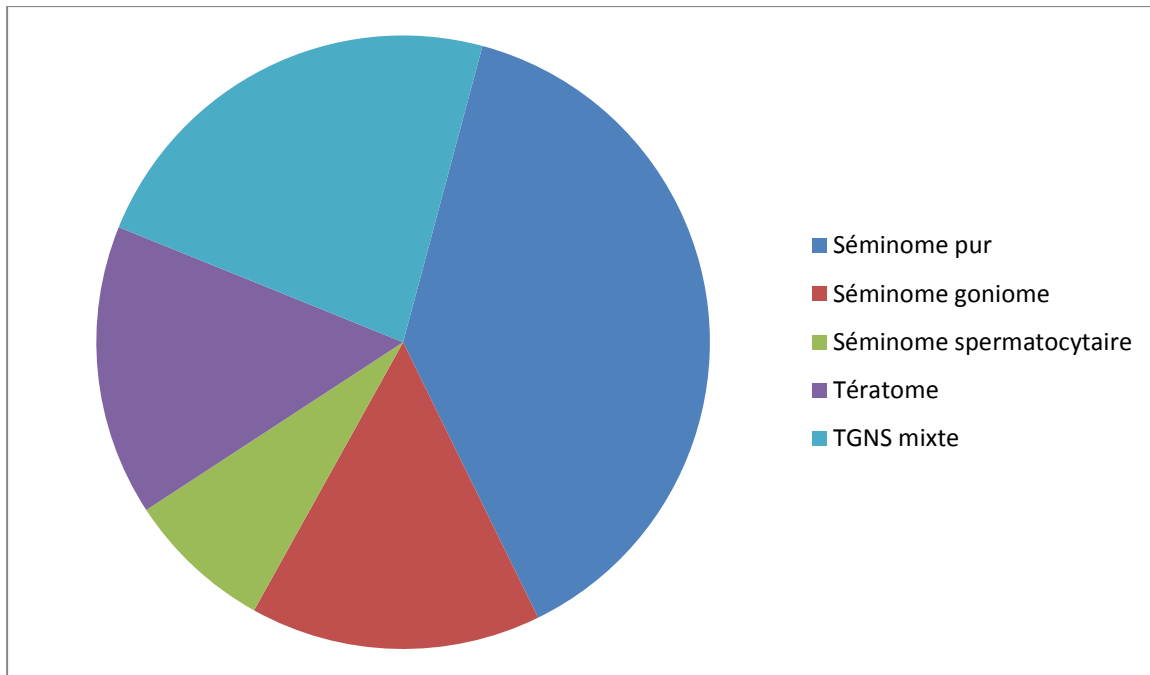


Figure 6: Répartition selon le type histologique

4.4. Facteurs pronostiques

- Stade TNM :

Dans 64% il s'agit de pT1NxMx

Dans 27% il s'agit de pT3NxMx

Dans 9% il s'agit de pT2Nx

- Les marges d'exérèse

La limite de résection était saine sur toutes les tumeurs.

4.5. Aspect immunohistochimique

Aucune étude immunohistochimique n'a été faite.

4.6. Étude cytogénétique

Aucune étude cytogénétique n'a été faite.

4.7. Prise en charge thérapeutique

Les données de la prise en charge thérapeutique étaient disponibles dans 2 dossiers.

L'acte chirurgical étant une orchidectomie par voie haute avec ligature haute du cordon spermatique dans un cas, et dans un cas, l'orchidectomie fut réalisée par voie scrotal. Chez un patient, l'orchidectomie était associée à un curage ganglionnaire inguinal.

Une cure de chimiothérapie adjuvante était faite chez un patient.

4.8. Suivi des patients

Aucune information concernant le suivi n'étaient disponible dans les dossiers cliniques.

A decorative blue floral border with intricate scrollwork and heart-shaped motifs, framing the central text.

DISCUSSION

I. Epidémiologie

1. Fréquence

Les tumeurs du testicule représentent 1 à 2% des cancers chez l'homme et 3,5% des tumeurs urologiques. Son incidence est de 4 à 5 pour 100.000 hommes en Europe occidentale; cette incidence est plus élevée dans les pays industrialisés mais très faible en Afrique et en Asie avec moins de 2 pour 100.000 hommes selon J.P DROZ [4].

Le niveau le plus élevé d'incidence, avec 8 à 10 pour 100.000 hommes, se trouve au Danemark, en Allemagne, au Norvège, en Hongrie et en Suisse.

La population d'origine non européenne, avec un niveau d'incidence élevé, est la population Maori de la Nouvelle Zélande avec 7 pour 100.000 hommes].

Les TGTs représentent 95% des tumeurs testiculaires et seulement 5% des tumeurs du testicules proviennent des cellules du stroma; elles sont presque toutes malignes à part quelques exceptionnelles tumeurs survenant chez l'enfant avant la puberté [5].

Avant l'introduction du cisplatine à la fin des années 1970, les TGT étaient responsables de 11% de décès par cancer chez l'homme de 25 à 34 ans, et seulement 64% de ces patients étaient encore en vie cinq ans après le traitement. Actuellement plus de 90% .Les patients sont encore en vie cinq ans après le traitement et très probablement guéris.

2. Facteur de risque

La cause du cancer du testicule reste incertaine, mais probablement multifactorielle.

Les étiologies proposées incluent: la prédisposition génétique, les traumatismes et l'orchite [6].

La cryptorchidie reste l'étiologie congénitale la plus argumentée avec des preuves épidémiologiques et expérimentales [7].

2.1. La cryptorchidie

En 1851, Leconte a observé une forte association entre la cryptorchidie et le cancer du testicule, avec une susceptibilité de 3 à 10 fois de développer un cancer sur le testicule cryptorchide [7].

Cette association a été décrite aussi par Gallucci et Abrao en 1950, [8] et depuis lors, le rôle de la cryptorchidie dans la pathogenèse du cancer du testicule a été largement discutée.

Deux théories ont été proposées pour expliquer l'association entre la cryptorchidie et le cancer, à savoir la théorie de la cause commune, qui postule qu'un facteur étiologique commun prédispose à la cryptorchidie et le cancer du testicule, et la théorie de position, qui indique que la situation anormale du testicule incite la transformation maligne [9].

Selon MANDRON, [12] la cryptorchidie augmente le risque de cancer testiculaire de 20 à 40 fois par rapport à la population générale.

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

cryptorchide [10; 11].

Une autre étude faite en Philadelphie dans un service d'urologie pédiatrique, a montré que chez les enfants nés avec une cryptorchidie, l'incidence de survenue de cancer testiculaire est 40 fois supérieur à ceux nés avec des testicules en place [15]. Et chez environ 10% des individus ayant une cryptorchidie unilatérale associé à un cancer, la tumeur se développe sur le testicule controlatéral, suggérant

une prédisposition génétique possible [16]. On a observé aussi que 10 à 20% des tumeurs testiculaires chez des patients ayant une cryptorchidie, se développent dans les testicules descendants normalement; ce qui suggère qu'une anomalie intrinsèque est présente dans les deux testicules, même si qu'un seul est ectopique [17]

2.2. Antécédents familiaux

Selon TOLLERUD [19], le risque pour un parent du 1^{er} groupe de développer un cancer, est six fois plus élevé que pour la population générale.

Ce facteur est retrouvé dans l'étude de TAYLOR [21] ; pour lui tout antécédent familial de cancer testiculaire est un facteur de risque.

L'existence d'un cancer du sein chez la mère est un facteur de risque non négligeable; l'association a été remarqué par MOSS concernant surtout les TGT avec un risque relatif de 4,4% [20; 19].

2.3. Atrophie testiculaire

L'atrophie testiculaire est associée aux tumeurs du testicule. Cette atrophie peut être idiopathique ou secondaire à une hernie inguinale, à une infection

testiculaire bactérienne, virale (orchite ourlienne). La prise en charge du reliquat après atrophie testiculaire reste discutée. L'examen histologique de ces reliquats montre souvent la présence de tubes séminifères et de cellules germinales viables, d'où un risque potentiel de dégénérescence [22; 23].

2.4. Micro-calcification

C'est la dégénérescence calcifiante des cellules de l'épithélium tubulaire qui est à l'origine de ces calcifications. Les hypothèses étiologiques sont infectieuses et traumatiques. Il existe à l'évidence une association entre microcalcifications du parenchyme testiculaire et risque de tumeur testiculaire puisqu'elles sont retrouvées dans 74 % des cas de cancers du testicule. Des facteurs de risque associés ont été mis en évidence comme la cryptorchidie, le syndrome de Klinefelter, le pseudohermaphrodisme masculin, la torsion d'hydatide, la neurofibromatose et le SIDA [24;25].

2.5. Autres facteurs de risque

Le syndrome de klinefelter et la dysgénésie gonadique, jouent un rôle non négligeable dans la genèse des cancers testiculaires. [26; 19; 27]

L'utilisation d'œstrogène ou autres thérapeutiques hormonales pendant la grossesse modifie aussi l'embryogenèse ; ce facteur est incriminé surtout dans les TGTs [20; 19; 21].

Un poids de naissance <2,5kg semble être mis en cause avec un risque relatif de 13,5% [20; 19]

L'exposition fœtal au rayon x semble retentir sur l'environnement fœtal et provoquer des lésions cancéreuses [25; 27; 19].

II. Diagnostic positif

1. Le délai diagnostique

La tumeur du testicule est généralement non douloureuse, et donc n'attire pas l'attention du malade [60 ;61], d'où des délais diagnostique importants, entre l'apparition des premiers symptômes et le diagnostic.

Ce délai varie selon KINKADE de 17 à 87 semaines [30] avec un délai moyen de 28 semaines et entre 5 à 52 semaines selon LEIBOVITCH, avec un délai moyen de 12 semaines.[31 ;32 ;62].

Dans notre série le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 13 semaines, avec des extrêmes de 15 jours et de un an et 84 semaines.

2. Circonstance de découverte

La découverte fortuite, à la palpation, d'une masse scrotale indolore, est la présentation clinique la plus fréquente, retrouvée dans 85 à 90% des cas détectés par le patient ou un parent ou lors d'un examen physique de routine dans <10% [63], la TGT étant la première cause de masse testiculaire à l'adolescence.

Parfois une hydrocèle (7%), des douleurs aiguës scrotales (5%) ou rarement, une hernie inguinale peut conduire au diagnostic.[63 ;64]

D'autres signes peuvent révéler la tumeur : [64]

- un syndrome douloureux abdominal, quand la tumeur est développée sur un testicule ectopique.

- Une gynécomastie ou des douleurs mammaires.

Dans notre série, tous les patients présentaient une grosse bourse indolore.

3. Examen clinique

3.1. L'examen des testicules

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

La palpation doit être bi manuelle, bilatérale et comparative et intéresser tout d'abord le testicule sain ce qui servira d'élément de comparaison [60]. Elle analyse 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) [60]. Cette masse est généralement dure, indolore ou légèrement douloureuse, beaucoup plus lisse qu'irrégulière. Les enveloppes testiculaires peuvent être pincées ou être le siège d'une hydrocèle d'importance variable. Le cordon est habituellement non douloureux.

L'épreuve de transillumination est négative et la masse apparaît opaque [60].

3.2. Examen general

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

Les métastases ganglionnaires sont difficiles à apprécier par l'examen physique seul, le site le plus commun est le rétropéritoine:

Rarement, des signes d'appel en faveur de métastases osseuses ou du système nerveux central sont retrouvés[65].

L'examen des seins doit être systématique à la recherche d'une

gynécomastie [60; 64]

4. Diagnostic d'orientation

4.1. L'échographie testiculaire

Elle doit être pratiquée en première intention [64], sa sensibilité est de 100%, et sa spécificité est de 95% ; l'échographie scrotale permet de:

- Confirmer, le plus souvent, selon AUBERGET [60] la localisation intra testiculaire de la masse.
- Peut révéler l'existence d'un ou plusieurs nodules non décelés à l'examen clinique.
- Permet de s'orienter vers un type histologique [65].

Elle est recommandée par les auteurs, chez tout patient chez qui on suspecte une hydrocèle (par translumination) quand le testicule est non palpable [84].

Dans la majorité des cas, l'échographie met en évidence la tumeur sous forme d'une masse hypoéchogène ou hétérogène en rapport avec l'hémorragie, la nécrose et les calcifications [67;68;69] et vascularisée au doppler [32 ;66].

Dans notre étude, nous avons retrouvé les mêmes aspects sus-décrits avec présence de calcifications chez 4 patients.

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

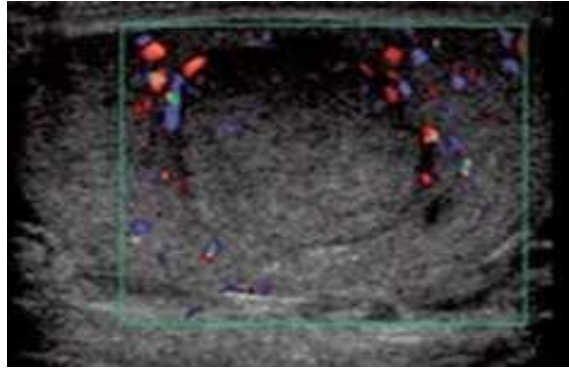


Figure 7: Lésion sphérique discrètement hyperéchogène, hypo vasculaire : un Carcinomeembryonnaire.

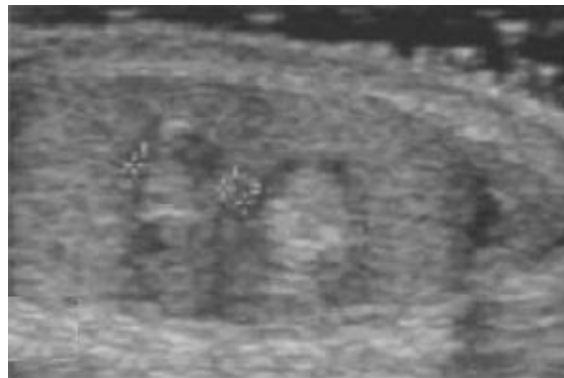


Figure 8: Aspect échographique en faveur de deux tératomes



Figure 9: Aspect caractéristique en « pelure d'oignon » il s'agit d'un kyste épidermoïde

4.2. L'imagerie par resonance magnetique (irm)

L'IRM a un grand apport dans le diagnostic des cancers testiculaires. En effet, les images obtenues par cet examen sont très parlantes. Les tissus pathologiques sont représentés par un hétérosignal T2.

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

Cependant, c'est un examen coûteux pour des performances analogues à l'échographie selon DUCHATERLARD. [71;61 ;72]

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

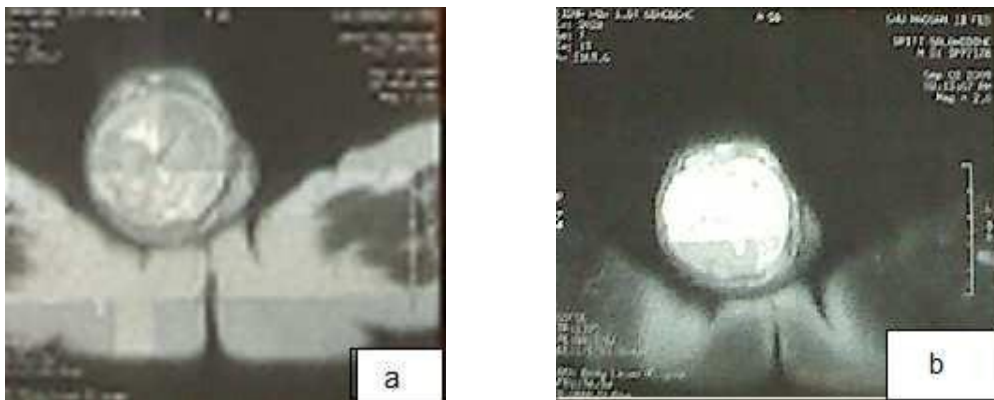


Figure 10: a) processus tumoral intra scrotal droit ;b) rehaussé après contraste

4.3. Marqueurs tumoraux

Ce sont des produits liés à la présence tumorale, soit directement (sécrétion) soit indirectement (réaction de l'organisme). Leur dosage doit être fait en pré et en post orchidectomie.

4.3.1. L'alpha foeto-proteine (α fp)

Il s'agit d'une glycoprotéine sécrétée par les cellules du sac vitellin, du foie et de l'intestin, d'une demi-vie de 5 jours. Il existe une production physiologique de cette hormone, lors des premiers mois de vie, avec un taux sérique qui décroît progressivement pendant la première année pour devenir nul vers 8 à 12 mois. Dans les cancers testiculaires, elle est sécrétée à partir de cellules du sac vitellin et donc en faveur d'une TGT non séminomateuse.

Dans notre série l'AFP fut demandé chez cinq patients et était significativement positive dans deux cas. [32;73;74]

4.3.2. HORMONE CHORIONIQUE GONADOTROPE: l' β HCG

Glycoprotéine sécrétée par les cellules syncytiotrophoblastiques au cours de la grossesse, c'est une hormone dimérique, composée de deux sous-unités[31 ;32 ;34;74]

- Sous-unité alpha commune avec la LH, FSH et laTSH.
- Sous-unité bêta qui lui confère sa spécificité.

La demi-vie de la fraction β libre circulante est de 3 à 4 heures, et son taux sérique est normalement inférieur à 0,1 ng/ml. Dans un contexte de tumeur testiculaire, un taux augmenté indique la présence d'un contingent de cellules trophoblastiques (choriocarcinome), mais peut aussi être observé dans 15 à 50 % des tumeurs séminomateuses.

Dans notre série la BHCG a été demandée chez 5 de nos patients et était significativement positive dans 3 cas.

4.3.3. Lacto-desydragenase (ldh)

La LDH est très peu spécifique mais elle est corrélée à la masse tumorale et à la vitesse de croissance de la tumeur: c'est donc un facteur pronostique.

Elle peut être augmentée dans 60 % des tumeurs germinales non séminomateuses du testicule. Dans notre série, elle a été demandée dans 4 cas et était significativement élevée dans tous les cas. [31 ;32 ;34 ;75]

Le dosage des marqueurs tumoraux doit être fait en post-opératoire, un contrôle qui permet de préciser s'il y'a une normalisation ou non de leurs taux; toute absence de normalisation des taux des marqueurs spécifiques ou la réascension après normalisation permet, à elle seule, d'affirmer l'existence de métastases [72;32;73].

5. Diagnostique de certitude

5.1. Etude anatomopathologique sur piécéd'orchidectomie

Seule l'étude histologique de la pièce d'orchidectomie, permet le diagnostic de certitude de la tumeur testiculaire. L'orchidectomie exploratrice par voie haute, est un geste diagnostique et thérapeutique indispensable au diagnostic.[77;79]

8 de nos patients ont bénéficié d'une orchidectomie première.

Chez les 4 patients pris en charge initialement en dehors de notre structure, une biopsie testiculaire a été faite. Chez un seul malade, la voie d'abord était scrotale. Le risque de dissémination inguinale, peut se voir s'il y'a effraction des enveloppes testiculaires ou du scrotum lors d'une atteinte massive ou lors d'une chirurgie trans-scrotale manipulatrice, associée à un taux de récurrence de 75%.

L'examen extemporané est possible, en cas de doute clinique au cours de l'intervention (60).

5.2. Biopsie testiculaire extemporanee

Vu le progrès de l'imagerie, permettant de déceler les caractères de malignité de la tumeur, ainsi que les risques encourus par les biopsies transcutanées de la tumeur maligne, les biopsies extemporanées par voie transcutanée ne sont pas effectuées, et l'indication de l'examen extemporané reste donc, la découverte fortuite d'une lésion testiculaire à marqueurs tumoraux normaux sans aspect échographique tumoral malin évident, elle est réalisée en vue d'un traitement conservateur lorsqu'une tumeur bénigne est suspectée. L'exploration se fait par voie inguinale protégée, avec clampage pédiculaire premier [80].

L'examen extemporané a récemment démontré être une méthode très fiable pour caractériser les masses testiculaires selon plusieurs équipes.

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

En outre, le diagnostic non concluant de l'extemporané a été rarement observé.

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

5.3. Anatomopathologie

Classification WHO 2016

WHO classification of tumours of the testis

Germ cell tumours derived from germ cell neoplasia in situ		Granulosa cell tumour	
<i>Non-invasive germ cell neoplasia</i>		Adult granulosa cell tumour	8620/1
Germ cell neoplasia in situ	9064/2	Juvenile granulosa cell tumour	8622/1*
Specific forms of intratubular germ cell neoplasia		Tumours in the fibroma–thecoma group	8600/0
<i>Tumours of a single histological type (pure forms)</i>		<i>Mixed and unclassified sex cord–stromal tumours</i>	
Seminoma	9061/3	Mixed sex cord–stromal tumour	8592/1
Seminoma with syncytiotrophoblast cells		Unclassified sex cord–stromal tumour	8591/1
<i>Non-seminomatous germ cell tumours</i>		Tumour containing both germ cell and sex cord–stromal elements	
Embryonal carcinoma	9070/3	Gonadoblastoma	9073/1
Yolk sac tumour, postpubertal-type	9071/3	Miscellaneous tumours of the testis	
Trophoblastic tumours		Ovarian epithelial-type tumours	
Choriocarcinoma	9100/3	Serous cystadenoma	8441/0
Non-choriocarcinomatous trophoblastic tumours		Serous tumour of borderline malignancy	8442/1
Placental site trophoblastic tumour	9104/1	Serous cystadenocarcinoma	8441/3
Epithelioid trophoblastic tumour	9105/3	Mucinous cystadenoma	8470/0
Cystic trophoblastic tumour		Mucinous borderline tumour	8472/1
Teratoma, postpubertal-type	9080/3	Mucinous cystadenocarcinoma	8470/3
Teratoma with somatic-type malignancy	9084/3	Endometrioid adenocarcinoma	8380/3
<i>Non-seminomatous germ cell tumours of more than one histological type</i>		Clear cell adenocarcinoma	8310/3
Mixed germ cell tumours	9085/3	Brenner tumour	9000/0
<i>Germ cell tumours of unknown type</i>		Juvenile xanthogranuloma	
Regressed germ cell tumours	9080/1	Haemangioma	9120/0
Germ cell tumours unrelated to germ cell neoplasia in situ		Haematolymphoid tumours	
Spermatocytic tumour	9063/3	Diffuse large B-cell lymphoma	9680/3
Teratoma, prepubertal-type	9084/0	Follicular lymphoma, NOS	9690/3
Dermoid cyst		Extranodal NK/T-cell lymphoma, nasal-type	9719/3
Epidermoid cyst		Plasmacytoma	9734/3
Well-differentiated neuroendocrine tumour (monodermal teratoma)	8240/3	Myeloid sarcoma	9930/3
Mixed teratoma and yolk sac tumour, prepubertal-type	9085/3	Rosai–Dorfman disease	
Yolk sac tumour, prepubertal-type	9071/3	Tumours of collecting duct and rete testis	
Sex cord–stromal tumours		Adenoma	8140/0
<i>Pure tumours</i>		Adenocarcinoma	8140/3
Leydig cell tumour	8650/1	The morphology codes are from the International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O) {917A}. Behaviour is coded /0 for benign tumours; /1 for unspecified, borderline, or uncertain behaviour; /2 for carcinoma in situ and grade III intraepithelial neoplasia; and /3 for malignant tumours. The classification is modified from the previous WHO classification {756A}, taking into account changes in our understanding of these lesions. *New code approved by the IARC/WHO Committee for ICD-O.	
Malignant Leydig cell tumour	8650/3		
Sertoli cell tumour	8640/1		
Malignant Sertoli cell tumour	8640/3		
Large cell calcifying Sertoli cell tumour	8642/1		
Intratubular large cell hyalinizing Sertoli cell neoplasia	8643/1*		

Les tumeurs du testicule se composent :

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

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

Les TGT dérivent d'une cellule germinale souche, qui prolifère à l'intérieur des tubes séminifères (stade du carcinome in situ), et se différencie, soit dans le sens gonadique (séminome) soit dans le sens embryonnaire ou extra embryonnaire. Ils présentent la forme la plus fréquente (95% des cas). Les tumeurs germinales séminomateuses ou non séminomateuses, sont toutes caractérisées par des modifications de l'iso chromosome 12p [28] ce qui suggère une origine clonale. Il s'agit donc d'un marqueur cytogénétique spécifique [29]

TGM ET GENETIQUE

Les études cytogénétiques des tumeurs germinales semblent être un domaine prometteur pour une évaluation thérapeutique plus approfondie, chez les enfants atteints de tumeurs des cellules germinales. Les différences spécifiques ont été notées selon le sexe et l'âge des patients (enfants et adultes). Les TGM chez l'adolescent et l'adulte ont tendance à avoir l'ADN aneuploïde et chez ceux qui ont des TGM testiculaires, des modifications du chromosome 12p existent dans 80% des cas [142-143]. Les anomalies des chromosomes 7 et 8 ont également été trouvées dans 70% des cas de TGM testiculaires de l'adolescent et de l'adulte [183]. Les TGM pédiatriques ont une apparence génétique différente. La Ploidie de l'ADN est variable (diploïdes, triploïdes et tétraploïdes tumeurs) et les anomalies sur le chromosome 12 ne sont pas fréquemment retrouvées dans

les TGM pédiatriques. Au lieu de cela, des délétions du chromosome 1p, et des anomalies des chromosomes 3, 6 et 20 sont plus retrouvées [184 ;185]. La délétion commune de 1p36 et 6q a suggéré la possibilité d'un gène suppresseur de tumeur dans ces régions et c'est une mise au point des recherches actuelles dans la population active COG protocole (AGCT0132) [145 ;147].

Tous les tératomes immatures ont un caryotype normal. Des aberrations génétiques spécifiques ont déjà été identifiées dans des tumeurs plus agressives [143] et peuvent être responsable de résistance à la chimiothérapie à base de cisplatine [149,150]. On espère que, l'évaluation cytogénétique jouera un rôle encore plus important dans la compréhension du comportement des tumeurs germinales et permettra de guider pour des options thérapeutiques appropriées pour ces patients à l'avenir.

5.3.1. Les seminomes

- Le séminome typique: (goniome, dysgerminome)

C'est une tumeur germinale maligne invasive formée d'une population de grandes cellules claires évoquant les cellules germinales primitives ; c'est la plus fréquente des tumeurs germinales, représente 40% dans sa forme pure de toutes les néoplasies mais il est aussi présent dans 15% des formes mixtes .Il survient préférentiellement vers 35 et 40 ans ; légèrement prédominant à droite ; bilatérale dans 2% des cas et sur testicule cryptorchide dans 8,5% des cas.

Les marqueurs sériques spécifiques sont négatifs (α foetoprotéine, β HCG).

Les β HCG peuvent être augmentés de façon modérée dans 10% des cas.

Macroscopie: Il s'agit d'une tumeur homogène, rosée, ferme à contour polyédrique, bien limitée mais non encapsulée. Certaines tumeurs volumineuses

peuvent contenir des zones de nécrose.

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.

Les variantes du séminome typique:

- Le séminome « anaplasique » ou atypique:

Il ne doit plus être individualisé comme une forme tumorale particulière assortie d'un pronostic plus péjoratif habituel ; il représente 10% des séminomes ; il se définit par l'augmentation de l'activité mitotique (3 mitoses ou plus) ; en revanche dans cette variété il existe le plus de problème de diagnostic différentiel avec les autres types histologiques (carcinome embryonnaire ou une tumeur vitelline d'architecture solide).

- Le séminome spermatocytaire:

Il représente 7% de tous les séminomes.

Il est issu des cellules de la spermatogenèse du tube séminifère (spermatogonies ou spermatocytes) et non de cellules germinales primitives. Il est formé de cellules dont la taille varie de celle d'un lymphocyte à celle d'une cellule géante.

Il est rare (moins de 5% des séminomes), survient à un âge élevé nettement au-dessus de 40ans : bilatérale dans 10% des cas, ne se rencontre jamais sur testicule ectopique. Il est toujours intra testiculaire, bien limité et ne métastase pas. Les marqueurs sériques sont constamment négatifs.

Macroscopiquement, la tumeur est bien limitée voire encapsulée intra testiculaire pouvant atteindre une taille importante de coloration blanc grisâtre de consistance molle avec des zones kystiques mucoïdes ou oedémateuses.

Microscopiquement, il existe trois 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.

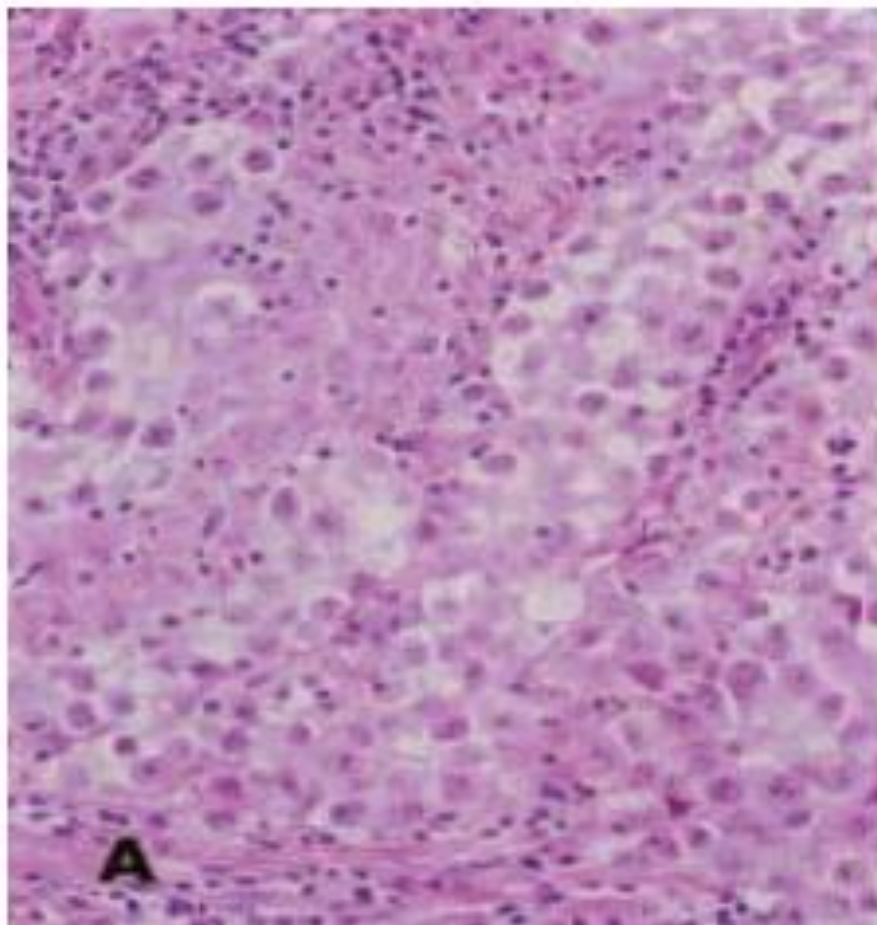


Figure 11: Séminome: membrane cellulaire nette autour d'un cytoplasme

Clair et noyaux de Forme régulière.

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

5.3.2. Tumeurs germinales non seminomateuse (tgns)

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

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

Peuvent être pur ou mixtes :

5.3.2.1. Tumeur vitelline ou yolk sac tumor (yst)

Encore appelée tumeur du sinus endodermique. (figure a) [32 ;35]

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

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

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

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

sont inconstants.

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

Son évolution est rapide.

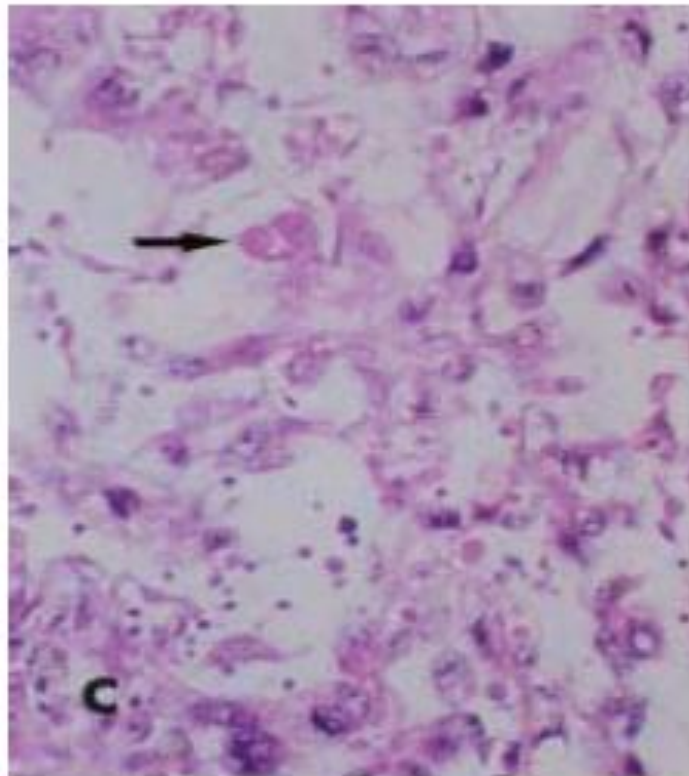


Figure 12: Tumeur vitelline: réseau vacuolaire lâche de cellules polymorphes

, en partie fusiformes, avec cytoplasme vacuolaire et nombreuses inclusions globulaires hyalines.

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

(Hôpital cantonal Lucerne) Suisse

5.3.2.2. Le carcinome embryonnaire (ce)

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

Le CE est une petite tumeur molle et grisâtre, non encapsulée avec souvent des zones de remaniements type hémorragie et nécrose [21 ;32 ;33;34 ;35;36].

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

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

Sa diffusion par voies sanguine et lymphatique est précoce.

5.3.2.3. Le choriocarcinome

Il représente moins de 1% des tumeurs testiculaires environ 0,03%.C'est une tumeur exceptionnel à l'état pur, elle est très fréquemment observée en association. L'âge de survenue se situe entre 20 et 30ans. [21 ;31 ;32 ;34 ;35]

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

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

Dans ces tumeurs, on retrouve un taux de β HCG sérique constamment élevé. Sa dissémination est hématogène et lymphatique.

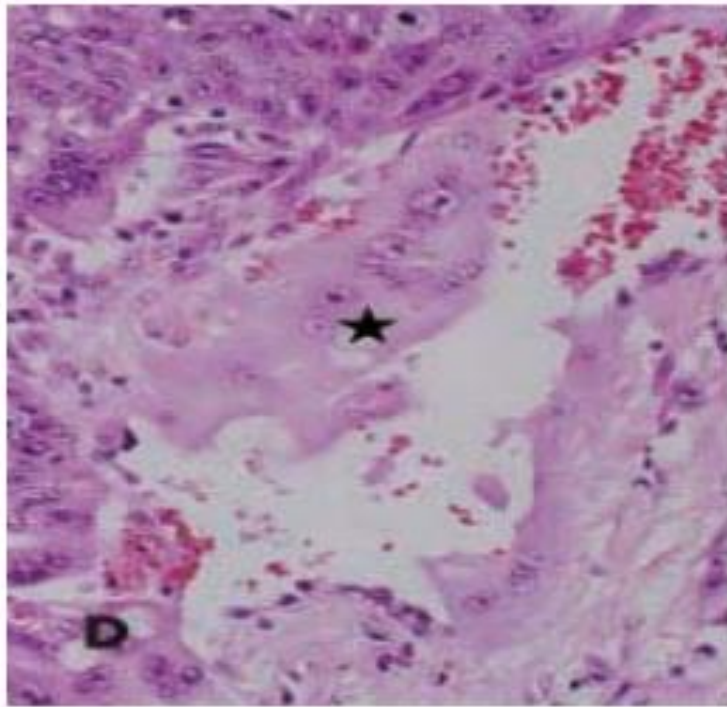


Figure 13: Choriocarcinome: cytotrophoblaste de cellules hexagonales uniformes et syncytiotrophoblaste de cellules polynucléées s'accumulant de préférence contre les parois capillaires.

5.3.2.4. Le tératome

Ce sont des tumeurs associant des dérivés de trois feuilletts embryonnaires, pouvant être matures ou immatures [21 ;32 ;35 ;38 ;39 ;40].

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

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

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

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

Aucun marqueur n'est retrouvé dans le tératome.

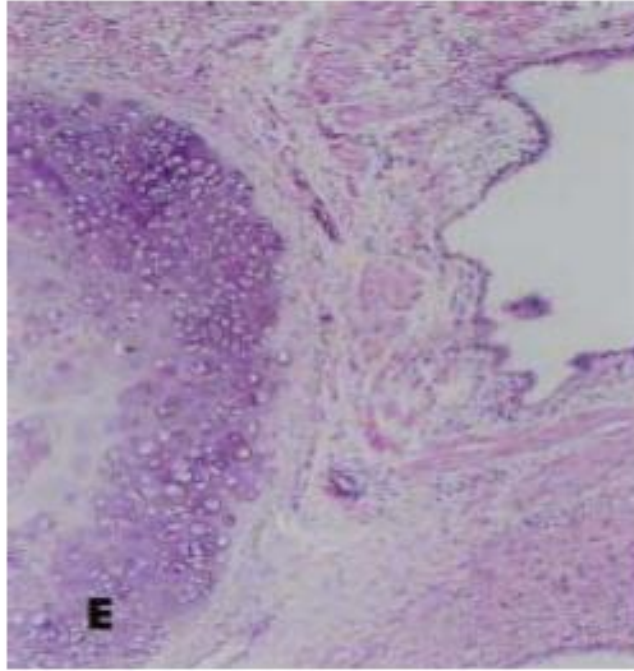


Figure 14: Tératome: composé de tissus de plusieurs feuilletts embryonnaires

Tératome différencié: composé exclusivement de tissu différencié.

5.3.2.5. Le kyste epidermoide

Tumeur bénigne rare, d'abord décrite en 1942 par Dockerty et Priestley. Représente 3% des tumeurs testiculaires en pédiatrie, bien que dans certaines études ils ont constitué jusqu'à 4% des tumeurs testiculaires.

Beaucoup d'auteurs les considèrent comme des tératomes monoderms [41 ; 42 ;43 ;48 ;44 ;45 ;46].

Preuve à l'appui de la nature tératomateuse du kyste épidermoïdes du testicule, inclut le fait que l'âge de leur chevauchement occurrence avec celui des tumeurs germinales reconnues, et que les kystes épidermoïdes morphologiquement typiques se trouvent parfois à être des éléments de tératome

classique. Les kystes sont bordés par un épithélium pavimenteux. Contrairement à la majorité des tératomes, les kystes épidermoïdes ne sont pas associés à une activité mitotique, à des atypies cytologiques, à une néoplasie intratubulaire, ou à l'atrophie testiculaire [44].

5.3.2.6. Le carcinome in situ : néoplasie intra tubulaire ou intra-épithéliale (CIS)

Entité histologique décrite par SKAKKEBAEK en 1972 [49], il est caractérisé par la présence, dans les tubes séminifères, de cellules germinales atypiques de taille supérieure à la normale, elles ont un grand noyau multinucléolaire avec un cytoplasme abondant et riche en glycogène. Ces cellules sont, initialement, en périphérie des tubules eutrophiques en couche unique mince limité par une membrane basale amincie [32 ;33 ;55].

Elles expriment constamment la phosphatase alcaline placentaire, ce qui permet de les identifier. [32;33;55]

Le CIS est retrouvé en périphérie d'une tumeur déjà présente dans 95% des cas, ou sur le testicule controlatéral dans 6% des cas [52].

Il s'agit du précurseur de toutes les tumeurs germinales testiculaires, hormis le séminome spermatocytaire et certaines tumeurs pré-pubertaires tel que: la tumeur vitelline. Sa prévalence est de 0,8% dans la population générale [50 ;54].

Favorisé par l'existence d'une cryptorchidie, d'une tumeur testiculaire controlatéral, de dysgénésie d'atrophie testiculaire, ou de tumeur germinale extra gonadique [51 ;53;56].

5.3.2.7. Les tumeurs germinales a plusieurs composantes

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

Les formes mixtes représentent 70 à 80% des TGnS.

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

Les marqueurs sont fréquemment très élevés.

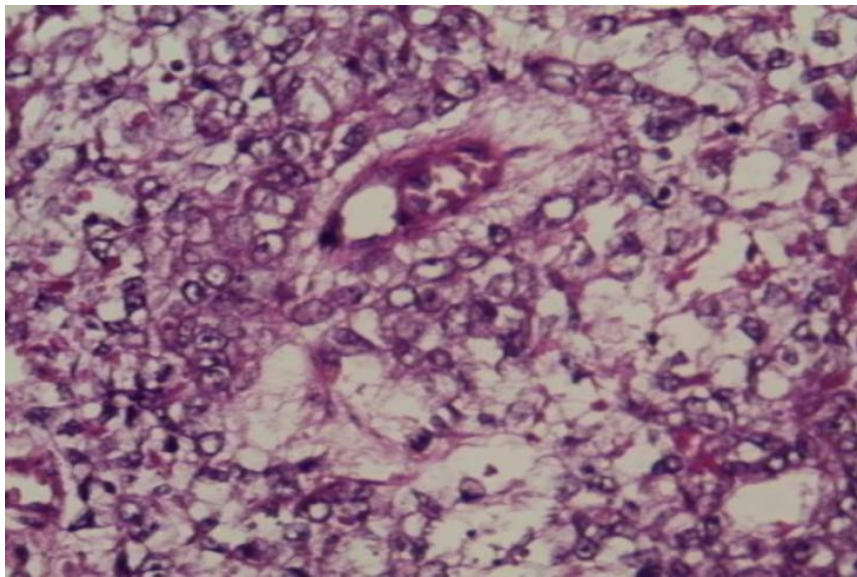
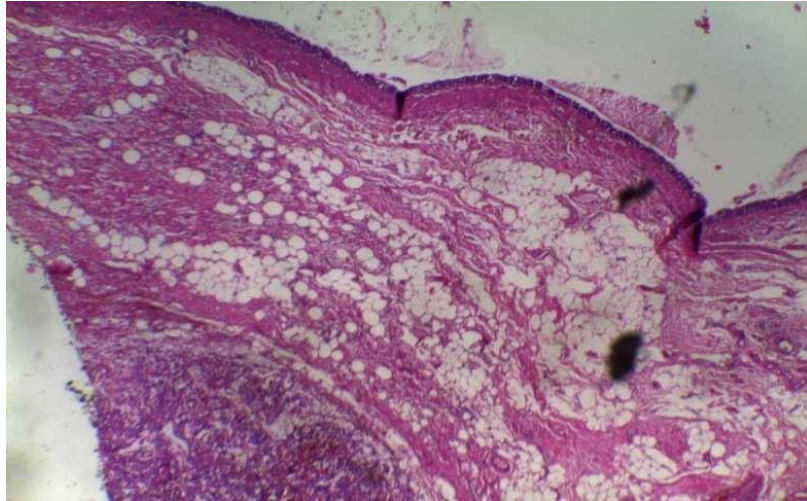


Figure 15: Aspect histologique du tumeur du sac vitellin avec présence de corps deChiller Duval[labo.anapath. de l'HER/



**Figure 16: Aspect histologique de tumeur mixte: tumeur du sac vitellin +
tératome[labo.d'anapath. de l'HER]**

5.4. Le mode de dissémination du cancer du testicule

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

5.5. Dissémination lymphatique

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

Selon DONOHUE [57], le drainage se fait :

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

Il n'y a pas d'atteinte supra hilaire dans les N1 ni d'atteinte controlatérale isolée. L'atteinte lympho-nodale métastatique le long des pédicules

spermatiques est retrouvée dans 15% des cas.

Selon FOSSA [58], l'extension métastatique se fait :

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

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

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

5.6. Dissemination hématogène

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

III. Bilan d'extention

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

1. Extension locale

Reste le plus souvent en intra-testiculaire, vu l'efficacité de la contention par l'albuginée [72]

- Examen clinique: recherche une infiltration scrotale, épiddymaire ou une atteinte controlatérale.
- Echographie testiculaire : permet de rechercher l'infiltration du cordon spermatique, de l'épididyme et des autres enveloppes testiculaires, et de révéler une image controlatérale pouvant évoquer une métastase [39;76].

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

2. Extension regionnale

- Examen clinique recherche des adénopathies inguinales ou une masse pelvienne.
- Echographie abdomino-pelvienne: permet d'apprécier le siège, le nombre et le volume des adénopathies rétropéritonales [72;82]
- Dans notre série l'échographie abdomino-pelvienne, réalisé chez tous les malades, a mis en évidence la présence d'adénopathies inter aortico-caves et

latéro-aortiques dans un seul cas.

- La Tomodensitométrie : permet une exploration systématisée et comparable des chaînes ganglionnaires lombo aortiques, avec à l'étage abdominale des coupes jointives avec opacification digestive[76].elle permet également de rechercher des localisations secondaires, notamment hépatiques.
- Le scanner a une fiabilité de 75% dans le diagnostic des adénopathies rétropéritonales.[72 ;82].
- Réalisé chez 7 de nos patients, il a permis de confirmer la présence d'adénopathies profondes dans un seul cas, ainsi que la taille et la localisation exactes des adénopathies suspectés à l'échographie abdomino-pelvienne.
- La lymphographie IRM avec injection IV de ferrites (USPIO) :il s'agit de nouveaux produits de contraste, spécifiques du système réticulo-endothéliales, à base de microparticules qui sont captés par les macrophages des ganglions lymphatiques normaux, mais pas par ceux des ganglions anormaux. Ainsi les ganglions bénins ont un signal IRM diminué alors que les ganglions pathologiques ont un signal normal.
- Cependant il existe actuellement de nombreux problèmes d'artéfacts qui rendent son utilisation difficile en routine.[81]

3. Extension generale

- Examen clinique : recherchera des adénopathies cervicales, une masse hépatique, une atteinte pulmonaire et une atteinte cérébrale.
- Radiographie thoracique: sachant que le poumon est le premier filtre

viscérale traversé par les cellules carcinomateuses, la radiographie pulmonaire doit être demandée en premier.[72] Elle est réalisée en préopératoire chez tous nos patient sans révéler de métastases pulmonaires ou médiastinales.

- Facile et peu coûteux, l'examen peut montrer une image « en lâcher de ballon » ce qui peut être révélateur de la pathologie testiculaire, ou bien un élargissement médiastinal, indiquant alors l'envahissement ganglionnaire, signe beaucoup plus rare.[34;72]
- Echographie abdomino pelvienne: recherche en même temps que l'extension régionale, des métastases hépatiques[34]
- D'autres examens peuvent être demandés en fonction des signes d'appel.
- La tomographie à émission de positrons (TEPscan) : Technique d'imagerie, basée sur le métabolisme cellulaire qui marque le tissu actif.

Très utile pour le cas des masses résiduelles après séminomes mais il ne fixe pas pour les tératomes et les tissu cicatriciels .Elle permet donc d'individualiser les tissus actifs des tissus cicatriciels, fibreux ou tératomateux avec une valeur prédictive négative de 90% [82] .

Souvent indiquée dans la réalisation des bilans de TGNS à scanner normal, ayant une récurrence biologique isolée [83].

Cependant, cette méthode a des limites comme :

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

IV. Diagnostique différentiel

Revient à énumérer les autres causes de grosse bourse :

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

1. Pathologie tumorale

Cliniquement l'âge au diagnostique, ainsi que la localisation tumorale contribuent à distinguer les TGNS des autres tumeurs testiculaires. La présentation la plus commune est une masse palpable, solide et indolore parfois impalpable, enfuit dans le tissu testiculaire [87] .

L'échographie couplée au doppler est nécessaire pour apprécier la particularité des tumeurs testiculaire et para-testiculaires, avec une sensibilité proche de 100%. [85;86]

Les tumeurs bénignes ont tendance à être bien limitée, avec au doppler un flux sanguin diminué. [88]

2. Les tumeurs non germinales

Si les TG occupent une place essentielle au sein des tumeurs testiculaires, il ne faut pas pour autant oublier l'existence d'autres variétés, dont certaines sont particulièrement rares. Si le diagnostique est dans certain cas, orienté par une symptomatologie clinique évocatrice, notamment en présence de manifestations

endocriniennes, c'est en fait le plus souvent des données de l'examen anatomopathologique qui permettront la mise en évidence de ces tumeurs.

2.1. Les tumeurs stromales du cordon sexuel (tscs)

Les tumeurs stromales du cordon sexuel, incluent un groupe hétérogène de tumeurs développées aux dépens de tissus non germinatifs. Dans la plupart des cas, les TSCS se présente sous forme d'une masse, avec dans une minorité de cas, des signes cliniques hormonaux.

L'inhibine est considéré comme marqueur des TSCS du testicule chez l'adulte et chez l'enfant. [102;103]

2.1.1. Les tumeurs à cellules de Leydig

La tumeur à cellules de Leydig est la plus fréquente des TSCS, se présente sous forme de masse indolore du testicule, bilatérale dans 10% des cas, responsable dans 20% des cas de puberté précoce avec élévation du taux du 17 cétostéroïdes. Le patient peut montrer dans 10 à 15% des cas, des signes de féminisation (gynécomastie) [92 ;93 ;94 ;95;96].

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

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

2.1.2. Les tumeurs à cellules de Sertoli

Plus rare que la tumeur de Leydig, la tumeur de Sertoli est le plus souvent diagnostiquée avant un an généralement à un âge médian de 6mois. S'associe dans 10% des cas à une féminisation type gynécomastie, ou une puberté précoce [97 ;98 ;99 ;100;101].

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

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

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

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

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

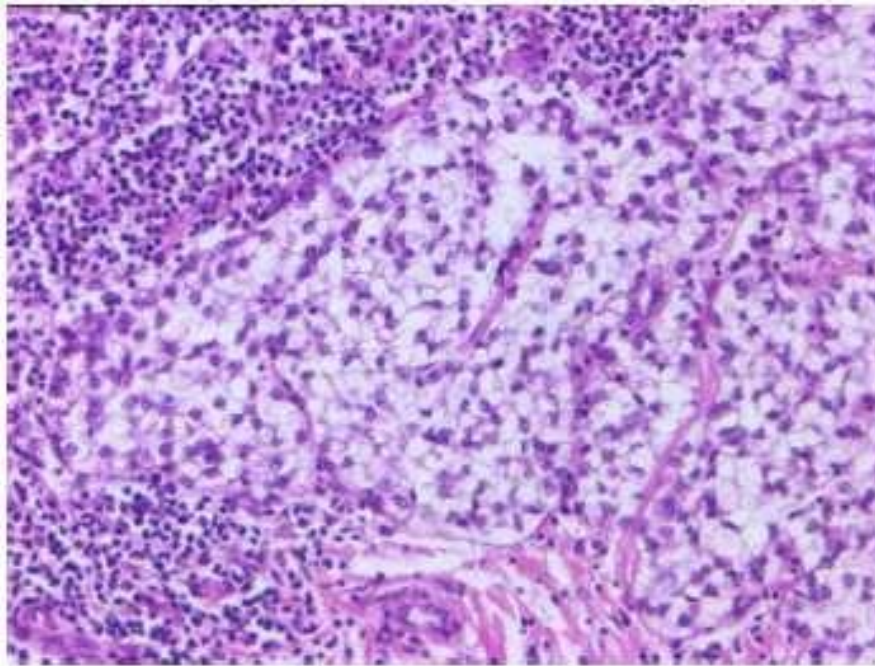


Figure 17: Aspect histologique d'une tumeur à cellules de sertoli[40].

2.2. Tumeurs paratesticulaires

2.2.1. Tumeurs malignes

2.2.1.1. Le rhabdomyosarcome

Représente 40% de l'ensemble des tumeurs para-testiculaires malignes, et 5% de l'ensemble des tumeurs malignes testiculaires et para testiculaires [107].

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

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

L'échographie: montre typiquement une masse d'écho structure

hétérogène, à extension inguino-scrotale dans 80% des cas, et peut aussi montrer un aspect hypo échogène de l'épididyme et du testicule, probablement en rapport avec l'œdème. Son intérêt principal réside dans le diagnostique différentiel, en éliminant une varicocèle ou un kyste simple. La mise en évidence de ce dernier par l'échographie, ne peut pas éliminer catégoriquement l'existence d'un rhabdomyosarcome para- testiculaire. Elle a en revanche un intérêt, pour affirmer la nature tissulaire d'une masse intra scrotale et donner la topographie exacte extra-testiculaire dans 80% à 100% des cas [108; 109; 110]. L'écho-Doppler, montre un aspect hyper vascularisé de la masse tumorale et précise son siège extra-testiculaire. Cependant, il est souvent très difficile de pouvoir rattacher cette masse à une structure précise du contenu scrotal, et compte tenu de son volume important, elle ne peut être parfois distinguée d'une tumeur testiculaire. [111; 112; 113; 114; 115]

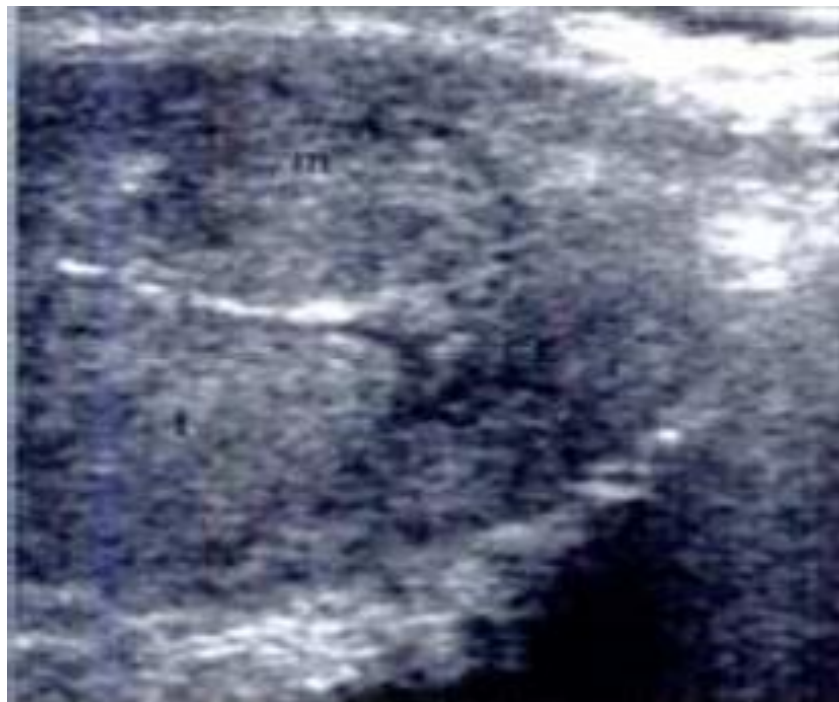


Figure 18: masse para testiculaire à l'échographie (T :testicule ;M :masse)[120]

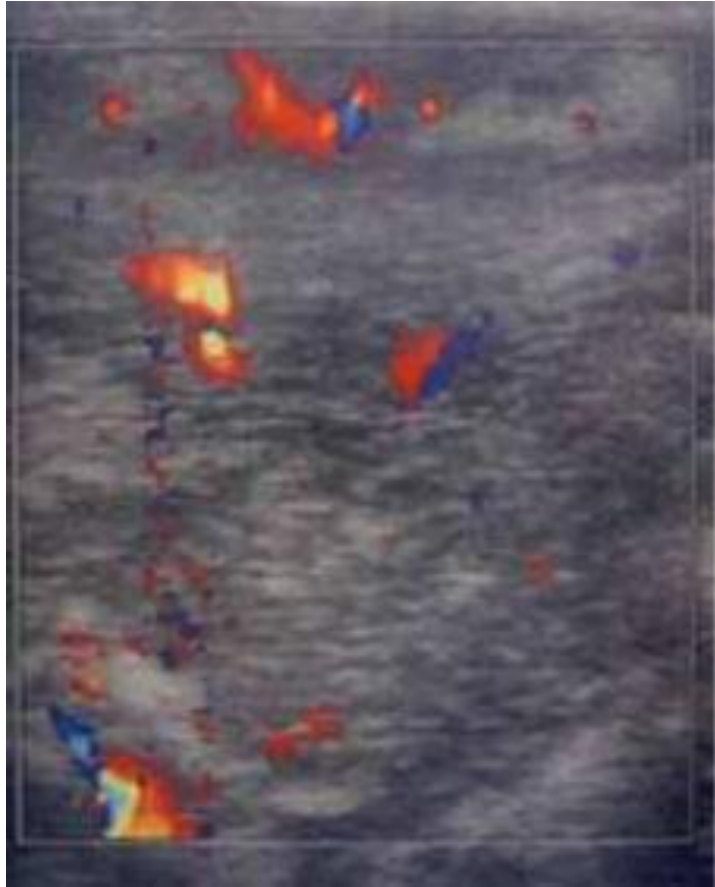


Figure 19: masse hyper vascularisé au doppler couleur[120]

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

L'IRM reste l'examen de choix dans l'exploration des masses scrotales, la tumeur apparait homogène en T1 et d'aspect hétérogène en T2 avec intensité du signal similaire au testicule normal. A cause de l'hypo-signal de l'albuginée, en T2, la masse est nettement séparée du testicule. [116; 117;118]

A

B

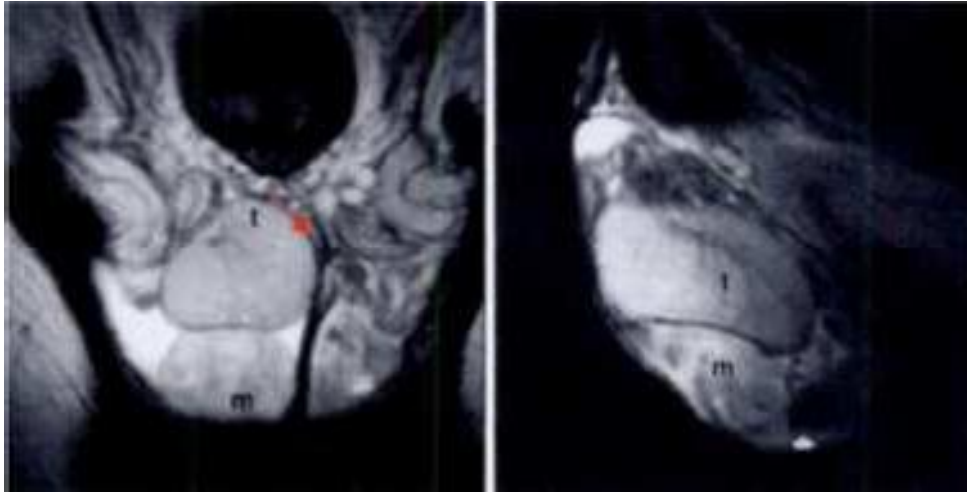


Figure 20: faible signal en T2(B) aspect antéro postérieur[120]

Le dosage des marqueurs tumoraux (α FP et β HCG) est souvent normal [120].

Sur le plan histologique [121]:la tumeur se présente sous forme de masse molle ou ferme de couleur blanc rosée, charnue, polylobée, +/-friable, lisse ou finement granuleuse limitée par une capsule plus ou moins continue avec des foyers nécrotiques et hémorragiques, souvent infiltrant les organes de voisinage; le RMS fait partie des tumeurs mésenchymateuses : il s'agit typiquement d'une prolifération tumorale maligne de cellules à différenciation morphologique et /ou phénotypique musculaire striée cellule légèrement allongé et croisé et un cytoplasme éosinophile . En IHC les cellules expriment la vimentine et ladesmine.

2.2.1.2. La tumeur mélanique neuro-ectodermique de la petite enfance(MNTI)

Décrite la première fois en 1918 comme mélanosarcome congénital du processus alvéolaire du maxillaire, qui survient généralement chez le nourrisson ; mais rarement il atteint l'épididyme et la région para testiculaire et pose un vrai problème de diagnostique différentiel avec les autres tumeurs malignes [123; 124].

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

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

2.2.2. Les tumeurs bénignes

2.2.2.1. Le lipome

Le lipome est la tumeur bénigne la plus commune des tissus para testiculaires à travers tous les âges (45%). Seul symptôme présenté par le patient est la masse scrotale indolore [125 ;126;127].

A l'échographie: le Lipome apparaît comme une lésion homogène hyperéchogène à la TDM, et l'IRM peut être indiquée si la lésion est très grande et un liposarcome doit être exclu, même s'il est extrêmement rare dans l'enfance.

L'histologie est habituellement typique des lipomes trouvé dans d'autres localisations du corps, de couleur jaune-orangé, irrégulier et lobulaire. La lésion

est bien délimitée et séparée des autres structures par une fine capsule.

Au microscope, présence d'adipocytes matures, avec cloisons fibreuses délicates. L'excision locale de la tumeur est justifiée s'elle est symptomatique

2.2.2.2. Le léiomyome

Le léiomyome est une lésion bénigne, et forme la deuxième tumeur épидидymaire rencontrées à tous les âges (6%).Cependant, il est rare chez l'enfant prépubère. Cette tumeur est à croissance lente, associé à une hydrocèle dans 50% des cas. L'aspect échographique varie en raison des composants solides ou peu kystique, qui peuvent contenir des calcifications [125;126;128].

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

Au microscope, les cellules musculaires lisses sont disposées en faisceaux avec le tissu conjonctif qui peut être hyalinisé.

Bien que les métastases et les récives n'aient pas été rapportées dans la littérature, les tumeurs ont tendance à être étroitement associées au testicule, de sorte qu'une orchidectomie radicale peut être nécessaire, car la malignité ne peut être exclue cliniquement. La chirurgie conservatrice peut être envisagée si la tumeur est facilement énucléée.

2.2.2.3. L'hémangiome

L'hémangiome du scrotum est rare (<1% de tous les hémangiomes), présent habituellement chez les nourrissons. Ces tumeurs sont généralement asymptomatiques, mais peuvent rarement causer une douleur, un saignement ou une ulcération. Le diagnostique différentiel se pose avec une hernie inguinale ou généralement une varicocèle. Il peut être difficile de différencier entre

hémangiome et varicocèle à l'échographie, cependant l'IRM peut être utile. L'hémangiome scrotal est considérablement hyperéchogène en T2.

Les vaisseaux sanguins afférents et efférents, peuvent être visualisés comme de petites zones avec une faible intensité du signal, qui pourrait être en rapport avec des éléments tel que de la graisse, du muscle lisse, un thrombus, ou du tissu fibreux [129].

Au microscope, ces tumeurs montrent l'aspect classique de nombreuses parois vasculaires minces sans atypies.

Habituellement cette tumeur nécessite l'excision en raison de symptômes ou du risque de saignements et d'ulcération.

3. Masse testiculaire non tumorale

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

3.1. Pathologie du canal péritoneo-vaginal

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

3.1.1. L'hydrocele

Elle est suspectée devant une grosse bourse chronique, avec une épreuve à la transillumination positive. En cas de doute le recours à l'échographie permet de redresser le diagnostic, l'échographie montre habituellement une collection

liquidiennne trans-sonore entourant le testicule.

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

3.1.2. La hernie inguino-scrotale

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

4. La torsion du cordon spermatique

Pathologie fréquente chez l'enfant et le jeune adulte, aigue elle entraîne une nécrose testiculaire rapide avec destruction de la fonction séminale et, ultérieurement, de la fonction endocrine. Malgré le progrès de l'imagerie (échographie doppler et scintigraphie), l'intervention est souvent la seule certitude diagnostique. Beaucoup d'enfants sont opérés trop tard, du fait surtout de la méconnaissance du diagnostique et de sa gravité, par l'enfant ou ses parents, quelques fois en raison d'examen complémentaires faussement rassurants. Les manœuvres externes de détorsion ne dispensent pas

del'intervention.

- La torsion intra-vaginale est la variété habituelle de l'enfant. La torsion se produit en totalité à l'intérieur de la vaginale.
- La torsion supra-vaginale, est la forme du nouveau-né. C'est l'ensemble anatomique : épiddidyme-testicule-vaginale qui tourne autour du cordon. Ce type de torsion est, débutée en anténatal dans la plupart des cas. La torsion anténatal pose moins de problèmes, puisque l'aspect bilatéral et l'atrophie permettent d'exclure le diagnostic de tumeur testiculaire. Le problème se pose surtout en période pré-pubertaire. Si la torsion est négligée dans les premières heures, et que l'épisode aigu est méconnu ou non rapporté par le patient, l'échographie couplée au doppler oriente le diagnostic dans ce cas, et si le doute persiste l'exploration chirurgicale doit être faite par voie inguinale.

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

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

5. Lésions infectieuses

Principalement représentées par:

5.1. La tuberculose

La tuberculose du contenu scrotale est une présentation inhabituelle de la tuberculose urogénitale, qui affecte, seulement, 7% des patients atteints de tuberculose [139]. Elle est généralement associée à d'autres localisations.

Cependant, dans les cas où il n'existe aucun antécédent évident de primo-infection, ou d'autres signes d'imprégnation tuberculeuse, la tuberculose testiculaire présente un dilemme diagnostique. Le plus souvent, le diagnostic n'est redressé qu'en post-opératoire après étude histologique [138].

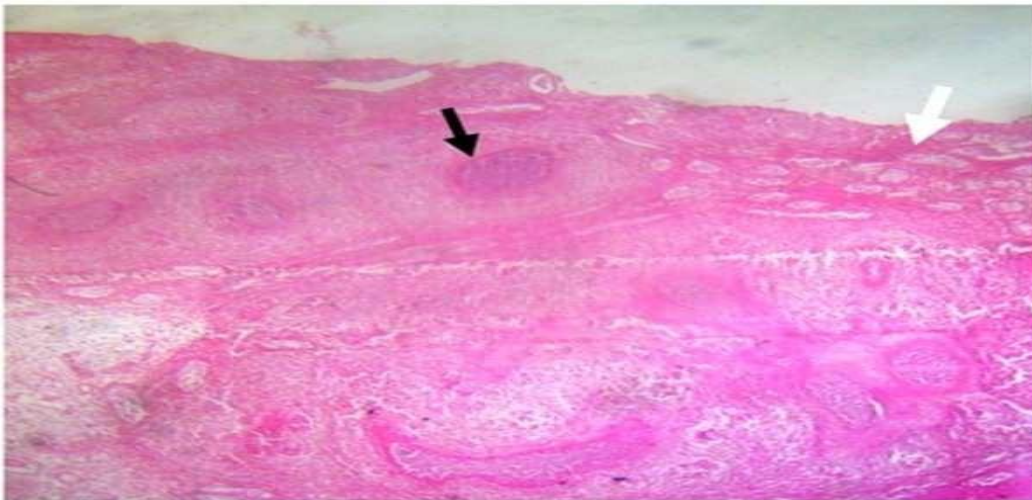


Figure 21: coupe histologique montrant le tissu testiculaire largement remplacé par l'inflammation granulomateuse et la nécrose]

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

sont habituellement élevés [138]

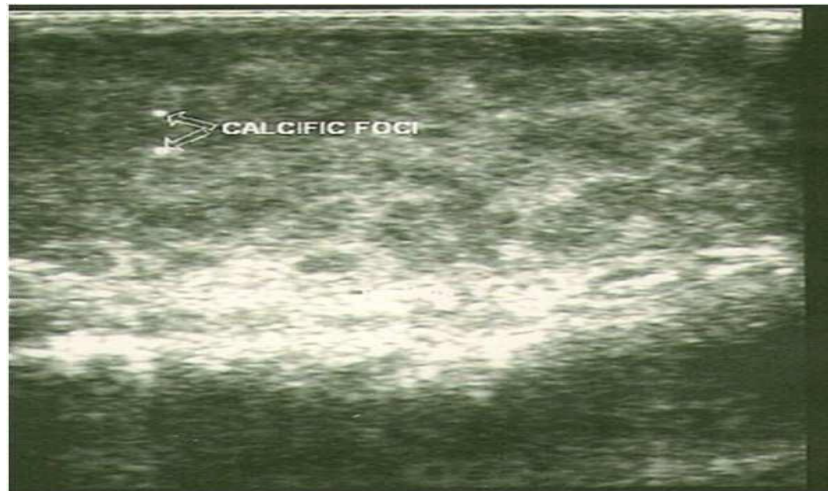


Figure 22: masses hypo-échogène diffuses avec multiples foyers decalcification.

5.2. L'orchite

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

5.3. Epididymite filarienne a wuchereria bancrofti

Parasitose strictement humaine et constituent un réel problème de santé publique dans les zones d'endémie [141].

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

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

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

V. Classifications

Différentes classifications ont été proposées en fonction du bilan d'extension :

Tableau 1: la classification TNM 2009 et AJCC .

pT	Tumeur primitive – anatomopathologique
pTx	Tumeur primitive non évaluable
pT0	Tumeur primitive non retrouvée (cicatrice histologique sur le spécimen)
pTis	Néoplasie germinale intra-tubulaire
pT1	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme sans invasion lympho-vasculaire. La tumeur peut envahir l'albuginée mais pas la tunique vaginale
pT2	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec invasion lympho-vasculaire ou tumeur étendue au-delà de l'albuginée avec invasion de la tunique vaginale
pT3	Tumeur envahissant le cordon spermatique avec ou sans invasion lympho-vasculaire
pT4	Tumeur envahissant le scrotum avec ou sans invasion lympho-vasculaire
cN	Ganglions régionaux, classification – clinique
Nx	Ganglions régionaux non évaluables
N0	Absence de métastase lymphonodale
N1	Métastases lymphonodales avec une masse ganglionnaire ≤ 2 cm de grand axe ou multiples ganglions dont aucun ≥ 2 cm dans de grand axe
N2	Métastases lymphonodales avec une masse ganglionnaire ≥ 2 cm mais ≤ 5 cm de grand axe ou multiples ganglions dont aucun ≥ 5 cm dans de grand axe
N3	Métastases lymphonodales avec une masse ganglionnaire > 5 cm de grand axe
pN	Ganglions régionaux, classification anatomopathologique
pNx	Ganglions régionaux non évaluables
pN0	Absence de métastase lymphonodale
pN1	Métastases lymphonodales avec une masse ganglionnaire ≤ 2 cm de grand axe ou multiples ganglions dont aucun ≥ 2 cm dans de grand axe
pN2	Métastases lymphonodales avec une masse ganglionnaire ≥ 2 cm mais ≤ 5 cm de grand axe ou multiples ganglions dont aucun ≥ 5 cm dans de grand axe
pN3	Métastases lymphonodales avec une masse ganglionnaire > 5 cm de grand axe
M	Métastases à distance
Mx	Statut métastatique non évaluable
M0	Pas de métastase à distance
M1a	Ganglions hors rétropéritoine et métastases pulmonaires
M1b	Autres sites métastatiques
S	Marqueurs tumoraux sériques
Sx	Marqueurs non disponibles
S0	Marqueurs sous les limites des normales sériques

Tableau 2: Classification TNM 2009.

	LDH (U/l)	HCG (mU/ml)	AFP (ng/ml)
S1	< 1,5 N et	< 5 000 et	< 1 000
S2	> 1,5, < 10 N ou	> 5 000, < 50 000 ou	> 1 000, < 10 000
S3	> 10 N ou	> 50 000 ou	> 10 000

Tableau 3: Classification AJCC réactualisée en 2009.

Stade	T	N	M	S
Stade 0	pTis	N0	M0	S0
Stade I	pT1-4	N0	M0	S0
Stade IA	pT1	N0	M0	S0
Stade IB	pT2-4	N0	M0	S0
Stade IS	pT1-4	N0	M0	S1-3
Stade II	pT1-4	N1-3	M0	Sx
Stade IIA	pT1-4	N1	M0	S0-1
Stade IIB	pT1-4	N2	M0	S0-1
Stade IIC	pT1-4	N3	M0	S0-1
Stade III	pT1-4	N0-3	M1	Sx
Stade IIIA	pT1-4	N0-3	M1a	S0-1
Stade IIIB	pT1-4	N1-3	M0	S2
		N0-3 M1a	S2	
Stade IIIC	pT1-4	N1-3	M0	S3
		N0-3	M1a	S3
		N0-3	M1b	S0-3

VI. Facteurs pronostiques

1. Stades I

Pour les TGS de stade I : le grand axe tumoral > 4 cm et l'invasion du rete testis sont les facteurs prédictifs de risque métastatique en analyse multivariée rétrospective [151] (Niveau de preuve 2a). Ils pourraient à l'avenir être modifiés à la lumière de données prospectives, intégrant notamment l'invasion lympho-vasculaire aux facteurs de récurrence des séminomes I et en remettant en cause la valeur de l'invasion du rete testis [152].

Pour les TGNS de stade I : l'invasion des vaisseaux ou lymphatiques intratumoraux (emboles vasculaires) est le seul facteur prédictif de récurrence en analyse multivariée [153].

2. Stades métastatiques

Le groupe collaboratif international sur les tumeurs germinales testiculaires (IGCCCG) a établi une classification des tumeurs métastatiques basée sur des facteurs pronostiques cliniques et biologiques répartissant les séminomes métastatiques en groupes de bon pronostic et de pronostic intermédiaire, et les TGNS en groupes de bon, intermédiaire et mauvais pronostic [154] (**Niveau de preuve 2a**).

**Tableau 4: Classification pronostique des tumeurs germinales testiculaires
métastatiques (IGCCCG).**

Groupe de bon pronostic	
TGNS (56 % des cas)	<i>Tous les critères ci-dessous</i>
Survie sans progression à 5 ans 89 % % Survie globale à 5 ans 92 %	Primitif : testis ou ganglions lombo-aortique et S1 (LDH < 1,5 N et HCG < 5 000 et AFP < 1 000) et pas de M1b
TGS (90 % des cas)	<i>Tous les critères ci-dessous</i>
Survie sans progression à 5 ans 82 % % Survie globale à 5 ans 86 %	Quel que soit le site primitif, AFP normale, quelles que soient HCG et LDH, pas de M1b
Groupe de pronostic intermédiaire	
TGNS (28 % des cas)	<i>Tous les critères ci-dessous</i>
Survie sans progression à 5 ans 75 % % Survie globale à 5 ans 80 %	Primitif : testis ou ganglions lombo-aortique et S2 (LDH : 1,5-10N ou HCG : 5000-50 000 ou AFP : 1000-10 000) et pas de M1b
TGS (10 % des cas)	<i>Tous les critères ci-dessous</i>
Survie sans progression à 5 ans 67 % % Survie globale à 5 ans 72 %	Quel que soit le primitif et quels que soient S et M1b
Groupe de mauvais pronostic	
TGNS (16 % des cas)	<i>Tous les critères ci-dessous</i>
Survie sans progression à 5 ans 41 % % Survie globale à 5 ans 48 %	Quel que soit le primitif y compris médiastin et M1b et/ou S3 (LDH > 10N ou HCG > 50 000 ou AFP > 10 000)
TGS	Pas de groupe de mauvais pronostic

VII. Recommandations thérapeutiques

1. Tumeurs germinales séminomateuses de stade I

Trois options sont à discuter avec le patient.

Tableau 5: Grades de recommandation de traitement des TGT de stade I.

			Grade	
TGS I	La surveillance est l'option recommandée en cas de compliance du patient		A	
	La chimiothérapie par 1 cure de carboplatine AUC7 est l'option recommandée en cas d'indication de traitement adjuvant		B	
	La radiothérapie para-aortique 20 Gy est une option possible en cas d'indication de traitement adjuvant		B	
TGNS I	La stratégie de traitement adaptée au risque (invasion lympho-vasculaire) ou la surveillance sans stratification du risque sont des options recommandées		A	
	En cas de stratégie thérapeutique adaptée au risque	Faible risque	La surveillance est l'option recommandée en cas de compliance du patient	A
			Si les conditions de surveillance rapprochée ne sont pas réunies, la chimiothérapie adjuvante par 2 cures de BEP ou la LDNRP de stadification sont des options recommandées	A
		Haut risque (pT2-4)	La chimiothérapie adjuvante par 2 cures de BEP est une option recommandée	A
			En cas d'inéligibilité à la chimiothérapie, la surveillance ou la LDNRP de stadification sont des options recommandées	A

Surveillance

La surveillance est basée sur l'examen clinique, le dosage des marqueurs sériques et la TDM thoraco-abdomino-pelvienne (TAP). Le taux global de récurrence à 5 ans des TGS de stade I est de 20 % (**Niveau de preuve 2b**) .

Les récurrences, compte tenu de leur faible volume habituel, peuvent relever d'une radiothérapie (si faible volume) ou d'une chimiothérapie par BEP [155] (**Niveau de preuve 3**). Les évolutions métastatiques des tumeurs surveillées relèvent d'une chimiothérapie par 3 ou 4 cycles de BEP en fonction de la classification pronostique internationale.

Le taux de survie spécifique des séminomes de stade I surveillés est de 97 à 100 %.

Chimiothérapie adjuvante

La chimiothérapie adjuvante recommandée repose sur une cure unique de carboplatine AUC7, (hors AMM dans cette indication). Il n'existe pas de différence significative entre un cycle de carboplatine AUC7 et une radiothérapie adjuvante (20 Gy, para-aortique ou crosse de hockey), en termes de taux de récurrence, de délai de récurrence et de survie spécifique avec un recul moyen de 4 ans [156] (**Niveau de preuve 2a**). Le taux de récurrence est dans les 2 cas de 5 %. Cependant, même si la toxicité aiguë est très faible, les effets secondaires à long terme de cette chimiothérapie ne sont pas encore connus.

Radiothérapie adjuvante

L'irradiation para-aortique exclusive à la dose de 20 Gy est le protocole recommandé. Elle réduit le taux de récurrence à 4 % [15] . La réduction du champ d'irradiation en para-aortique exclusif permet une diminution de la toxicité

aiguë et des troubles de la fertilité, mais une faible augmentation du risque de récurrence iliaque. Le taux d'effets secondaires sévères à long terme est inférieur à 2 % (**Niveau de preuve 1b**) mais avec un risque de second cancer [156] . L'irradiation des ganglions *supra* -diaphragmatiques n'est pas recommandée.

En raison des effets secondaires à long terme, la radiothérapie doit être réservée à des cas particuliers.

Indications thérapeutiques adaptées au risque

Le risque de métastases *infra* -cliniques des TGS de stade I varie de 6 à 32 % selon la présence de facteurs de risque (**Niveau de preuve 2a**).

Le traitement par chimiothérapie à base de platine permet une réduction du taux de récurrence à 3,3 % pour les séminomes de stade I avec 2 facteurs de risque (invasion du rete testis et taille > 4 cm) [159] (**Niveau de preuve 3**).

Cependant, l'attitude d'adaptation thérapeutique au risque ne possède pas de niveau de preuve suffisant pour être systématiquement recommandé.

La stratégie thérapeutique doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) et avec le patient en l'informant de toutes les options thérapeutiques avec la balance bénéfique/effets indésirables des traitements.

Quelle que soit la prise en charge thérapeutique des TGS de stade I, le taux de survie globale est proche de 100 %.

2. Tumeurs germinales non séminomateuses de stade I

(Tableau 5)Trois options sont à discuter avec le patient.

Surveillance

La surveillance comporte : un examen clinique, un dosage des marqueurs

tumoraux et une TDM thoraco-abdominopelvienne. Le taux de récurrence des TGNS de stade I surveillés est de 30 % mais s'élève à 50 % pour les TGNS I à haut risque (embolies vasculaires).

Ces récurrences se produisent dans 80 % des cas dans les 12 premiers mois du suivi ; et dans 90 % des cas dans le rétropéritoine [160] (**Niveau de preuve 2b**). Malgré une surveillance rigoureuse, 11 % des récurrences concernent d'importants volumes tumoraux.

Au vu des données de survie spécifique, la surveillance stricte peut être proposée aux TGNS de stade I sans facteur de risque, si les patients sont compliants et informés du taux de récurrence et de la possibilité de chimiothérapie de rattrapage par BEP.

Chimiothérapie

La chimiothérapie adjuvante recommandée repose sur l'administration de 2 cycles de BEP (bléomycine, etoposide, cisplatine) (**Niveau de preuve 3**). Chez des patients à haut risque, le taux de récurrence après 2 cures de BEP est de 2,7 % (avec 8 ans de recul moyen) (**Niveau de preuve 3**) induisant une faible toxicité à long terme et sans obérer la fertilité des patients [161] (**Niveau de preuve 3**).

Un cycle unique de BEP diminue le taux de récurrence à 3,4 % dans une population de TGNS I à haut risque (recul moyen de 8 ans) mais ne peut être recommandé actuellement [162] .

Le risque de développement lent de tératome rétropéritonéal et de récurrence chimio-résistante doit être intégré dans la décision de traitement (**Niveau de preuve 3**) .

Lymphadénectomie rétro-péritonéale (LDNRP) de stadification

La LDNRP doit être limitée à un territoire dit « unilatéral modifié » avec conservation nerveuse sympathique.

Lors d'une LDNRP chez des patients non sélectionnés, 30 % d'entre eux sont pN+ (stade II pathologique). Les stades II pathologiques nécessitent une chimiothérapie adjuvante par 2 cycles de BEP si plus de 2 ganglions sont envahis ou s'il y a rupture capsulaire. Le taux de récurrence est alors réduit de 30 à 2 % (incluant les tératomes) (**Niveau de preuve 2a**) .

La LDNRP réduit globalement le risque de récurrence rétro-péritonéale en dessous de 2 % et nécessite une surveillance plus simple et moins coûteuse que la surveillance primaire (**Niveau de preuve 2a**).

La voie laparoscopique de LDNRP semble apporter des bénéfices mineurs entre des mains expertes, mais cette intervention ne peut être considérée comme un outil standard de stadification [163] . Les résultats carcinologiques des séries laparoscopiques sont améliorés par le caractère systématique de la chimiothérapie adjuvante en cas de pN+ (**Niveau de preuve 3**).

Indications thérapeutiques adaptées au risque

Le taux de récurrence des TGNS de stade I à faible risque est de 20 % et de 50 % pour les TGNS de stade I à haut risque. Plusieurs études ont montré l'efficacité de l'adaptation du traitement au risque de récurrence basé sur l'invasion tumorale lympho-vasculaire (embolies vasculaires).

Les TGNS de stade I sans invasion tumorale lymphovasculaire peuvent relever d'une surveillance. Les TGNS de stade I avec invasion tumorale lympho-vasculaire peuvent être traités par chimiothérapie par 2 cycles de BEP.

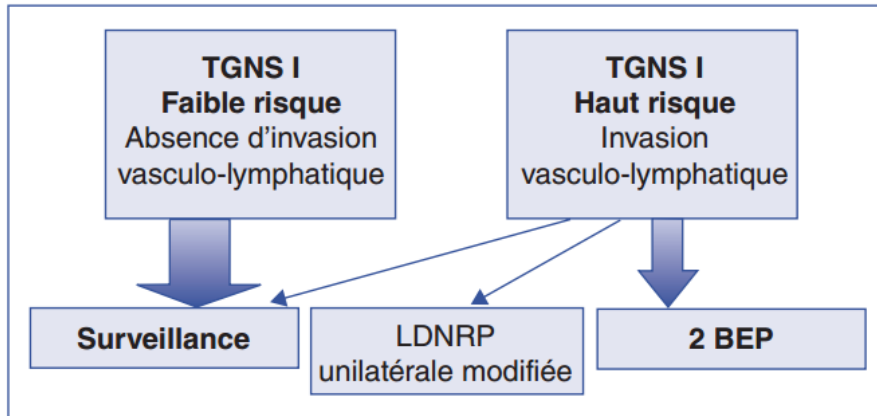


Figure 23: Stratégie thérapeutique adaptée au risque de récurrence des TGNS de stade I.

La LDNRP de stadification a aujourd'hui une place limitée à quelques situations très particulières (composante non germinale associée, tératome pur primitif). La survie sans récurrence à 2 ans des TGNS de stade I est significativement augmentée après un cycle unique de BEP par rapport à une LDNRP de stadification [164] (**Niveau de preuve 2a**).

La stratégie thérapeutique doit être discutée en RCP et avec le patient en l'informant de toutes les options thérapeutiques avec la balance bénéfice/effets indésirables des traitements.

Quelle que soit la prise en charge thérapeutique des TGNS de stade I, les taux de survie spécifique et de rémission complète sont autour de 99 à 100 % (**Niveau de preuve 3**).

Stade IS (absence de négativation des marqueurs après orchidectomie)

Le stade IS correspond aux patients ayant un taux de marqueurs ne diminuant pas selon la demi-vie ou ré-augmentant après orchidectomie en l'absence de lésions décelables à la TDM TAP. En cas de LDNRP dans cette

circonstance, un stade II pathologique est mis en évidence dans 87 % des cas.

Il semble possible de proposer dans ces cas un traitement comparable à celui d'une tumeur métastatique de bon pronostic (**Niveau de preuve 3**).

Néoplasie germinale intra-testiculaire (NGIT)

En cas de diagnostic de néoplasie germinale intra-testiculaire (NGIT) isolée, le traitement de choix est la radiothérapie scrotale (18 à 20 Gy) [26]. Elle induit une infertilité et parfois un hypogonadisme qui doit conduire à temporiser en cas de désir de paternité et à un dialogue particulièrement attentif avec le patient (**Niveau de preuve 2a**).

3. Tumeurs métastatiques

Le traitement des tumeurs germinales testiculaires métastatiques est en fonction de l'histologie de la tumeur primitive et du groupe pronostique IGCCCG (*International Germ Cell Cancer Collaborative Group*) auquel le patient appartient [154].

Tableau 6: Grades de recommandations des traitements des TGT métastatiques.

TGT IIA/IIB	TGS	La radiothérapie est le traitement initial recommandé. Une chimiothérapie peut être administrée en traitement de sauvetage selon le schéma du groupe IGCCCG correspondant	A
		Au stade IIB, la chimiothérapie (3 BEP ou 4 EP) est une option recommandée	B
	TGNS	En cas de marqueurs élevés, une chimiothérapie selon le groupe IGCCCG correspondant est recommandée	A
		En cas de marqueurs négatifs, une histologie par LDNRP ou une biopsie peut être obtenue. Une nouvelle stadification peut être réalisée à 6 semaines avant décision finale de traitement	B
TGT ≥ IIC	TGNS	Bon pronostic IGCCCG : 3 cures de BEP, ou 4 EP en cas de contre-indication, sont recommandées	A
		Pronostic intermédiaire IGCCCG : 4 cures de BEP, ou 4 VIP en cas de contreindication, sont recommandées	A
		Mauvais pronostic IGCCCG Bonne décroissance des marqueurs : 4 BEP Mauvaise décroissance : 1 BEP – 2 T BEP oxaliplatine - 2 CDDP IFO Bléo	A
		La résection de toute masse résiduelle visible (ganglionnaire > 1cm) après chimiothérapie est recommandée en cas de normalisation des marqueurs	A
	TGS	La chimiothérapie, selon les mêmes principes que pour les TGNS, est recommandée : Bon pronostic : 3 BEP ou 4 EP Pronostic intermédiaire : 4 BEP ou 4 VIP Pas de TGS de mauvais pronostic	A
		En cas de masse < 3cm, une surveillance attentive est recommandée	A
		En cas de masse > 3 cm, une résection des masses résiduelles est recommandée en cas de fixation à la TEP- TDM au 18FDG	A

4. TGS métastatiques

Maladie métastatique de faible volume (stade IIA/ IIB < 3 cm)

La radiothérapie est le traitement de référence : respectivement 30 et 36 Gy

(IIA et IIB < 3 cm), para-aortique incluant l'axe iliaque ipsilatéral, la limite latérale doit excéder de 10 mm la limite tumorale.

La chimiothérapie (3 BEP ou 4 EP) est une alternative pour les stades IIB.

Les survies sans récurrence à 6 ans pour les stades IIA et IIB sont respectivement de 95 et 89 %. La survie globale approche 100 %.

TGS métastatiques avancées (IIB > 3 cm – IIC – III)

Les patients ayant un stade IIB avec des ganglions rétropéritonéaux > 3 cm et tous les autres patients métastatiques seront traités par 3 ou 4 cycles de BEP respectivement en fonction du groupe pronostic de l'IGCCCG bon ou intermédiaire.

TGNS métastatiques

TGNS métastatiques de bon pronostic

Le traitement de référence des TGNS de bon pronostic repose sur 3 cycles de BEP (bléomycine (B) 30 UI J1-8-15 ; étoposide (E) 100 mg/m² J1-5 et cisplatine (P) 20 mg/m² J1-5) ou 4 cycles d'EP en cas de contre-indication à la bléomycine [166] (**Niveau de preuve 2b**) .

En cas de refus d'une chimiothérapie de première intention, chez les patients de stade IIA de bon pronostic, une LDNRP peut être envisagée, suivie d'une chimiothérapie adjuvante par deux cycles de BEP en cas de présence de plus de deux ganglions envahis ou de rupture capsulaire de l'adénopathie sur la LDNRP. Ces deux approches conduisent à un taux de rémission complète de 98 % (**Niveau de preuve 2b**) [167] .

Les rares cas de stade IIA sans élévation de marqueurs peuvent être traités

par LDNRP ou surveillance. Une évaluation biologique et morphologique doit être faite à 6 semaines. La stabilité ou l'augmentation des lésions, à marqueurs toujours normaux, oriente vers la présence d'un tératome pur et donc pour une lymphadénectomie, même s'il ne faut pas méconnaître la possibilité d'un envahissement par un carcinome embryonnaire pur qui ne sécrète pas de marqueurs et dont l'évolution est rapide et nécessite une chimiothérapie première (le PETscan peut permettre de discriminer tératome et tumeur active).

TGNS métastatiques de pronostic intermédiaire

Les patients atteints d'une tumeur de pronostic intermédiaire doivent être traités par 4 cycles de BEP (**Niveau de preuve 1b**). En cas de contre-indication à la bléomycine, les patients seront traités par 4 cycles de VIP (etoposide, ifosfamide, cisplatine).

TGNS métastatiques de mauvais pronostic

Les patients atteints d'une tumeur de mauvais pronostic doivent être traités par 4 cycles de BEP, avec un taux de survie sans progression de 45 à 50 % (**Niveau de preuve 1b**) [166]. Face à la complexité de la prise en charge de ces patients, il est recommandé de les orienter au sein de centres spécialisés et de les inclure dans des essais thérapeutiques (**Niveau de preuve 1b**).

Évaluation des tumeurs métastatiques en cas de chimiothérapie

En cours de chimiothérapie

Les marqueurs doivent être évalués toutes les semaines, en cours de chimiothérapie lorsqu'ils sont élevés, et à chaque cycle en cas de normalité.

Pour les tumeurs de mauvais pronostic, la cinétique de décroissance des marqueurs entre J1 et J21 a une valeur pronostique sur la survie. En cas de

bonne décroissance des marqueurs, les patients doivent être traités par 4 cycles de BEP. Dans le cas contraire les patients pourraient bénéficier à l'issue du 1^{er} cycle de BEP, d'un traitement *dose dense* (2 cycles de paclitaxel-BE p + oxaliplatine puis 2 cycles de cisplatine, ifosfamide, bléomycine) qui améliore significativement la survie sans progression à 3 ans (59 % vs 48 %) par rapport aux 4 cycles de BEP classique [169] .

Après 2 cycles de chimiothérapie, une réévaluation de l'imagerie TDM TAP doit être réalisée en cas de forte suspicion d'une chirurgie des masses résiduelles à venir (volume important > 3 cm et/ou présence de tératome dans la tumeur primitive au diagnostic). Si le taux de marqueurs régresse, la chimiothérapie doit être poursuivie jusqu'à son terme, y compris en cas de croissance morphologique de la masse tumorale (**Niveau de preuve 2a**) .

En cas d'augmentation des marqueurs sous chimiothérapie en général après le 3^e ou 4^e cycle (situation extrêmement rare et plus fréquente chez les patients ayant une tumeur de mauvais pronostic), les patients doivent être orientés vers un centre spécialisé pour la suite de la prise en charge (**Niveau de preuve 3**) .

En fin de chimiothérapie

Une TDM thoraco-abdomino-pelvienne et les marqueurs sériques doivent être réévalués 3 à 4 semaines après la fin de la chimiothérapie et interprétés selon les critères RECIST 1.1 [168] .

La TEP-TDM au 18FDG a montré un intérêt dans le bilan de réévaluation des TGS métastatiques présentant des masses résiduelles > 3 cm, 4 à 6 semaines après la fin d'une chimiothérapie afin de se déterminer entre une surveillance ou la réalisation d'une chirurgie des masses résiduelles (**Niveau de preuve 2b**) .

La TEP-TDM au 18FDG n'a pas de place dans l'évaluation des masses résiduelles de TGNS du fait de l'absence de fixation du tératome [169] .

Une chimiothérapie de rattrapage est le plus souvent nécessaire en cas de progression de la maladie (augmentation des marqueurs et maladie diffuse) à l'issue de la chimiothérapie de 1^{re} ligne.

Prise en charge des masses résiduelles après chimiothérapie

Tumeurs germinales séminomateuse (TGS)

Les masses résiduelles de TGS doivent faire l'objet d'une réévaluation biologique et morphologique (TDM ± TEP-TDM), entre 3 et 6 mois postchimiothérapie avant une éventuelle résection, leur régression est habituellement retardée [170] (**Niveau de preuve 3**).

En cas de masse < 3 cm, une surveillance attentive est recommandée, la TEP-TDM au 18FDG est optionnelle (**Niveau de preuve 2b**) .

En cas de masse > 3 cm, il est recommandé de réaliser une TEP-TDM au 18FDG pour apprécier la présence d'une activité métabolique témoin de tissu tumoral actif qui indique une résection par LDNRP .

En cas de tumeur active présente lors de la LDNRP, il peut être discuté soit une surveillance, soit une radiothérapie, soit une chimiothérapie complémentaire. Il n'existe pas de standard de recommandation.

En cas de progression sous chimiothérapie, un traitement pourra être proposé incluant une chimiothérapie de rattrapage et éventuellement une chirurgie (**Niveau de preuve 2b**).

Tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS)

En cas de normalisation des marqueurs, toute masse résiduelle *supra*-centimétrique (critères RECIST 1.1) doit faire l'objet d'une résection chirurgicale 4 à 6 semaines après la fin de la chimiothérapie [168, 170] (**Niveau de preuve 2b**).

La TEP-TDM au 18FDG n'a pas de place dans cette situation [169] .

L'ensemble des sites métastatiques doit être concerné et, en aucun cas, se limiter à l'exérèse des masses macroscopiquement visibles. Il s'agit d'une chirurgie régionale, multidisciplinaire, pouvant nécessiter le sacrifice d'organes voisins et des procédures de chirurgie vasculaire dont la fréquence est liée à la taille de la tumeur et le pronostic IGCCCG de la maladie [171] . La résection concerne l'ensemble du territoire de drainage du testicule concerné et doit être bilatéral en cas d'adénopathie en dehors de ce territoire ou de tumeur active ou de tératome. Une conservation nerveuse doit être effectuée dans la mesure des possibilités techniques (**Niveau de preuve 2a**).

La résection de masses résiduelles de TGNS postchimiothérapie comporte du tissu tumoral actif dans 10 % des cas, du tératome dans 45 % des cas et de la nécrose dans 45 % des cas. La présence exclusive de tératome ou de nécrose au sein des masses résiduelles n'indique pas de chimiothérapie complémentaire. La présence de tumeur active au sein des masses indique l'administration d'une chimiothérapie à base de cisplatine, seulement en cas de résection incomplète (pour les patients de mauvais pronostic) ou de proportion de carcinome actif > 10 % dans le curage [170] (**Niveau de preuve 3**). Le pronostic est très détérioré en cas de tissu tumoral actif retrouvé dans les masses résiduelles après une seconde, voire une troisième ligne de chimiothérapie et n'est pas amélioré

par une nouvelle chimiothérapie postopératoire.

Récidives tumorales après chimiothérapie ou maladie réfractaire à la chimiothérapie

Les patients en récurrence doivent être classés selon la classification internationale des patients en rechute, répartis en 5 groupes [172]. La prise en charge d'une récurrence tumorale après chimiothérapie ou maladie réfractaire à la chimiothérapie repose sur la chimiothérapie de rattrapage.

Plusieurs combinaisons de chimiothérapie sont indiquées (4 PEI/VIP : cisplatine, etoposide, isofosfamide ; 4 TIP : cisplatine, isofosfamide, paclitaxel (hors AMM) ; 4 VeIP : vinblastine, isofosfamide, cisplatine) qui conduisent à un taux de rémission à long terme de 15 à 50 % [38, 39] (**Niveau de preuve 2b**) selon des facteurs pronostiques identifiés : localisation et histologie de la tumeur primitive, réponse à la première ligne de traitement, durée de la rémission, taux des marqueurs à la récurrence [172] (**Niveau de preuve 2b**) .

La chimiothérapie intensive n'a pas prouvé de supériorité par rapport à un traitement de rattrapage dans les études de phase III déjà réalisées dans cette situation. L'analyse rétrospective semblerait montrer une amélioration de la survie dans tous les sous-groupes pronostiques [40]. Le paclitaxel (hors AMM) et la gemcitabine ont prouvé une efficacité dans le traitement de maladie réfractaire par une action synergique avec le cisplatine [176] (**Niveau de preuve 2b**).

Récidives tardives

Les récurrences tardives sont définies comme toute forme de récurrence survenant plus de 2 ans après une chimiothérapie initialement efficace pour une

maladie métastatique.

Le traitement de référence est chirurgical avec une résection de toutes les lésions identifiées, quel que soit le taux de marqueurs tumoraux, dans le but d'éliminer les récurrences de tumeur active, de tératome ou une seconde tumeur germinale [177] (**Niveau de preuve 3**).

En cas de lésion non extirpable, des biopsies doivent être réalisées afin d'orienter un traitement systémique de seconde ligne. La chirurgie d'exérèse peut être proposée après une chimiothérapie de sauvetage en cas de réponse au traitement.

En cas de lésion inextirpable, mais localisée, la radiothérapie trouve une indication pour les séminomes. Une chirurgie de sauvetage des masses résiduelles après chimiothérapie de sauvetage peut être réalisée 4 à 6 semaines après normalisation ou stabilisation en plateau des marqueurs [174] (**Niveau de preuve 2b**).

Suivi après traitement curatif

Actuellement, il n'existe aucune étude évaluant la fréquence et le mode de surveillance.

Le choix des examens à réaliser pour le suivi des patients répond à des principes généraux : la fréquence et la durée des examens de surveillance doivent être adaptées à l'histoire naturelle, les examens doivent explorer les sites de récurrences les plus fréquemment concernés et avoir de bonnes valeurs prédictives.

La majorité des récurrences interviennent dans les 2 premières années, cependant la possibilité de récurrences tardives après 5 ans peut justifier une

surveillance à long terme. Après LDNRP, les récurrences rétro-péritonéales sont rares et la surveillance doit se concentrer sur le thorax. La chimiothérapie et la radiothérapie accroissent sensiblement le risque de second cancer à long terme.

Une seule étude randomisée a démontré l'intérêt de réduire la fréquence de surveillance des tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS) de stade I, par tomodensitométrie, à 3 et 12 mois la première année [175]. Pour le reste, il ne s'agit que d'avis d'experts.

Tableau 7: Recommandations minimales de suivi pour les TGNS de stade I.

		1 ^{re} année	2 ^e année	3 à 10 ans
TGNS stade I Surveillance	Examen clinique	4 fois	4 fois	1 fois par an
	Marqueurs tumoraux	6 fois	4 fois	2 fois la 3 ^e puis 1 fois par an
	TDM thorax-abdo-pelvis	2 fois (M3 – M12)	2 fois	1 fois à 3 ans 1 fois à 5 ans
TGNS stade I Postchimio LDNRP		1 ^{re} année	2 ^e année	3 à 10 ans
	Examen clinique	4 fois	4 fois	1 fois par an
	Marqueurs tumoraux	4 fois	4 fois	1 fois par an
	TDM thorax-abdo-pelvis	1 fois	1 fois	1 fois à 5 ans

Tableau 8: Recommandations minimales de suivi des TGS de stade I.

TGS stade I Surveillance		1 ^{re} année	2 ^e année	3 à 10 ans
TGS stade I Surveillance	Examen clinique	3 fois	3 fois	1 fois par an
	Marqueurs tumoraux	3 fois	3 fois	1 fois par an
	TDM thorax-abdo-pelvis	2 fois	2 fois	1 fois à 5 ans
TGS stade I Postchimio RTE		1 ^{re} année	2 ^e année	3 à 5 ans
	Examen clinique	2 fois	2 fois	1 fois par an
	Marqueurs tumoraux	2 fois	2 fois	1 fois par an
	TDM thorax-abdo-pelvis	1 fois	1 fois	–

Tableau 9: Recommandations minimales de suivi post-thérapeutique des TGS et TGNS de stade métastatique en rémission après chimiothérapie.

	1 ^{re} * année	2 ^e année	3 à 5 ans	5 à 10 ans
Examen clinique	4 fois	4 fois	2 fois par an	1 fois par an
Marqueurs tumoraux	6 fois	6 fois	2 fois par an	1 fois par an
TDM thorax-abdo-pelvis ^{*, †}	2 fois	2 fois	1 fois	–
TDM encéphalique [◇]	Si indiqué	Si indiqué	Si indiqué	Si indiqué

* Une TDM abdominale doit être réalisée au moins une fois par an en cas de tératome découvert dans le rétropéritoine.

† Si l'évaluation post chimiothérapie d'un séminome métastatique montre une masse résiduelle > 3cm, une TDM appropriée doit être réalisée à 2 et 4 mois afin de s'assurer de la poursuite de régression. Si disponible, un TEP-FDG peut être réalisé.

◇ Patients souffrant de céphalées, ou tout autre symptôme neurologique central.



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

Les tumeurs germinales du testicule représentent 90 à 95 % des tumeurs testiculaires et qui regroupent tumeurs germinales seminomateuses et non séminomateuses.

Dans notre série le délai diagnostique moyen était de 3 mois. Le tableau clinique le plus fréquemment rapporté était la grosse bourse douloureuse dans 100% des cas.

Le diagnostic a été posé sur les données de l'imagerie associée au dosage des marqueurs tumoraux et confirmé par l'étude anatomopathologique.

L'orchidectomie par voie inguinale avec ligature première du cordon à l'orifice inguinal profond est systématiquement recommandée en cas de tumeur testiculaire diagnostiquée. Il s'agit d'un geste diagnostique et thérapeutique. La mise en place d'une prothèse testiculaire peut être proposée.

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

The image features two decorative corner ornaments in a light blue color. Each ornament is composed of stylized, swirling floral and leaf-like patterns that form an L-shape, positioned at the top-left and top-right corners of the central text area.

RESUMES

Résumé

Titre: Tumeurs germinales du testicule

Auteur: Jaddour Mohammed

Directeur de la thèse: Pr ZNATI KAOUTAR

Mots clés: Tumeurs germinales – Testicule – Anatomopathologie

Les tumeurs germinales du testicule dérivent d'une cellule germinale souche des tubes séminifères. Elles représentent 90 à 95% des tumeurs testiculaires et qui regroupent les tumeurs germinales séminomateuses (TGS) et non séminomateuses (TGNS).

Durant la période de notre étude, au sein du service d'anatomopathologie de l'hôpital Ibn sina de Rabat, 13 cas ont été inclus avec un pic de fréquence entre 21 et 40 ans.

Le délai diagnostique moyen était de 3 mois. Le tableau clinique le plus fréquemment rapporté était la grosse bourse douloureuse dans 100% des cas.

Le diagnostic a été suggéré sur les données de l'imagerie associée au dosage des marqueurs tumoraux et confirmé par l'étude anatomopathologique.

Il s'agissait de séminomesgoniomes pur dans 53,8% des cas, de tumeurs germinales non séminomateuses mixtes faites de composantes embryonnaires et de composantes vitellines dans 23% des cas, de tératomes matures dans 15,3% des cas et de séminomes spermatocytaires dans 7,7% des cas.

La stratégie thérapeutique consiste à l'orchidectomie dans les formes bénignes et malignes au stade précoce. La chimiothérapie dépend du staging post-opératoire et du taux initial de L'αFP.

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

Abstract

Title: Germ Tumors of the Testicle

Author: Jaddour Mohammed

Director of the thesis: Pr ZNATI KAOUTAR

Key words: Germinal tumors –Testicle – Pathology anatomy

Germ cell tumors of the testicle are derived from a germ cell strain of seminiferous tubules. They represent 90 to 95% of testicular tumors and include seminomatous germ cell tumors (TGS) and non seminomatous tumors (TGNS).

During the period of our study, in the pathology department of Avicenna Hospital in Rabat, 13 cases were included with a frequency peak between 21 and 40 years.

The average diagnostic delay was 3 months. The most frequently reported clinical picture was the large painful pouch in 100% of cases.

The diagnosis was suggested on the imaging data associated with the tumor marker assay and confirmed by the pathological study.

It was pure gonionoma seminomas in 53.8% of cases, mixed non-seminomatous germinal tumors made of embryonic components and vitelline components in 23% of cases, mature teratomas in 15.3% of cases and spermatocyte seminomas in 7.7% of cases.

The therapeutic strategy consists of orchiectomy in benign and malignant forms at the early stage. Chemotherapy depends on post-operative staging and the initial level of α FP.

Retroperitoneal lymph node surgery may be indicated for diagnostic or curative purposes if chemotherapy fails.

ملخص

العنوان: أورام الخصية الرشيمية : مظاهر التشريح الدقيق بخصوص 13 حالة

المؤلف: جدور محمد

مدير الأطروحة: الاستاذة كوثر زناتي

الكلمات المفتاحية: الأورام الرشيمية - الخصية - علم التشريح الدقيق

تشتق أورام الخصية الرشيمية من سلالة الخلايا الرشيمية بالأنابيب المنوية و تشمل الأورام الرشيمية المنوية و غير المنوية.

خلال فترة دراستنا في قسم التشريح الدقيق بالمستشفى ابن سينا بالرباط, تم إدراج 13 حالة مع ذروة تردد بين عمر 21 و 40 سنة.

كان التأخر التشخيصي المتوسط 3 أشهر. كانت الصورة السريرية الأكثر شيوعا هي الحقيبة الكبيرة المؤلمة في 100 ٪ من الحالات.

تم إجراء التشخيص على بيانات التصوير و قياس الواسمات الورمية و أكدت بالتشريح الدقيق.

الورم الرشيمي كونيوم الخالص مثل 53,8 ٪, الأورام الرشيمية غير المنوية المختلطة مثلت 23 ٪, و الورم المسخي 15,3 ٪, و الرشيم المنوي 7,7 ٪, من الحالات.

تتمثل الإستراتيجية العلاجية في ألخصي بالنسبة للأشكال الحميدة و المرحلة البدئية من الأورام الخبيثة. يعتمد العلاج الكيميائي على ما بعد الجراحة و المستوى الأولى α FP.

قد يشار إلى جراحة العقد الليمفاوية الرجعية البريتية لأغراض التشخيص أو العلاج إذا فشل العلاج الكيميائي

A decorative blue floral border with intricate scrollwork and heart-shaped motifs, framing the central text.

REFERENCES

- [1]. Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Thun MJ. Cancer statistics, 2009. CA Cancer J Clin 2009;59:225-49. Durand : Essais cliniques (Pierre Fabre, Ipsen, Takeda) ; Conférences : intervenant (Sanofi, Janssen) ; Conférences : auditeur (Astellas).
- [2]. Murez : Rapports d'expertise (Janssen) ; Conférences : intervenant (Sanofi) ; Conférences : auditeur (Janssen, Zambon, Ferring, Astellas, Ipsen, Takeda, Pfizer, GSK).
- [3]. Soulié : Essais cliniques (AFU-GETUG – PHRC) ; Rapports d'expertise (HAS et INCa) ; Conseil (Boards Ferring, Sanofi, Janssen) ; Conférences : intervenant (Astellas, GSK, Ipsen, Janssen, Pierre Fabre, Novartis, Sanofi, Takeda, Zambon) ; Conférences : auditeur (Ipsen, Ferring, Janssen, Pierre Fabre).
- [4]. [DEPARTEMENT de cancérologie du centre léon-Berard- Lyon France, Décembre 2005)
- [5]. SCDMED_T_2001_MARTIN_OLIVIER.
- [6]. Rukstalis DB: Molecular mechanisms of testicular carcinogenesis. World J Urol 1996; 14: 347.
- [7]. Garner MJ, Turner MC, Ghadirian P and Krewski D: Epidemiology of testicular cancer: an overview. Int J Cancer 2005; 116: 331.
- [8]. Gallucci C and Abrao A: Seminoma of the testicle with bilateral cryptorchidism and persistence of mullerian formations (uterus and tubes). An Paul Med Cir 1950; 59: 359.

- [9]. Husmann DA: Cryptorchidism and its relationship to testicular neoplasia and microlithiasis. *Urology* 2005; 66: 424.
- [10]. Pettersson A., Richiardi L., Nordenskjold A., Kaijser M., Akre O. Age at surgery for undescended testis and risk of testicular cancer *N. Engl. J. Med.* 2007 ; 356 : 1835-1841
- [11]. Peterson A.C., Bauman J.M., Light D.E., McMann L.P., Costabile R.A. The prevalence of testicular microlithiasis in an asymptomatic population of men 18 to 35 years old *J. Urol.* 2001 ; 166 : 2061-2064.
- [12]. Mandron E ,Shill H Epidemiologie des tumeurs testiculaires.*Ann Urol*,1992 ;26(2) :71-75 .
- [13]. Puttemans T. Tumeurs du testicule et des bourses Imagerie de l'appareil génito-urinaire Paris: Flammarion (2004). 1068-1086
- [14]. Ross JH, Rybicki L, Kay R. Clinical behavior and a contemporary management algorithm for prepubertal testis tumors: a summary of the Prepubertal Testis Tumor Registry. *J Urol* 2002; 168: 1675.
- [15]. Baker LA, Silver RI and Docimo SG: Cryptorchidism. In: *Pediatric Urology*. Edited by JP Gearhart, RC Rink and PD Mouriquant. Philadelphia: WB Saunders Co 2001; chapt 46.
- [16]. Kogan SJ, Hadziselimovic F, Howards SS, Snyder HJ III and Huff D: Pediatric andrology.In: *Adult and Pediatric Urology*. Edited by JY Gillenwater, JT Graystack, SS Howards and JW Duckett. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2002; pp 2572–2581

- [17]. MANDRON E , Schill H :EPIDEMIO des tumeurs testiculaire ;ann urolo 1992
- [18]. Lutz J M,Menegoz F:epidemiologie des cancers du testicule. Ann urolo 1992 ;26(5) : 301-305 .
- [19]. VERCOUWE Y,STEYBERG E,FOSTER R,DIK J ,DONOHUE J P :Validation of prediction model and its predictors for the histology of residual masses in non seminomatous testicular cancer.journal urol,2001 ;165: 84-88.
- [20]. Grady R.W., Mitchell M.E., Carr M.C. Laparoscopic and histologic evaluation of the inguinal vanishing testis Urology 1998 ; 52 : 866-869
- [21]. Emir H., Ayik B., Elicevik M., Buyukunal C., Danismend N., Dervisoglu S., et al. Histological evaluation of the testicular nubbins in patients with non-palpable testis: assessment of etiology and surgical approach *Pediatr. Surg. Int.* 2007 ; 23 : 41-44)
- [22]. Peterson A.C., Bauman J.M., Light D.E., McMann L.P., Costabile R.A. The prevalence of testicular microlithiasis in an asymptomatic population of men 18 to 35 years old *J. Urol.* 2001 ; 166 : 2061-2064
- [23]. Dagash H., Mackinnon E.A. Testicular microlithiasis: what does it mean clinically? *BJU Int.* 2007 ; 99 : 157-160
- [24]. Harland L ,Nasman A,Ohlson C.G,frederikson M : Case control study on risk factor for testicular cancer.*int J Oncol*,1998;13(6):1299-1303.
- [25]. Aizenstein RI, Hibbeln JF, Babureddy S. Klinefelter syndrome associated with testicular microlithiasis and mediastinal germ cell neoplasm. *J Clin Ultrasound.*

1998;25:508-510)

- [26]. Harland S, Cook P.A, Fossa S.D, Horwich A, Parkinson M.C, Roberts J.T, Stenning S.P. Intratubular germ cell neoplasia of the contralateral testis in testicular cancer: defining a high risk group. *J Urol*, 1998;160(4):1353-1357.
- [27]. Dean RC, Moul JW: New tumor markers of testis cancer. *Urol Clin North Am* 1998; 25 (3):365-373
- [28]. Bosl GJ, Dmitrovsky E, Reuter VE, Samaniego F, Rodriguez E, Geller NL et al: Isochromosome of the short arm of chromosome 12: clinically useful markers for male germ cell tumors. *J Natl Cancer Inst* 1989;81(124):1874-1878
- [29]. Kinkade S: Testicular cancer. *American Academy of physicians*, 1999:1-6.
- [30]. Le Guillou M, Parente J L, Ferrière J M. Tumeurs germinales non séminomateuses du testicule. *Revue prat* 1998 ;2128-2133 .
- [31]. Lugagne P M. Cancer du testicule. *Rev Prat*, 1999 ;49 :216-222.
- [32]. National Cancer Institute. Treatment options. *Journal of National Cancer Institute*, 1998:11-13
- [33]. Perrin P, Berger N. Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte. *EMC, néphro urol*, 1992 ;18650 A 10.
- [34]. A practical approach to the reporting of germ cell tumours of the testis. *Current Diagnostic Pathology* (2005) 11, 151-161.

- [35]. Stone JM, Sandeman TF, Ironside P et All :Time trends in accuracy of classification of testicular tumors, with clinical and epidemiological implications. *Br J Cancer* 1992;66:396-401.
- [36]. Michael H, Lucia J, Foster RS, Ulbright TM :The pathology of late recurrence of testicular germ cell tumors. *Am J Surg Pathol* 2000,24(2):257-273.
- [37]. Manivel JC, Reinberg Y, Niehans GA, Fraley EE. Intratubular germ cell neoplasia in testicular teratomas and epidermoid cysts. Correlation with prognosis and possible biologic significance. *Cancer* 1989;64:715.
- [38]. Wogalter H, Scofield GF. Adult teratoma of the testicle metastasing as adult teratoma. *J Urol* 1962;87:573.
- [39]. Price EB. Epidermoid cysts of the testis: a clinical and pathologic analysis of 69 cases from the testicular tumor registry. *J Urol* 1969;102:708–13.
- [40]. Malek RS, Rosen JS, Farrow GM. Epidermoid cyst of the testis: a critical analysis. *Br J Urol* 1986;58:55–9.
- [41]. Walsh C, Rushton HG. Diagnosis and management of teratomas and epidermoid cysts. *Urol Clin North Am* 2000;27:509–18.
- [42]. Ulbright TM. Gonadal teratoma: a review and speculation. *Adv Anat Pathol* 2004;11:10–23.
- [43]. Dockerty MB, Priestly JT. Dermoid cyst of the testis. *J Urol* 1942;48:392–400.
- [44]. Manivel JC, Reinberg Y, Niehans G, Fraley EE. Intratubular germ cell neoplasia

in testicular teratomas and epidermoid cysts: correlation with prognosis and possible biologic significance. *Cancer* 1989;64:715–20.

- [45]. Shah KH, Maxted WC, Chun B. Epidermoid cysts of the testis: a report of three cases and an analysis of 141 cases from the world literature. *Cancer* 1981;47:577–82.
- [46]. Schlecker BA, Siegel A, Weiss J, Wein AJ. Epidermoid cyst of the testis: a surgical approach for testicular preservation. *J Urol* 1985;133:610–1.
- [47]. Skakkebaek NE :Possible carcinoma in situ of the testis.*Lancet*,1972,2 :516-517
- [48]. Hawkins E,Heifetz SA,Giller R et all. The prepubertal testis :its relationship to intratubular germ cell neoplasia :*Human Pathol* 1998,28:404-410
- [49]. Grigor K,Rorth M :Should the contralateral testis be biopsied?Round table discussion.*Eur Urol* 1993,23:129
- [50]. Huyghe E,Soulie M,Escourrou G,Mieusset R,Plante P,Thonneau P. Conservative management of small testiculartumors relative to carcinoma in situ prevalence .*J Urol*,2005,173(3):820-823.
- [51]. Harland SJ, Cook PA,Fossa SD,Horwich A,Parkinson MC ,Roberts JT et all. Risk factors for carcinoma in situ of the contralateral testis in patients with testicular cancer:an interim report.*Eur Urol* 1993,23:115
- [52]. Giwercman A,Muller J,Skakkebaeck NE. Prevalence of carcinoma in situ and other histopathological abnormalities in testis of 399 men who died suddenly and unexpectedly: *JUrol* 1991,145:77-80

- [53]. Taille A,Houlgatte A,Houdelette P,Berlizot P,Lanfrey P,Atger M,FournierR,arbario M. Place de la biopsie testiculaire dans la recherché d'un carcinoma in situ.Prog Urolo,1997 ;7 :209-214.
- [54]. Jacobsen R,Bostofte E,Engholm G,Hansen J,Olsen JH,Skakkebaek NE et al. Risk of testicular cancer in men with abnormal semen characteristics: cohort study.Bmj 2000,321:789
- [55]. Donohue JP ,Zachary JP,Magnard BR. Distribution of nodal metastases in non seminomatous testis cancer.J Urol,1982,128:315-320
- [56]. FOSSA SD ,Ous S,Stenwing AE ,Lien HH,Ass N,Haathey O: Distribution of retroperitoneal lymph node metastases in patients with non seminomatous testicular cancer in clinical stage 1.Eur Urol 1990,17:104-112
- [57]. J Pediatr Surg 2001 ; 36 : 693-99
- [58]. Auberget J.L,Berlizot P,le cancer du testicule:Diagnostic.Ann Urol 1992 ;26(2) :76-78
- [59]. Bassoulet J.: Cancer du testicule :2pidemiologie, diagnostic, évolution, pronostic, principe therapeutique .Revue Prat 1989 ;23 :388-392
- [60]. LEIBOVITCH H.Delayed. Orchidectomy after chemotherapy for metastatic non- seminomatous testis cancer.Mediconsult,1999;155:952-954
- [61]. Schlatter M, Rescorla F, Giller R, et al. Excellent outcome in patients with stage I germ cell tumors of the testes: a study of the Children's Cancer Group/Pediatric Oncology Group 2003 Journal of Pediatric Surgery

2003;38(3):319–24.

- [62]. H.Martelli,C.Patte. Tumeurs des gonades chez l'enfant. Journal Puériculture 2003 ;16 :201-205.
- [63]. Valla J. Testis-sparing surgery for benign testicular tumors in children. J Urol. 2001;165:2280-2283.
- [64]. Steele G S,Richie J P. The management of non seminomatous testicular cancer digital.journal of urol,1999.
- [65]. Brammer HM, Buck JL. Malignant germ cell tumors :radiologic pathologic correlation radiographics 1990;10:715-724
- [66]. Scully RE,Young RH ,Clement PB. Germ Cell Tumors.in Atlas of tumor pathology.DC armed forces Institute of pathology, 1998,239-306
- [67]. Levitt RG,Husband JE,Glaser HS. CT of primary germ cell tumors .AJR Am J Roentgenol 1984;142:73-78.
- [68]. A.Madani,F.Lazark,M Harif,S Benchekroun . Tumeurs germinales de l'enfant Rev Mar Mal enfant 2004,4 ;74-79
- [69]. American cancer Society. Testicular cancer and how to do TSE.NIH publication 1999 ;94
- [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]. Dean R.C, Moui J .W .New tumor markers of testis cancer. urol clin north Am 1998;(3):365-373.
- [72]. Wu J.T., Book L., Sudar K. Serum alfafoetoprotein levels in normal infants Pediatr. Res. 1981 ; 15 : 50-52
- [73]. 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
- [74]. Bosl G.L, Motzer RJ. Testicular germ cell cancer. New England Journal of Medicine , July 1997
- [75]. Auberget J. L , Vautherin R. L'orchidectomie élargie. Ann Urol 26(2):80-82.
- [76]. Leibovitch H, HBanial J, Foster R S, Donohue JP. The clinical implication of procedural derivation during orchidectomy for non seminomatous cancer. J Urol, 1995;154:935-939.
- [77]. Bourlaud G, houlgatte A. Modalités chirurgicale des Tumeurs germinales du testicule. Ann Urol 1992 ;26(2) :107-111.
- [78]. Lesourd A. Indications et limites des examens extemporanés dans les tumeurs du testicule. Progrès Urol, 1998 ;8(supl3),5
- [79]. Berlin MF, Lebleu L, Meric SB : Evaluation of retroperitoneal and pelvic lymph node metastases with MRI and MRlymphography. abdon imaging 2003 ,28:155-163

- [80]. 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
- [81]. Bourquest P et le groupe de travail SOR. Utilisation de la tomographie par émission de positron de 18F-FDG en cancérologie. Résultats dans les cancers urologiques. Bull Cancer 2003,90,N spécial :580-587
- [82]. Lin HC, Clark JY. Testicular teratoma presenting as a transilluminating scrotal mass. Urology 2006;67(6):1290.e3–5.
- [83]. Benson CB, Doubilet PM, Richie JP. Sonography of the male genital tract. AJR Am J Roentgenol 1989; 153: 705.
- [84]. Valla J. Testis-sparing surgery for benign testicular tumors in children. J Urol 2001; 165: 2280–83.
- [85]. Metcalfe PD, Farivar-Mohseni H, Farhat W, McLorie G, Khoury A, Bagli DJ. Pediatric testicular tumors: Contemporary incidence and efficacy of testicular preserving surgery. J Urol 2003; 170: 2412.
- [86]. Shapeero LG, Vordermark JS. Epidermoid cysts of testes and role of sonography. Urology 1993; 41: 75.
- [87]. Schill H,Arborio M,Gros P,Gruppari JR. Anatomie pathologique des Tumeurs du testicule. Ann Urol,1992;26(2):83-89.
- [88]. Tanaka YO,Kurosaki Y ,Nishida M ,et al ;ovarian dysgerminoma : MR and CT appearance J Comput Assist Tomogr 1994 ;18 :443-448

- [89]. Carmignani L, Gadda F, Gazzano F, et al. High incidence of benign testicular neoplasms diagnosed by ultrasound. *J Urol* 2003;170:1783–1786.
- [90]. Papatsoris AG, Triantafyllidis A, Gekas A, et al. Leydig cell tumor of the testis. New cases and review of the current literature. *Tumori* 2004; 90:422-3.
- [91]. Ciftci AO, Bingol-Kologlu M, Senocak ME, et al. Testicular tumors in children. *J Pediatr Surg* 2001;36(12):1796-801.
- [92]. Petkovic V, Salemi S, Vassella E, et al. Leydig cell tumor in children: variable clinical presentation, diagnostic features, follow-up and genetic analysis of four cases. *Horm Res* 2007;67:89-95.
- [93]. Ponce de Leon RJ, Algaba AF, Bassas AL, et al. Leydig cell tumor of the testis. *Arch Esp Urol* 2000;53:453-8.
- [94]. Coppes M, Rackley R, Kay R. Primary testicular and paratesticular tumors of childhood. *Med Pediatr Oncol* 1994; 22: 329–40.
- [95]. Brown B, Ram A, Clayton P, Humprey G. Conservative management of bilateral Sertoli cell tumors of the testicle in association with the Carney complex: a case report. *J Pediatr Surg* 2007;42:E13-5.
- [96]. Shanks JH, Iczkowski KA. Non-germ cell tumours of the testis. *Current Diagnostic Pathology* 2002; 8: 83-93
- [97]. Aristi-Urista G, Bezzetti-Colonna M, González-Mena L, Duarte-Torres R, Manzanilla-García H. Tumor calcificante de células grandes de Sertoli. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2005; 68: 24-30.

- [98]. Tetu B, Ro J, Ayala A. Large-cell calcifying Sertoli cell tumor of the testis. A clinicopathological, immunohistochemical and ultrastructural study of two cases. *Am J Clin Pathol* 1991; 96: 717-22.
- [99]. Petersson F, Bulimbasic S, Sima R, Michal M, Hora M, Dominguez H, et al. Large cell calcifying Sertoli cell tumor: a clinicopathologic study of 1 malignant and 3 benign tumors using histomorphology, immunohistochemistry, ultrastructure, comparative genomic hybridization, and polymerase chain reaction analysis of the PRKAR1A gene. *Human Pathology* 2010; 41: 552-9
- [100]. Shukla AR, Huff DS, Canning DA, et al. Juvenile granulosa tumor of the testis: contemporary clinical management and pathological diagnosis. *J Urol* 2004;171:1900-2.
- [101]. Metcalfe PD, Farivar-Mohseni H, Farhat W, et al. Pediatric testicular tumors: contemporary incidence and efficacy of testicular preserving surgery. *J Urol* 2003;170(6):2412-5.
- [102]. Bergadà I, Del Toro K, Katz O, et al. Serum inhibin B concentration in a prepubertal boy with gynecomastia and Peutz-Jeghers syndrome. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2000;13(1):101-3.
- [103]. Bryan DE, Cain MP, Casale AJ. Juvenile granulosa-theca cell (sex cord-stromal) tumor of the infant testis. *J Urol* 2003;169:1497-8.
- [104]. Alexiev BA, Alaish SM. Chen-Chih Sun testicular juvenile granulosa cell tumor in a newborn: case report and review of the literature. *Int J Surg Pathol* 2007;15(3):321-5.

- [105]. Shapiro E, Strother D. Pediatric genitourinary rhabdomyosarcoma. *J Urol* 1992; 148: 1761.
- [106]. El KHAYATI Y.: Rhabdomyosarcome paratesticulaire. A propos de 2 cas et revue de la littérature. Thèse n°66, 1999.
- [107]. Akbar S A., Sayyed TA, Jafri SZ, Hasteh F, Neill JS. Multimodality Imaging of Paratesticular Neoplasms and Their Rare Mimics. *RadioGraphics*. 2003; 23: 1461- 1476.
- [108]. Amin MB. Selected other problematic testicular and paratesticular lesions: rete testis neoplasms and pseudo-tumours, mesothelial lesions and secondary tumors. *Modern Pathology*. 2005; 18: S131-S145.
- [109]. Woodward P J, Schwab C M. Sesterhenn I A. Extratesticular Scrotal Masses: Radiologic-Pathologic-Pathologic Correlation. *Radiographics*. 2003; 23: 215-240.
- [110]. Camparo Ph, Vieillefond A, Molinié V, Sibony M. Pathologie du testicule et des organes génitaux externes masculines. Elsevier, Paris 2006: 424 p.
- [111]. Stewart RJ, Martelli H, Oberlin O, Rey A, Bouvet N, Spicer RD, et al. Treatment of Children with nonmetastatic paratesticular rhabdomyosarcoma: results of the malignant Mesenchymal tumor studies (MMT84 and MMT89) of the international society of paediatric oncology. *J Clin Oncol* 2003; 21: 793-8.
- [112]. Ferrari A, Bisogno G, Casanova M, Piva L, Cechetto G, Zanetti I, et al. Paratesticular rhabdomyosarcoma: report from the Italian and German cooperative group. *J Clin Oncol* 2002; 20: 449-55

- [113].C W MAK, C K CHOU, CC SU, S K HUAN, and J M CHANG. Ultrasound diagnosis of paratesticular rhabdomyosarcome. The British Journal of Radiology, 77 (2004), 250-252
- [114].Mak CW, Chou CK, Su CC, Huan SK, Chang JM. "Ultrasound diagnosis of paratesticular rhabdomyosarcoma" . Br J Radiol; 2004; 77; 915: 250-252.
- [115].Woodward P J, Schwab CM, Sesterhenn IA. From the archives of the AFIP: extratesticular scrotal masses: radiologic pathologic Correlation. Radiographics 2003 Jan-Feb; 23 (1): 215-40.
- [116].Sagita Y, Clarnette TD, Cooke-Yarborough C, Chow CW, Waters K, Huston JM. Testicular and paratesticular tumours in children: 30 years experience. Aust N Z J Surg. 1999 Jul; 69 (7): 505-8
- [117].Khoubehi B, Mishra V, Ali M, Motiwala H, Karim O. Adult paratesticular tumours. BJU int. 2002 Nov ; 90(7) : 707-15.
- [118].woodward P J , Schwab CM.Sesterhenn I A. Extratesticular scrotal masses:Radiologic-Pathologic-Pathologic correlation. Radiographics. 2003; 23 : 215-240
- [119].Kasmaoui E,Jira H,Alami M,Ghadouane M,Ameur A,Abbar M. Les rhabdomyosarcomes paratesticulaires à propos de trois cas. Ann Urol 2001 ;35 :296- 300
- [120].Krompecher E. Zur Histogenese und morphologie der adamantinome und sonstigher kiefergeschwulste. Beitr Pathol Anat 1918; 64: 165–97.

- [121].Calabrese F, Danieli D, Valente M. Melanotic neuroectodermal tumor of the epididymis in infancy: case report and review of the literature. *Urology* 1995; 46: 415–18.
- [122].Beccia D, Krane R, Olsson C, et al. Clinical management of non-testicular intrascrotal tumors. *J Urol* 1976; 116: 476–79.
- [123].Frates M, Benson C, DiSalvo D, et al. Solid extratesticular masses evaluated with sonography: pathologic correlation. *Radiology* 1997; 204: 43–46.
- [124].Lioe TF, Biggart J. Tumors of the spermatic cord and paratesticular tissue: a clinicopathological study. *Br J Urol* 1993; 71: 600–06.
- [125].Hertzberg BS, Kliewer MA, Hertzberg MA, Distell BM. Epididymal leiomyoma: sonographic features. *J Ultrasound Med* 1996; 15: 797–99.
- [126].Aizenstein RI, Wilbur AC, O’Neil HK, Gerber B. MRI of scrotal hemangioma. *J Comput Assist Tomogr* 1996; 20: 888–89.
- [127].Metcalf PD, Farivar-Mohseni H, FarhatW, McLorie G, Khoury A, Bägli DJ. Pediatric testicular tumors: contemporary incidence and efficacy of testicular preserving surgery. *J Urol*. 2003; 170 (6 Pt 1):2412-5.
- [128].Perin P, mansallier M, MouriquantP, Devonec M. Chirurgie du cancer du testicule. *EMC Technique chirurgicales*, 1989 ;41420 .
- [129].Bourlaud G, Houlgatte A. Modalités chirurgicales des tumeurs germinales du testicule. *Ann Urol* 1992 ;26(2) :107-111

- [130]. [9]. Warde P., Specht L., Horwich A., Oliver T., Panzarella T., Gospodarowicz M., et al: Prognostic factors for relapse in stage I seminoma managed by surveillance: a pooled analysis. *J Clin Oncol* 2002; 20: pp. 4448-4452
- [131]. Mortensen M.S., Gundgaard M.G., Lauritsen J., Agerbaek M., Holm N.V., Von der Maase H., et al: A nationwide cohort study of surveillance for stage I seminoma. *J Clin Oncol* 2013; 31:
- [132]. Albers P., Siener R., Kliesch S., Weissbach L., Krege S., Sparwasser C., et al: Risk factors for relapse in clinical stage I nonseminomatous testicular germ cell tumors: results of the German Testicular Cancer Study Group Trial. *J Clin Oncol* 2003; 21: pp. 1505-1512
- [133]. International Germ Cell Consensus Classification: a prognostic factor-based staging system for metastatic germ cell, cancers., International Germ Cell Cancer Collaborative, Group. *J. Clin Oncol* 1997; 15: pp. 594-603
- [134]. Oliver R.T., Mason M.D., Mead G.M., von der Maase H., Rustin G.J., Joffe J.K., et al: Radiotherapy versus single-dose carboplatin in adjuvant treatment of stage I seminoma: a randomised trial. *Lancet* 2005; 366: pp. 293-300
- [135]. Aparicio J., Garcia del Muro X., Maroto P., Paz-Ares L., Alba E., Saenz A., et al: Multicenter study evaluating a dual policy of postorchietomy surveillance and selective adjuvant singleagent carboplatin for patients with clinical stage I seminoma. *Ann Oncol* 2003; 14: pp. 867-872
- [136]. Jones W.G., Fossa S.D., Mead G.M., Roberts J.T., Sokal M., Horwich A., et al: Randomized trial of 30 versus 20 Gy in the adjuvant treatment of stage I Testicular Seminoma: a report on Medical Research Council Trial TE18,

European Organisation for the Research and Treatment of Cancer Trial 30942 (ISRCTN18525328). *J Clin Oncol* 2005; 23: pp. 1200-1208

- [137]. Beard C.J., Travis L.B., Chen M.H., Arvold N.D., Nguyen P.L., Martin N.E., et al: Outcomes in stage I testicular seminoma: A populationbased study of 9193 patients. *Cancer* 2013; 119: pp. 2771-2777
- [138]. Heidenreich A., Albers P., Hartmann M., Kliesch S., Kohrmann K.U., Krege S., et al: Complications of primary nerve sparing retroperitoneal lymph node dissection for clinical stage I nonseminomatous germ cell tumors of the testis: experience of the German Testicular Cancer Study Group. *J Urol* 2003; 169: pp. 1710-1714
- [139]. Oliver R.T., Ong J., Shamash J., Ravi R., Nagund V., Harper P., et al: Long-term follow-up of Anglian Germ Cell Cancer Group surveillance versus patients with Stage 1 nonseminoma treated with adjuvant chemotherapy. *Urology* 2004; 63: pp. 556-561
- [140]. Bohlen D., Burkhard F.C., Mills R., Sonntag R.W., and Studer U.E.: Fertility and sexual function following orchiectomy and 2 cycles of chemotherapy for stage I high risk nonseminomatous germ cell cancer. *J Urol* 2001; 165: pp. 441-444
- [141]. Tandstad T., Cavallin-Stahl E., Dahl O., Haugnes H.S., Langberg C.W., Laurell A., et al: One course of adjuvant BEP in clinical stage I, nonseminoma: Mature and expanded results from the SWENOTECA group. *J Clin Oncol* 2013; 31:
- [142]. Rassweiler J.J., Scheitlin W., Heidenreich A., Laguna M.P., and Janetschek G.: Laparoscopic retroperitoneal lymph node dissection: does it still have a role in

the management of clinical stage I nonseminomatous testis cancer? A European perspective. *Eur Urol* 2008; 54: pp. 1004-1015

[143]. Albers P., Siener R., Krege S., Schmelz H.U., Dieckmann K.P., Heidenreich A., et al: Randomized phase III trial comparing retroperitoneal lymph node dissection with one course of bleomycin and etoposide plus cisplatin chemotherapy in the adjuvant treatment of clinical stage I Nonseminomatous testicular germ cell tumors: AUO trial AH 01/94 by the German Testicular Cancer Study Group. *J Clin Oncol* 2008; 26: pp. 2966-2972

[144]. Cullen M.H., Stenning S.P., Parkinson M.C., Fossa S.D., Kaye S.B., Horwich A.H., et al: Short-course adjuvant chemotherapy in highrisk stage I nonseminomatous germ cell tumors of the testis: a Medical Research Council report. *J Clin Oncol* 1996; 14: pp. 1106-1113

[145]. Chevreau C., Mazerolles C., Soulie M., Gaspard M.H., Mourey L., Bujan L., et al: Long-term efficacy of two cycles of BEP regimen in high-risk stage I nonseminomatous testicular germ cell tumors with embryonal carcinoma and/or vascular invasion. *Eur Urol* 2004; 46: pp. 209-214

[146]. Tandstad T., Dahl O., Cohn-Cedermark G., Cavallin-Stahl E., Stierner U., Solberg A., et al: Risk-adapted treatment in clinical stage I nonseminomatous germ cell testicular cancer: the SWENOTECA management program. *J Clin Oncol* 2009 2009; 27: pp. 2122-2128

[147]. Classen J., Dieckmann K., Bamberg M., Souchon R., Kliesch S., Kuehn M., et al: Radiotherapy with 16 Gy may fail to eradicate testicular intraepithelial neoplasia: preliminary communication of a dose-reduction trial of the German

Testicular Cancer Study Group. *Br J Cancer* 2003; 88: pp. 828-831

- [148]. Culine S., Kerbrat P., Kramar A., Theodore C., Chevreau C., Geoffrois L., et al: Refining the optimal chemotherapy regimen for good-risk metastatic nonseminomatous germ-cell tumors: a randomized trial of the Genito-Urinary Group of the French Federation of Cancer Centers (GETUG T93BP). *Ann Oncol* 2007; 18: pp. 917-924
- [149]. Kondagunta G.V., Sheinfeld J., Mazumdar M., Mariani T.V., Bajorin D., Bacik J., et al: Relapse-free and overall survival in patients with pathologic stage II nonseminomatous germ cell cancer treated with etoposide and cisplatin adjuvant chemotherapy. *J Clin Oncol* 2004; 22: pp. 464-467
- [150]. Frohlich M.W., Small E.J., and Stage I.I.: nonseminomatous testis cancer: the roles of primary and adjuvant chemotherapy. *Urol Clin North Am* 1998; 25: pp. 451-459
- [151]. Motzer R.J., Nichols C.J., Margolin K.A., Bacik J., Richardson P.G., Vogelzang N.J., et al: Phase III randomized trial of conventional dose chemotherapy with or without high-dose chemotherapy and autologous hematopoietic stem-cell rescue as first-line treatment for patients with poor-prognosis metastatic germ cell tumors. *J Clin Oncol* 2007; 25: pp. 247-256
- [152]. Fizazi K., Pagliaro L.C., Flechon A., Mardiak J., Geoffrois L., Kerbrat P., et al: A phase III trial of personalized chemotherapy based on serum tumor marker decline in poor-prognosis germ-cell tumors: Results of GETUG 13. *J Clin Oncol* 2013; 31:
- [153]. [32]. Schwartz L.H., Bogaerts J., Ford R., Shankar L., Therasse P., Gwyther S.,

- et al: Evaluation of lymph nodes with RECIST 1.1. *Eur J Cancer* 2009; 45: pp. 261-267
- [154].**Oechsle K., Hartmann M., Brenner W., Venz S., Weissbach L., Franzius C., et al: [18F] Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in nonseminomatous germ cell tumors after chemotherapy: the German multicenter positron emission tomography study group. *J Clin Oncol* 2008; 26: pp. 5930-5935
- [155].**Fossa S.D., Borge L., Aass N., Johannessen N.B., Stenwig A.E., and Kaalhus O.: The treatment of advanced metastatic seminoma: experience in 55 cases. *J Clin Oncol* 1987; 5: pp. 1071-1077
- [156].**Fizazi K., Tjulandin S., Salvioni R., Germa-Lluch J.R., Bouzy J., Ragan D., et al: Viable malignant cells after primary chemotherapy for disseminated nonseminomatous germ cell tumors: prognostic factors and role of postsurgery chemotherapy: results from an international study group. *J Clin Oncol* 2001; 19: pp. 2647-2657
- [157].**Winter C., Pfister D., Busch J., Bingol C., Ranft U., Schrader M., et al: Residual tumor size and IGCCCG risk classification predict additional vascular procedures in patients with germ cell tumors and residual tumor resection: a multicenter analysis of the German Testicular Cancer Study Group. *Eur Urol* 2012; 61: pp. 403-409
- [158].**Lorch A., Beyer J., Bascoul-Mollevi C., Kramar A., Einhorn L.H., et al: Prognostic factors in patients with metastatic germ cell tumors who experienced treatment failure with cisplatin-based first-line chemotherapy. *J Clin Oncol*

2010; 28: pp. 4906-4911

- [159]. Miller K.D., Loehrer P.J., Gonin R., and Einhorn L.H.: Salvage chemotherapy with vinblastine, ifosfamide, and cisplatin in recurrent seminoma. *J Clin Oncol* 1997; 15: pp. 1427-1431
- [160]. Haugnes H.S., Laurell A., Stierner U., Bremnes R.M., Dahl O., Cavallin-Stahl E., et al: High-dose chemotherapy with autologous stem cell support in patients with metastatic nonseminomatous testicular cancer – a report from the Swedish Norwegian Testicular Cancer Group (SWENOTECA). *Acta Oncol* 2012; 51: pp. 168-176
- [161]. Lorch A., Bascoul-Mollevis C., Kramar A., Einhorn L., Necchi A., Massard C., et al: Conventional-dose versus high-dose chemotherapy as first salvage treatment in male patients with metastatic germ cell tumors: evidence from a large international database. *J Clin Oncol* 2011; 29: pp. 2178-2184
- [162]. Kondagunta G.V., Bacik J., Donadio A., Bajorin D., Marion S., Sheinfeld J., et al: Combination of paclitaxel, ifosfamide, and cisplatin is an effective second-line therapy for patients with relapsed testicular germ cell tumors. *J Clin Oncol* 2005; 23: pp. 6549-6555
- [163]. George D.W., Foster R.S., Hromas R.A., Robertson K.A., Vance G.H., Ulbright T.M., et al: Update on late relapse of germ cell tumor: a clinical and molecular analysis. *J Clin Oncol* 2003; 21: pp. 113-122
- [164]. Durand X., Avances C., Flechon A., and Mottet N.: Recidives tardives des tumeurs germinales du testicule. *Prog Urol* 2010; 20: pp. 416-424

[165].Rustin G.J., Mead G.M., Stenning S.P., Vasey P.A., Aass N., Huddart R.A., et al: Randomized trial of two or five computed tomography scans in the surveillance of patients with stage I nonseminomatous germ cell tumors of the testis: Medical Research Council Trial TE08, ISRCTN56475197-the National Cancer Research Institute Testis Cancer Clinical Studies Group. *J Clin Oncol* 2007; 25: pp. 1310-1315

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 358

سنة: 2018

أورام الخصية الرشيمية: مظاهر التشريح الدقيق بخصوص 13 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: محمد جدور

المزاد في: 09 شتنبر 1992 بالخميسات.

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: الأورام الرشيمية - الخصية - علم التشريح الدقيق.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: زكية برونوسي

مشرف

أستاذة في التشريح الدقيق

السيدة: كوثر زناتي

أستاذة في التشريح الدقيق

السيد: أحمد جاهيد

أعضاء

أستاذ في التشريح الدقيق

السيدة: بسمة الخنوسي

أستاذة في التشريح الدقيق