

N° d'Ordre :

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية
RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITÉ DJILLALI LIABES DE SIDI BEL ABBES

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA NATURE ET DE LA VIE
DÉPARTEMENT DE BIOLOGIE

Mémoire

De fin d'études pour l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la nature et de la vie (S.N.V.)

Filière : Sciences biologiques

Spécialité : Biologie et Pathologie Cellulaire

Intitulé du thème :

Etude épidémiologique et pathologique du cancer du testicule au niveau du centre de la lutte contre le cancer (CLCC) de Sidi Bel Abbès

Présenté par : Mme BENNACEUR NAWEL

Melle MOUAHDI RACHIDA

Mémoire soutenu devant l'honorable jury composé de :

Président de jury : Mme *Zemri Khalida* (M.C.A/ UDL/SBA)

Examinateur : Mme *Ouramdane Refka* (M.C.B/ UDL/SBA)

Promotrice : Mme *Moulessehoul.S* (Professeur/ UDL/SBA)

Co-Promotrice : Mme *Liamani Ouafia* (Docteur/ UDL/SBA)

Année universitaire 2020 - 2021

Remerciements

*Nous remercions **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné le courage, la volonté et la patience ainsi que la force afin de réaliser ce travail.*

*Tout nos remerciements et notre profonde gratitude à notre promotrice **Pr. S. MOULESSEHOUL** pour son dévouement incomparable, son orientation scientifique son encadrement et pour la confiance qu'elle nous accordé pour mener à bien ce travail.*

Et

*Notre Co-promotrice **Mme LIAMANI OUAFIA** pour son encadrement, aide, encouragement et la sympathie qu'elle nous a montrée et grâce à ces conseils que nous avons pu terminer et compléter notre mémoire.*

*Nos remerciements les plus accordés vont également à **Pr. Tou** d'avoir accepté de nous accueillir dans son laboratoire, pour son aide précieux, d'avoir mis à notre disposition tout les moyens afin de mener à bien ce travail.*

Notre remerciements s'adressent également à :

Tout le personnel surtout du service d'oncologie du centre de la lutte contre le cancer (CLCC) de Sidi Bel Abbés s pour leur accueil chaleureux, pour leur aide et le suivi durant le stage.

Et

Et tous le nombre de jury d'avoir bien voulu examiner ce travail.

Mes enseignants sans exception

Tous ceux qui nous 'ont aidé de près ou de loin pour la finalisation de ce travail.



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents :

*Mon Père : **BENNACEUR LAID***

*Ma Mère : **BENNACEUR HALIMA***

Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour Dont ils ne cessent de me combler. Que Dieu leur procure bonne santé et longue vie.

*A mon mari **ADAIDI KAMEL** et mon fils **RAYANE***

*A mes chers sœurs **HANANE** et **SARA, IKREM** et **BOUCHRA***

*Mes chers frères **NADIR** et **YACINE***

*A toute ma famille **BENNACEUR** et **ADAIDI***

*A mon binôme **RACHIDA** et sa famille **MOUAHDI***

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que Ce projet soit possible.

Je leurs souhaite une bonne vie pleine de joie et bonne heures pleines de santé

Je vous dis merci.

NAWEL



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes parents :

*Mon Père : **MOUAHDI AHMED***

*Ma Mère : **KHEIRANI FATIMA***

Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour Dont ils ne cessent de me combler. Que Dieu leur procure bonne santé et longue vie.

*A mes chers sœurs **FADILA** et **KHEIRA***

*Mes chers frères **HAMZA**, **DJALIL** et **IBRAHIM***

A tous les membres de ma famille, petits et grands.

*Et mes amis **IMANE**, **LAYLA**, **ASMA**.*

*A mon binôme **NAWEL** et sa famille **BENNACEUR**.*

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que Ce projet soit possible.

Je leurs souhaite une bonne vie pleine de joie et bonne heures pleines de santé

Je vous dis merci.

RACHIDA



Résumés

Résumé :

Le cancer du testicule est une maladie, de l'adulte jeune, et qui présente environ 1% des cancers masculins. L'objectif de ce travail est de comparer les résultats de notre série composée de 14 patients à ceux de la littérature.

A travers une étude de cohorte rétrospective, s'est étalée sur une période de 5 ans allant de janvier 2016 au mars 2021, nous rapportons 14 cas colligés au niveau du service d'oncologie du centre de la lutte contre le cancer (CLCC) et laboratoire d'anatomie pathologique et cytopathologique du CHU de Sidi Bel Abbés.

L'analyse de ces 14 patients a permis de relever les résultats suivants:

La fréquence annuelle a été estimée à en moyenne de 2,33 nouveau cas. L'âge moyen est de 36,5 ans (16-49ans). La répartition selon les tranches d'âge de 10 ans a montré un pic entre 20 et 29 ans, soit de 50%. Le symptôme clinique le plus fréquent est la douleur testiculaire qui a été le premier signe révélateur observé chez 7 malades, soit 50%. La masse intra scrotale a été observée chez 4 malades, soit 28,57%. La tuméfaction inguinale a été rapportée par un malade (7,14%). Un patient a consulté pour une augmentation du volume du testicule abdominale (7,14%). Autres signes moins importants et peu évocateurs ont été observé chez nos malades : cryptorchidie... l'histologique a été porté sur la pièce d'orchidectomie chez les quatorze malades qui a constitué en même temps un geste thérapeutique. La séminome a été le type histologique le plus fréquent, retrouvé chez 6 cas (50%), les tumeurs germinales non séminomateuses ont été rencontrées chez 6 cas (42,86%), et le liposarcome pléomorphe a été rencontré dans un cas (7,14%). Tous les malades ont bénéficié d'un examen échographique scrotal, dont six malades avaient un testicule d'échostructure hétérogène, Après examen clinique et bilan d'extension, nos patients ont été classés en Stade T1 42,86% des cas, stade T2 retrouvé dans 28,57% des cas, et enfin le stade T3 retrouvé dans 14,28% des cas. Tous nos patients 14 cas ont bénéficié d'une orchidectomie par voie inguinale avant de démarrer la chimiothérapie, dont 9 cas du coté gauche et 5 cas du coté droit.

D'après cette étude et la revue de la littérature, nous pouvons conclure que le cancer de testicule continue de bénéficier des progrès thérapeutiques mais le diagnostic précoce reste l'élément garant pour avoir un bon pronostic.

Mots clés : Testicule; cancer ; histopathologie ; séminome.

Summary:

Testicular cancer is a disease, of young adults, and presents about 1% of male cancers. The objective of this work is to compare the results of our series of 14 patients with those of the literature.

Through a retrospective cohort study, spread over a period of 5 years from January 2016 to March 2021, we report 14 cases collected at the level of the oncology service of the center for the fight against cancer (CLCC) and pathological and cytopathological anatomy laboratory of the CHU of Sidi Bel Abbes.

The analysis of these 14 patients revealed the following results:

The annual frequency has been estimated at an average of 2.33 new cases. The average age is 36.5 years (16-49 years). The distribution according to the 10-year age groups showed a peak between 20 and 29 years, or 50%. The most frequent clinical symptom is testicular pain which was the first revealing sign observed in 7 patients, i.e. 50%. The intrascrotal mass was observed in 4 patients, i.e. 28.57%. Inguinal swelling was reported by one patient (7.14%). One patient consulted for an increase in the volume of the abdominal testis (7.14%). Other less important and hardly suggestive signs were observed in our patients: cryptorchidism... The histology is carried on the piece of orchiectomy in the fourteen patients which constituted at the same time a therapeutic gesture. Seminoma was the most common histological type, found in 6 cases (50%), non-seminomatous germ cell tumors were found in 6 cases (42.86%), and pleomorphic liposarcoma was encountered in one case (7, 14%). All the patients underwent a scrotal ultrasound examination, of which six patients had a testis of heterogeneous echostructure, After clinical examination and extension assessment, our patients were classified as Stage T1 42.86% of cases, stage T2 found. in 28.57% of cases, and finally stage T3 found in 14.28% of cases. All our patients 14 cases underwent inguinal orchiectomy before starting chemotherapy, including 9 cases on the left side and 5 cases on the right side.

Based on this study and the review of the literature, we can conclude that testicular cancer continues to benefit from therapeutic advances, but early diagnosis remains the key to having a good prognosis.

Keywords: Testis; cancer; histopathology; seminoma.

ملخص:

سرطان الخصية هو مرض يصيب الشباب ويظهر حوالي 1% من سرطانات الذكور. الهدف من هذا العمل هو مقارنة نتائج سلسلتنا المكونة من 14 مريضاً بتلك الموجودة في الدراسات

من خلال دراسة أترابية بأثر رجعي ، امتدت على مدى 5 سنوات من يناير 2016 إلى مارس 2021 ، أبلغنا عن 14 حالة تم جمعها على مستوى خدمة الأورام في مركز مكافحة السرطان (CLCC)، ومختبر التشريح المرضي والخلوي في CHU بسيدي بلعباس.

أظهر تحليل هؤلاء المرضى الأربعة عشر النتائج التالية:

وقدر التكرار السنوي بمعدل 2.33 حالة جديدة. متوسط العمر 36.5 سنة (16-49 سنة). وأظهر التوزيع حسب الفئات العمرية 10 سنوات ذروته بين 20 و 29 سنة أو 50%. أكثر الأعراض السريرية شيوعاً هو ألم الخصية الذي كان أول علامة كشف لوحظت في 7 مرضى أي 50%. لوحظت الكتلة داخل المجموع في 4 مرضى أي 28.57%. تم الإبلاغ عن تورم الأربية من قبل مريض واحد (7.14%). مريض واحد تمت استشارتنا لزيادة حجم الخصية البطنية (7.14%). لوحظت علامات أخرى أقل أهمية وبالكاد توحى في مرضانا: الخصية الخفية .. كان التشخيص الإيجابي نسيجياً ، تم إجراؤه على قطعة استئصال الخصية في أربعة عشر مريضاً تم تشكيلها في نفس الوقت بادرة علاجية. كان الورم المنوي هو النوع النسيجي الأكثر شيوعاً ، حيث وجد في 6 حالات (50%) ، تم العثور على أورام الخلايا الجرثومية غير المنوية في 6 حالات (42.86%) ، والسااركوما الشحمية متعددة الأشكال في حالة واحدة (7 ، 14%). خضع جميع المرضى لفحص الصفن بالموجات فوق الصوتية ، حيث كان لدى ستة مرضى خصية بنية صدى غير متجانسة ، وبعد الفحص السريري وتقييم التمديد ، تم تصنيف مرضانا على أنهم المرحلة T1 في 42.86 من الحالات ، ووجدت المرحلة T2 في 28.57% من الحالات ، وأخيراً المرحلة T3 ووجدت في 14.28% من الحالات. خضع جميع مرضانا البالغ عددهم 14 حالة لاستئصال الخصية قبل بدء العلاج الكيميائي ، بما في ذلك 9 حالات في الجانب الأيسر و 5 حالات في الجانب الأيمن.

بناءً على هذه الدراسة ومراجعة الأدبيات ، يمكننا أن نستنتج أن سرطان الخصية يستمر في الاستفادة من التطورات العلاجية ، لكن التشخيص المبكر يظل هو المفتاح للحصول على تشخيص جيد.

الكلمات المفتاحية: الخصية; سرطان ; التشريح المرضي ; الورم المنوي.

Listes des figures

Figure n°1 : Coupe sagittale du système génital mâle.....	7
Figure n°2 : La structure interne du testicule.....	7
Figure n°3 : Les organes génitaux annexes mâles.....	10
Figure n°4 : étapes de la descente testiculaire.....	13
Figure n°5 : Schéma montrant l'organisation d'un tube séminifère.....	14
Figure n°6 : Schématisation de la spermatogenèse chez l'homme et du contenu Chromosomique des cellules au cours des différentes étapes.....	15
Figure n°7 : Le spermatozoïde mature.....	16
Figure n° 8 : La régulation hormonale de la spermatogénèse.....	17
Figure n°9 : Plusieurs tubes séminifères de diamètre normal D'après.....	22
Figure n°10 : Cellule de sertoli d'après	23
Figure n°11 : Tissu interstitiel D'après	23
Figure n°12 : séminome typique.....	26
Figure n°13 : Séminome typique membrane cellulaire nette autour d'un cytoplasme clair et noyaux de forme régulière.....	27
Figure n°14 : séminome spermatocytaire. Aspect macroscopique de séminome lésion intra parenchymateuse nodulaire blanc grisâtre homogène.....	27
Figure n°15 : séminome spermatocytaire grandes cellules à cytoplasme clair sur stroma lymphocytaire.....	28
Figure n°16 : Le carcinome embryonnaire.....	29

Figure n°17 : <i>Carcinome embryonnaire</i> nappes de grandes cellules indifférenciées et polymorphes	29
Figure n°18: Tumeur vitelline disposition réticulée et pseudo-gloméruloïdes	30
Figure n°19 : Le choriocarcinome	31
Figure n°20 : <i>Choriocarcinome</i> cytotrophoblaste de cellules hexagonales uniformes et syncytiotrophoblaste, cellules polynucléées s'accumulant de préférence contre les parois capillaires	32
Figure 21: Le tératome	33
Figure n°22 : Tératome Composé de tissus de plusieurs feuillets embryonnaires <i>Tératome différencié: composé</i> exclusivement de tissu différencié	34
Figure n°23 : Tératome Composé de tissus de plusieurs feuillets embryonnaires Tératome indifférencié : composé de tissu non différencié à morphologie variable ou embryonnaire	34
Figure n°24 : aspect histologique de la tumeur du sac vitellin avec présence de corps de Chiller Duval	36
Figure n°25 : aspect histologique du tératome présence de deux composantes Malpighiennes (flèche élancée) et respiratoire ciliée (flèche ovale) du Tératome.....	36
Figure n°26: Aspect histologique de tumeur mixte tumeur du sac vitellin + tératome.....	37
Figure n°27 : Tumeur à cellules de Leydig, aspect bien limité, non encapsulé, Acajou	38
Figure n°28 : Tumeur à cellules de Leydig cytoplasme éosinophile, noyau rond avec nucléole excentré	38

Figure n°29 : Tumeurs à cellules de Sertoli Polylobé et jaunâtre d'une tumeur à cellules de Sertoli.....	39
Figure n°30: Tumeur à cellules de Sertoli aspect en tubules séparés par de la fibrose, noyaux plus irréguliers et ovalaires que ceux des cellules de Leydig.....	40
Figure n°31 : Tumeur des cellules de la granulosa.....	41
Figure n°32 : Liposarcome bien différencié du cordon impossible de faire la différence entre un lipome et un liposarcome.....	42
Figure n°33 : Liposarcome bien différencié.....	43
Figure n°34 : Liposarcome riche en lipoblastes	43
Figure n°35 : Lymphome	44
Figure n°36 : lymphome testiculaire.....	44
Figure n°37 : Aspect macroscopique d'une tumeur adénomatoïde avec un développement aux dépens de structures extratesticulaire et une croissance vers parenchyme testiculaire sans l'envahir.....	45
Figure n°38: Aspect histologique d'une tumeur adénomatoïde. des cellules avec des fentes plus ou moins régulièrement répandues et des noyaux sans atypie	46
Figure n°39 : Néoplasie germinale intratubulaire indifférenciée	47
Figure n°40: Pièce d'orchidectomie.....	59
Figure n°41: Réalisation d'un petit échantillon tissulaire ensuite placé dans une cassette.....	61

Figure n°42: Automate de déshydratation (Leica).....	61
Figure n°43: Appareil de l'enrobage (Leica)	62
Figure n°44: Etape de paraffinage et.....	62
Figure n°45: Coupe du bloc à l'aide d'un microtome (Leica	63
Figure n° 46: Obtention de ruban de.....	63
Figure n°47: Etalement des coupes de	64
Figure n° 48: Séchage des lames dans le sèche-lames	64
Figure n° 49: Automate de coloration (Leica).....	65
Figure n°50 : Montage des lames	65
Figure n° 51: Observation microscopique.....	66
Figure n°52 : répartition des patients par année	67
Figure n°53 : répartition selon les tranches d'âge de 10ans	68
Figure n°54 : Symptomatologie révélatrice	70
Figure n°55: Types histologiques	71
Figure n°56: Photographie de l'aspect histologique du premier patient Cellules anaplasiques indifférenciées avec structure épithéliale irrégulière, noyaux polymorphes	72

Figure n°57: Photographie de l'aspect histologique du deuxième patient Aspect histologique : cellules monomorphes à noyau arrondi central à chromatine irrégulière et cytoplasme peu abondant clair	72
Figure n°58: Photographie de l'aspect histologique du troisième patient Aspect histologique : cellules monomorphes au noyau discrètes irrégulier vésiculeux dans un cytoplasme clair	73
Figure n°59: Répartition malades selon la classification du (TNM)	75

Liste des tableaux

Tableau 1 : Répartition des patients par année.....	67
Tableau 2 : Age en fonction du type histologique.....	68
Tableau 3 : Répartition selon les tranches d'âge de 10 ans	68
Tableau 4 : Symptomatologie révélatrice	69
Tableau 5: Types histologiques	71
Tableau 6: Marqueurs tumoraux.....	74
Tableau 7 : Répartition malades selon la classification du (TNM).....	75

Liste des abréviations

ABP : Androgen **B**inding **P**rotein

AFP = α FP : Alphafoetoprotéine

AMM : Autorisation de **M**ise sur le **M**arché

ASR: Age **S**tandardized **R**ate

BEP: **B**léomycine + **é**toposide + **c**isplatine

β HCG : La chaîne **beta** de l'**h**ormone chorionique **g**onadotrope

CIS: Carcinome **i**n **S**itu

Cm: Centimètre

Ep: Etoposide + cisplatine

FSH: Follicle stimulating **h**ormone

g: gramme

GnRh: Gonadotropin-releasing **h**ormone

IGCNU: Intratubulaire **G**erm **C**ell **N**eoplasia **U**nclassified **T**ype

IRM : Imagerie par **r**ésonance **m**agnétique

LDH: Lactate **d**éshydrogénase

LH: Luteinizing **h**ormone

mm: Milimètre

MIF = AMH: Müllering **I**nhibitor **F**actor ou **H**ormone **a**ntimüllérienne,
bléomycine

NGIT: Néoplasie **g**erminale **i**ntra-**t**ubulaire

NIT : Néoplasie **i**ntra **t**esticulaire

PLAP : Phosphatase **a**lcaline **p**lacentaire

OMS : Organisation **M**ondiale de la **S**anté

TAP: Thoraco-**a**bdomino-**p**elvien

TDM: Tomodensitométrie

TGNS: Tumeurs **g**erminales **n**on séminomateuses

TIN: Intraepithelial Néoplasia

TNM : **T** : taille de la tumeur primaire, **N** : atteinte ganglionnaire, **M** : présence de métastases

TNS: Tumeurs **n**on séminomateuses

TS: Tumeurs séminomateuses

TTCL: Tumeurs testiculaires à cellules de Leydig

μ : micron

VIP: Etoposide+ Ifosfamide+ cisplatine

VAB: Vinblastine, ActinomycineD, Bléomycine

Sommaire :

Introduction.....	2
-------------------	---

Partie 01: Etude Bibliographique

I. Généralités.....	5
A. définition.....	5
B. Rappel Anatomique.....	5
1. Gonades(les testicules)	5
2. Les organes génitaux annexes.....	8
C. Rappel embryologique.....	10
D. Rappel Physiologique.....	13
E. Histoire naturelle du cancer	18
1. Début	18
2. Extension principalement Lymphatique.....	18
3. Facteurs de risque.....	18
F. Histologie.....	21
1. Rappel histologique.....	21
2. Classification OMS des tumeurs du testicule.....	24
3. Aspect histologique des différentes tumeurs.....	25
4. La néoplasie germinale intratubulaire (NGIT).....	46
G. Diagnostic.....	48
H. Stratégie thérapeutique.....	49
1. Chirurgie	50
2. La radiothérapie	51
3. La chimiothérapie	52
II. Fertilité et cancer du testicule	53

Partie 02 : Etude Expérimentale

I.	Matériel et méthodes.....	55
1.	Cadre d'étude.....	55
2.	Type de l'étude.....	55
3.	Période d'étude.....	55
4.	Echantillonnage.....	55
5.	Etude histologique.....	56
6.	Technique histopathologique utilisée dans le laboratoire.....	57
II.	Résultats.....	67
III.	Discussion.....	76
	Conclusion.....	88

Référence bibliographique

Annexe

Introduction

Introduction

Le cancer du testicule est une maladie, de l'adulte jeune, et qui présente environ 0,5% des cancers masculins. Correspondent à une augmentation de volume du testicule dont l'origine peut-être bénigne ou maligne. Le taux de mortalité est en constante diminution grâce aux progrès des thérapeutiques alors que son incidence est en constante augmentation. Les facteurs de risque clairement identifiés (Durand X et al, 2010) sont l'antécédent de cryptorchidie (risque relatif 5 à 10 fois pour les deux testicules), le syndrome de Klinefelter, les antécédents familiaux de cancer du testicule de premier degré, la présence controlatérale d'une tumeur testiculaire ou de Néoplasie Germinale Intra-Testiculaire ou encore l'infertilité.

Dans 95 % des cas des tumeurs testiculaires se développent à partir des cellules germinales, le reste étant principalement représenté par les lymphomes et certaines tumeurs du stroma gonadique. Les cancers des cellules germinales testiculaires sont principalement des séminomes purs ou des tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS) (carcinome embryonnaire, tumeur du sac vitellin, tératome, choriocarcinome).

Dans 5% des cas, les cancers des testicules développent à partir de cellules non germinales. Parmi ces tumeurs « non germinales », on trouve notamment des tumeurs malignes de Sertoli et à cellules de Leydig (du nom des cellules atteintes), des lymphomes et plus rarement des sarcomes (ARC, 2013).

Le diagnostic repose sur l'examen clinique. La présence d'une masse, douleur scrotale voire douleur lombaire justifie un examen testiculaire et une échographie scrotale. La tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne est systématique pour le bilan initial mais aussi le suivi.

En matière de traitements les progrès réalisés au cours des trente dernières années ont permis une amélioration du pronostic vital, et le taux de guérison actuel est supérieur à 95%, voire 99% dans les formes localisées. Cependant, les chimiothérapies et/ou les radiothérapies utilisées dans le traitement du cancer du testicule ont des conséquences néfastes sur la spermatogenèse (Durand et al, 2010).

La question de la fertilité est une préoccupation de premier ordre pour ces jeunes patients, qui, pour la majorité d'entre eux, souhaitent avoir des enfants après leur maladie (Houlgatte, 2006).

Le but de ce travail est de comparer les résultats de notre série composée de 14 patients colligés au niveau du service d'oncologie du centre de la lutte contre le cancer (CLCC) et le laboratoire d'anatomo-pathologie du CHU de HASSANI ABDELKADER, Sidi Bel Abbés. À ceux de la littérature.

L'étude s'étale sur une période de 5 ans entre 2016 et 2021. On s'est intéressé à l'aspect histo-pathologique de ce type de cancer.

Partie 01 :
Étude bibliographique

I. GENERALITES

A. Définition :

Le cancer du testicule représente 1 à 2 % de tous les cancers, c'est pourquoi on le qualifie de rare. Toutefois, c'est le cancer le plus fréquent chez l'homme jeune, âgé de 15 à 35 ans. Mais d'excellent pronostic si le diagnostic est précoce. Le testicule est la glande génitale principale masculine (Kamina., 2008) ont deux fonctions principales à partir de la puberté. Ils ont une fonction endocrine, c'est-à-dire qu'ils secrètent des hormones, qui sont assurée par les cellules non-germinales. La plupart des hormones sexuelles mâles sont en effet produites par les testicules, et notamment la testostérone à l'origine des caractères sexuels secondaires (libido, pilosité, tonalité de la voix). Les testicules ont également une fonction de reproduction : ce sont dans ces glandes que les spermatozoïdes sont produits par les cellules germinales. Il s'agit de la fonction exocrine, on a essentiellement deux types histologiques de tumeurs testiculaires à savoir:

- **Tumeurs germinales** : Représentent plus de 95% des tumeurs testiculaires, plus fréquentes, issues de cellules dites germinales et à part quelques exceptions chez l'enfant avant la puberté presque toutes sont malignes. Elles 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.
- **Tumeurs non germinales** : Représentent 5% des tumeurs testiculaires, non fréquentes, formées dans le testicule à partir de cellules autres que les cellules germinales (Houlgatte, 2006).

B. Rappel Anatomique :

À l'exception de La plupart des systèmes de l'organisme qui fonctionnent sans arrêt pour maintenir l'homéostasie, l'appareil génital masculin semble « dormir » jusqu'à la puberté, ce dernier est constitué de (Figure n°1).

1-Gonades (les testicules) : ils produisent les gamètes (spermatozoïdes), et secrètent les hormones sexuelles (androgènes).

Organes génitaux annexes :

- Les voies génitales.
- Les glandes annexes.
- Les organes génitaux externes.

1.1. Structure :

Le testicule, organe pair, a la forme d'un ovoïde aplati transversalement, dont le grand axe est oblique en bas et en arrière.

Sa surface est lisse, nacré, sa consistance est ferme et régulière. Il mesure, en moyenne, 4 à 5 cm de long, 2,5 cm d'épaisseur et pèse 20 grammes.

Il présente :

2 faces : (Figure n°2)

Latérale: convexe.

Médiane: à peu près plane.

2 bords :

Postéro-supérieur: en rapport avec l'épididyme.

Antéro-inférieur: convexe et libre.

2 pôles :

Crânial et caudal. Il est coiffé, comme un cimier casqué, par **l'épididyme** qui s'étend tout au long de son bord dorso-crânial. Il est entouré d'une enveloppe résistante, **l'albuginée** qui envoie des cloisons à l'intérieur du testicule, le segmentant en lobules qui contiennent les tubes séminifères.

L'albuginée présente un épaissement surtout localisé à la partie ventrale du bord dorso-crânial : **le mediastinum testis** qui va contenir **le réte testis**.

Il présente des vestiges embryonnaires :

Appendice testiculaire (ou hydatide sessile)

Appendice épidymaire (ou hydatide pédiculée) Il est fixe dans la bourse par un ligament, **le gubernaculum testis**.

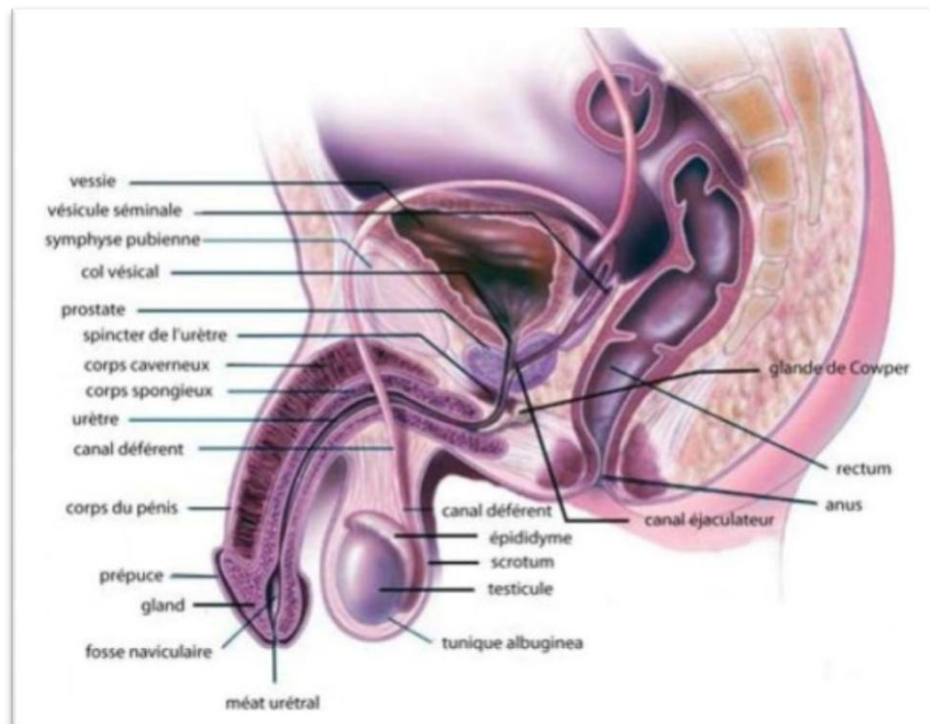


Figure n°1 : Coupe sagittale du système génital mâle. (Constancis, 1978)

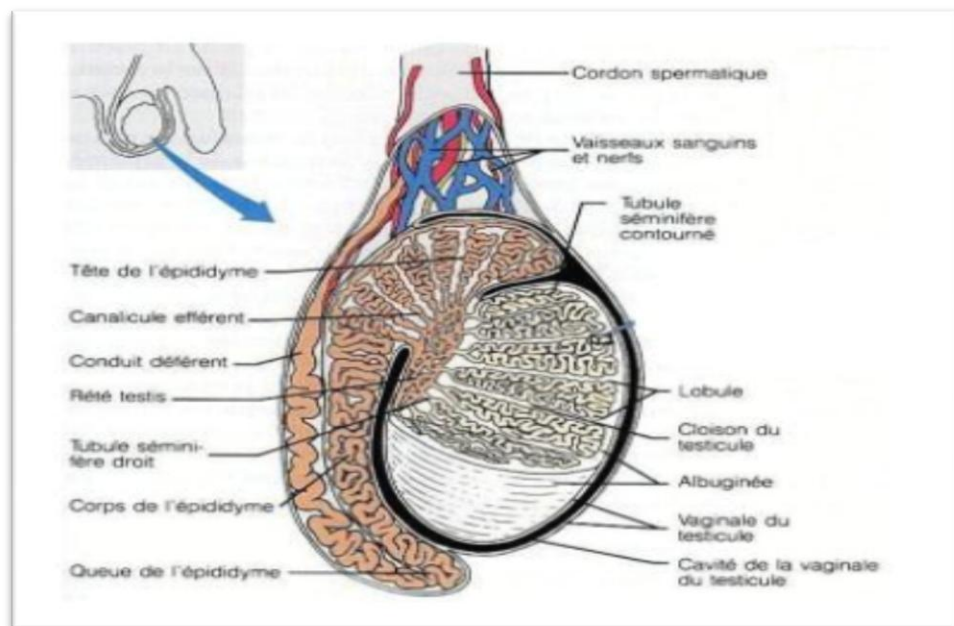


Figure n°2 : La structure interne du testicule. (Elaine, 1991)

2-Les organes génitaux annexes :

A. Les voies génitales de l'homme

Ces sont des conduits qui transportent les spermatozoïdes depuis le testicule jusqu'à l'extérieur du corps, dans l'ordre, du plus proximal au plus distal, on décrit :

- Les épидidymes.
- Les conduits déférents.
- L'urètre.

-L'épididyme :

Structure en forme de virgule, mesurant 3,8 cm de long, constitué d'une tête, un corps et une queue, renfermant le canal épидидymaire pelotonné mesurant environ 6 m de long, l'épididyme est un organe androgéno-dépendant qui concentre et stocke le sperme et permet aux spermatozoïdes d'acquérir leur mobilité et leur pouvoir fécondant.

-Le conduit déférent :

Mesure 45 cm de long, fait suite à l'épididyme, s'étend vers le haut, faisant corps avec le cordon spermatique et passe dans le canal inguinal pour entrer dans la cavité pelvienne, son extrémité terminale s'élargit pour former l'ampoule du conduit déférent qui s'unit au conduit excréteur de la vésicule séminale formant le canal éjaculateur, les deux conduits éjaculateurs pénètrent dans la prostate où ils déversent leur contenu dans l'urètre.

-L'urètre :

Mesure 20 cm de long, fait partie à la fois du système urinaire et du système génital, Il se divise en trois parties : prostatique, membraneuse et spongieuse (Mottet, 2003).

B. Les glandes annexes

Elles sont constituées de :

- Deux vésicules séminales.
- La prostate.

- Deux glandes bulbo-urétrales.

-Les vésicules séminales :

Glandes paires de 5 à 7 cm de long, reposant sur la paroi postérieure de la vessie, leurs sécrétions, qui comptent pour environ 70 % du volume du sperme, est un liquide alcalin riche en fructose et en prostaglandines, le canal de chaque vésicule rejoint celui du conduit déférent du même côté pour former le conduit éjaculateur.

-La prostate :

C'est une glande unique de la grosseur et de la forme d'un marron, elle entoure la partie de l'urètre qui est située directement sous la vessie, sa sécrétion acide forme jusqu'à 15 % du volume du sperme jouant un rôle dans l'activation des spermatozoïdes.

-Les glandes bulbo urétrales (ou glandes de Cowper) :

Glandes de la grosseur d'un pois, situées sur la prostate, elles produisent un épais mucus translucide libéré avant l'éjaculation, permettant de neutraliser l'acidité des traces d'urine encore présentes dans l'urètre (Elaine, 1991).

C -Les organes génitaux externes (Figure n°3)

Sont :

- Le scrotum.
- Le pénis.

-Le scrotum :

C'est un sac de peau et de fascia superficiel suspendu à l'extérieur de la cavité abdomino-pelvienne qui contribue au maintien d'une température scrotale relativement stable (32 à 35°C), il s'agit d'une adaptation essentielle à la spermatogénèse.

-Le pénis :

C'est l'organe de la copulation destiné à déposer les spermatozoïdes dans les voies génitales de la femme, il comprend une racine fixe et un corps mobile, se terminant par une extrémité renflée appelée **Gland**, la peau du pénis est lâche

et glisse vers l'extrémité distale pour former autour du gland un repli de peau appelé **Prépuce**. Le pénis renferme la partie spongieuse de l'urètre et trois parties cylindriques de tissu érectile, un corps érectile médian appelé Corps **Spongieux** entourant l'urètre et s'étendant vers l'extrémité distale de pénis pour former le gland, et deux corps érectiles dorsaux appelés Corps **Caverneux**, constituant la plus grande partie du pénis (Marieb Elaine, 1991). (Figure n°3).

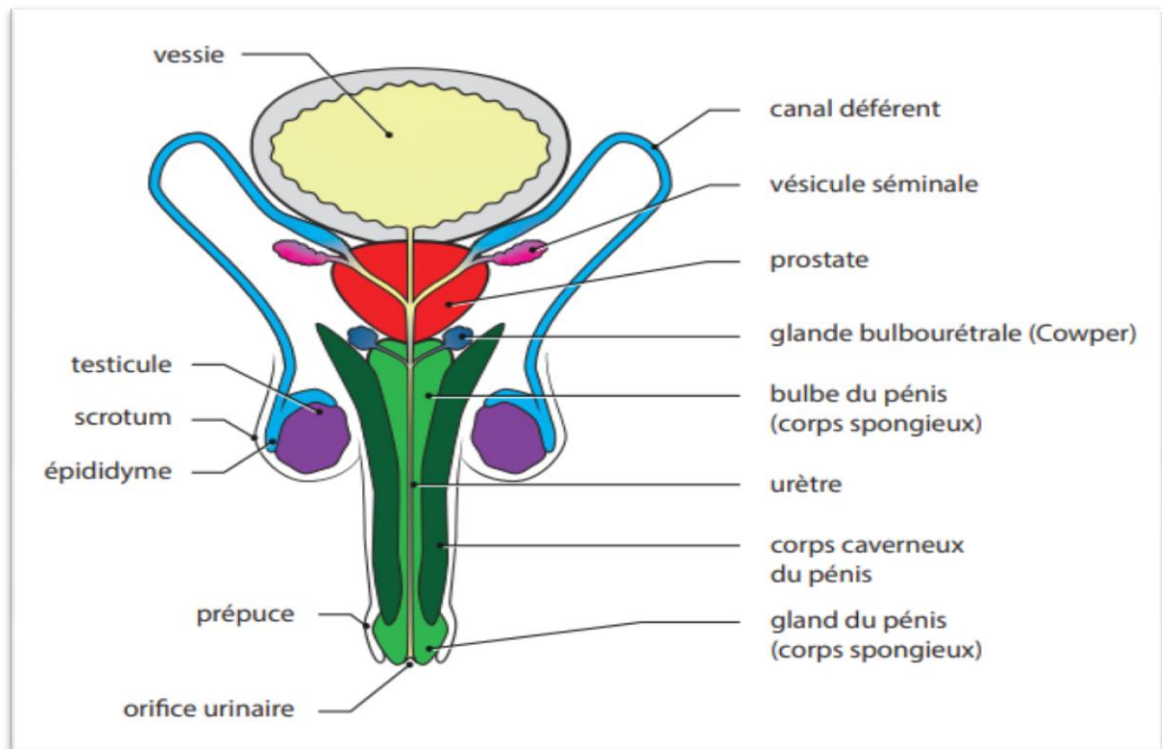


Figure n°3 : Les organes génitaux annexes mâles. (Dewaele et al., 2019)

C. Rappel embryologique :

Au cours de l'embryogenèse, le testicule se forme précocement dans la région lombaire de l'abdomen (comme les ovaires chez la fille), et il devra (avec le canal déférent) descendre dans le scrotum, ce qui lui demande de traverser le péritoine (sac qui contient les organes de l'abdomen).

1-différentiation gonadique : La différenciation gonadique est déterminée par la présence 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 associée à une condensation du mésenchyme sous-jacent.
- A la quatrième semaine, les cellules germinales primordiales situées dans la 16 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 des 7 semaines, 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 réte 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 réte 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 réte 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 (Souchon, 2004).

2-migration gonadique :

- 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 des androgènes fœtaux stimulés par le HCG.

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

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

- La fibreuse profonde issue du fascia transversalis.

- Le crémaster issu du petit oblique.

- La fibreuse superficielle issue du grand oblique.

Les anomalies éventuelles entraînent des troubles de la migration testiculaire (Figure n°4) principalement à droite (Dessypris, 1997).

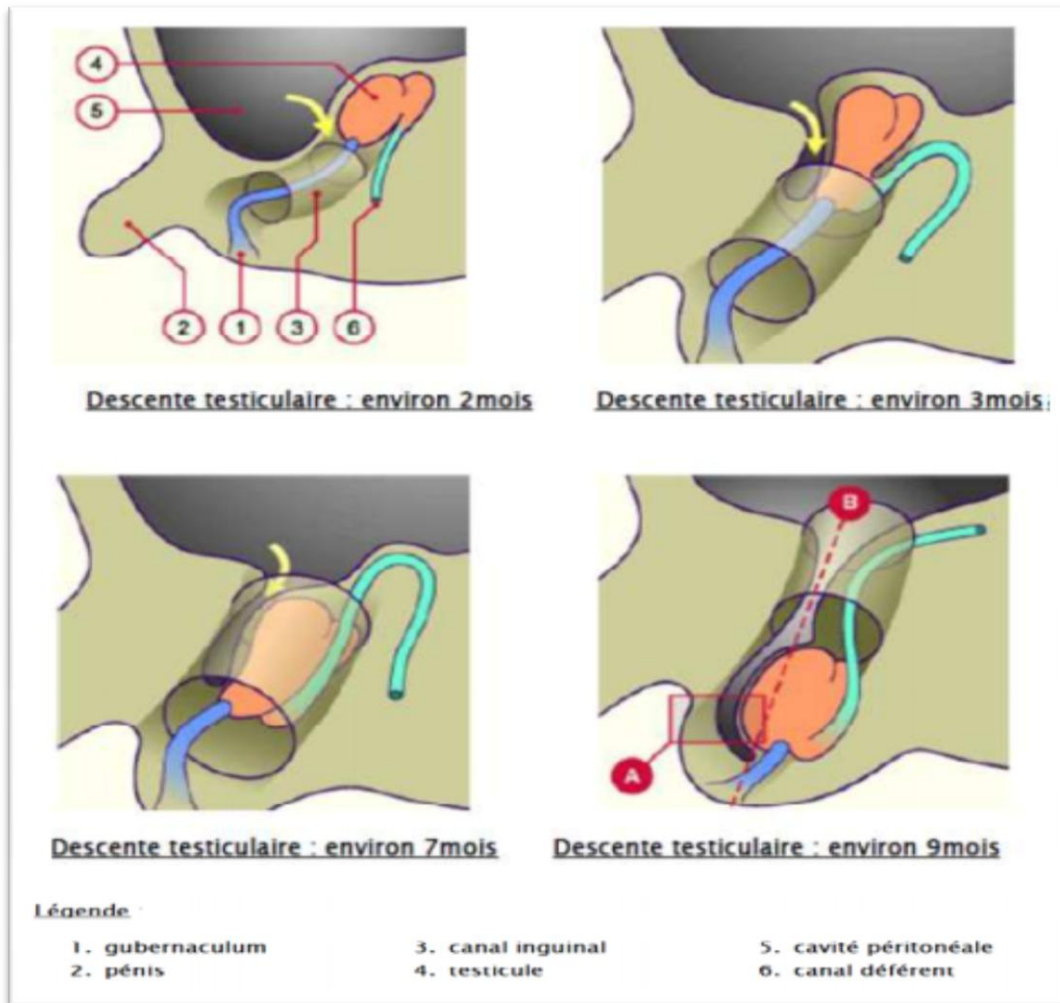


Figure n°4: étapes de la descente testiculaire *.

* (source <http://www.embryology.ch/francais/ugenital/diffmorpho04.html>)

D .Rappel Physiologique :

Les testicules, glandes génitales males, situées dans les bourses, ont une double fonction :

1. 1.Exocrine : production de spermatozoïdes (Figure n° 5) (**spermatogenèse**)

Les spermatozoïdes sont conduits du testicule à l'urètre par les voies spermatiques. Elle dure environ 74jours, elle se déroule dans les tubules séminifères,

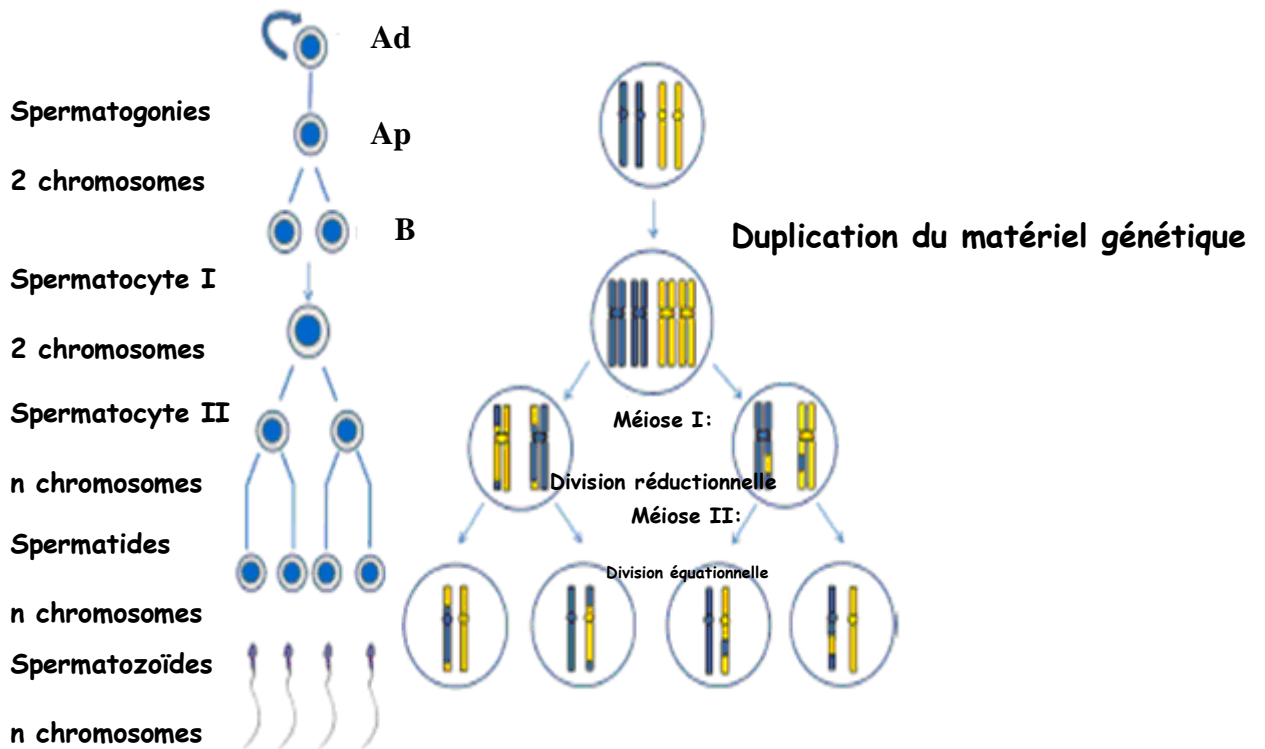


Figure n° 6 : Schématisation de la spermatogenèse chez l'homme et du contenu chromosomique des cellules au cours des différentes étapes (Perrin, 2009).

Le spermatozoïde mature est une cellule très allongée mesurant 65 μm environ, divisé en trois régions, la tête, la pièce intermédiaire et le flagelle qui sont respectivement ses régions génétiques, métaboliques et locomotrices :

- **La tête** : ovale à contour régulier, avec une longueur (grand axe) de 5 μm et une largeur (petit axe) de 3 μm ; composée presque entièrement de son noyau aplati contenant l'ADN et coiffée par l'acrosome représentant 40 à 70 % de sa surface.

- **La pièce intermédiaire** : reliée à la tête par un col mesurant de 1,5 à 1,9 fois la longueur de la tête, pour un diamètre de 0,6 à 0,8 μm , son contour est régulier et sa texture homogène, elle contient les mitochondries fournissant l'énergie métabolique nécessaire aux mouvements du flagelle.

- **Le flagelle** : l'essentiel du flagelle est représenté par la pièce principale qui mesure environ 10 fois la longueur de la tête (soit 45 μm) pour un diamètre de 0,4 à 0,5 μm , son aspect est homogène à contour régulier et son rôle est de propulser les spermatozoïdes dans les voies génitales (Elaine, 1991). (Figure n°7)

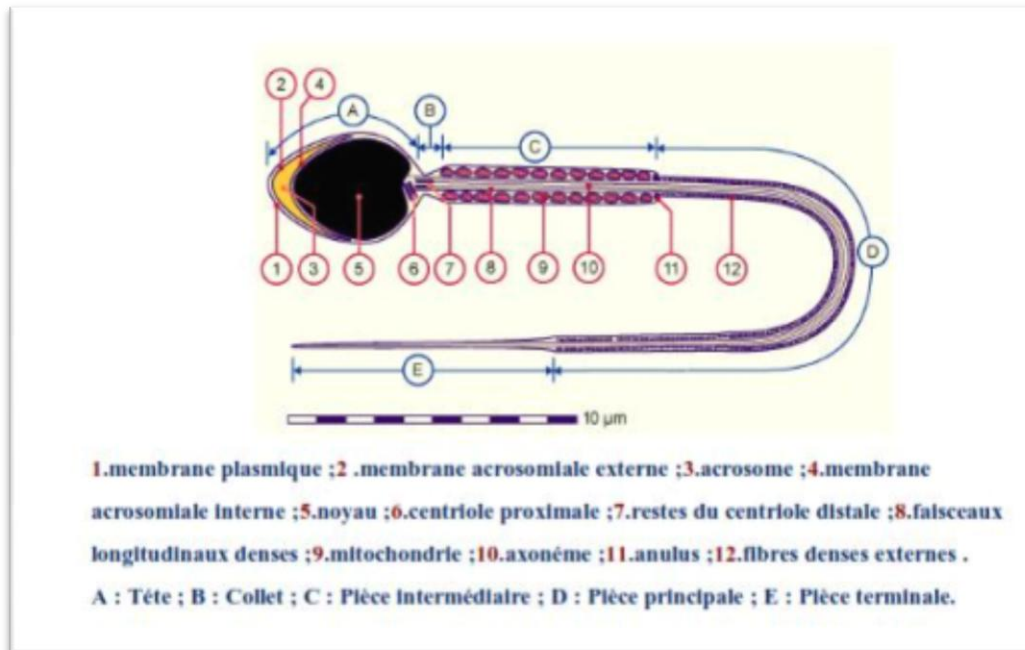


Figure n°7 : Le spermatozoïde mature. (Elaine, 1991)

1.2. Endocrine : sécrétion d'hormones sexuelles (**l'hormonogénèse**) parmi lesquelles on retrouve: la testostérone par les cellules de Leydig, et l'inhibine par les cellules de Sertoli.

1.2.1 Régulation centrale des fonctions testiculaires :

La régulation hormonale de la spermatogénèse et de la production d'androgènes testiculaires fait intervenir des interactions entre l'hypothalamus, l'adénohypophyse et les testicules, ces interactions constituent ce qu'on appelle l'Axe Cérébro-Testiculaire.

L'hypothalamus sécrète la gonadolibérine «gonadotropin-releasing hormone»(GnRh), qui régit la libération par l'adénohypophyse des gonadotrophines «folliclestimulating hormone » (FSH), et « luteinzing hormone » (LH) dans le sang.

La FSH stimule indirectement la spermatogénèse, dans les testicules en déclenchant la sécrétion d'ABP (androgen binding protein) par les cellules de Sertoli, le complexe ABP-Testostérone agit sur les cellules germinales et les spermatocytes de manière à favoriser la poursuite de la méiose et de la spermatogénèse, la FSH rend donc les cellules réceptives aux effets stimulateurs de la testostérone.

La LH se lie aux cellules de Leydig, les stimule pour qu'elles secrètent la testostérone qui déclenche la spermatogénèse (complexe ABP-Testostérone). L'hypothalamus et l'adénohypophyse peuvent subir l'action inhibitrice de certaines hormones présentes dans le sang dont :

- **La Testostérone** qui inhibe la sécrétion de la gonadolibérine (GnRh) par l'hypothalamus.

- **L'Inhibine**, hormone protéique sécrétée par les cellules de Sertoli et dont le rôle principal est d'assurer un rétrocontrôle négatif sur la libération de la FSH par l'adénohypophyse.

En résumé, La production de spermatozoïde dans les tubes séminifères du testicule est régulée par la testostérone, dont la production est elle-même contrôlée par des hormones secrétées par le complexe hypothalamo-hypophysaire, situé à la base du cerveau. Mais la testostérone agit elle-même en retour sur le cerveau (Kamoi, 2005-2008) (Figure n°8).

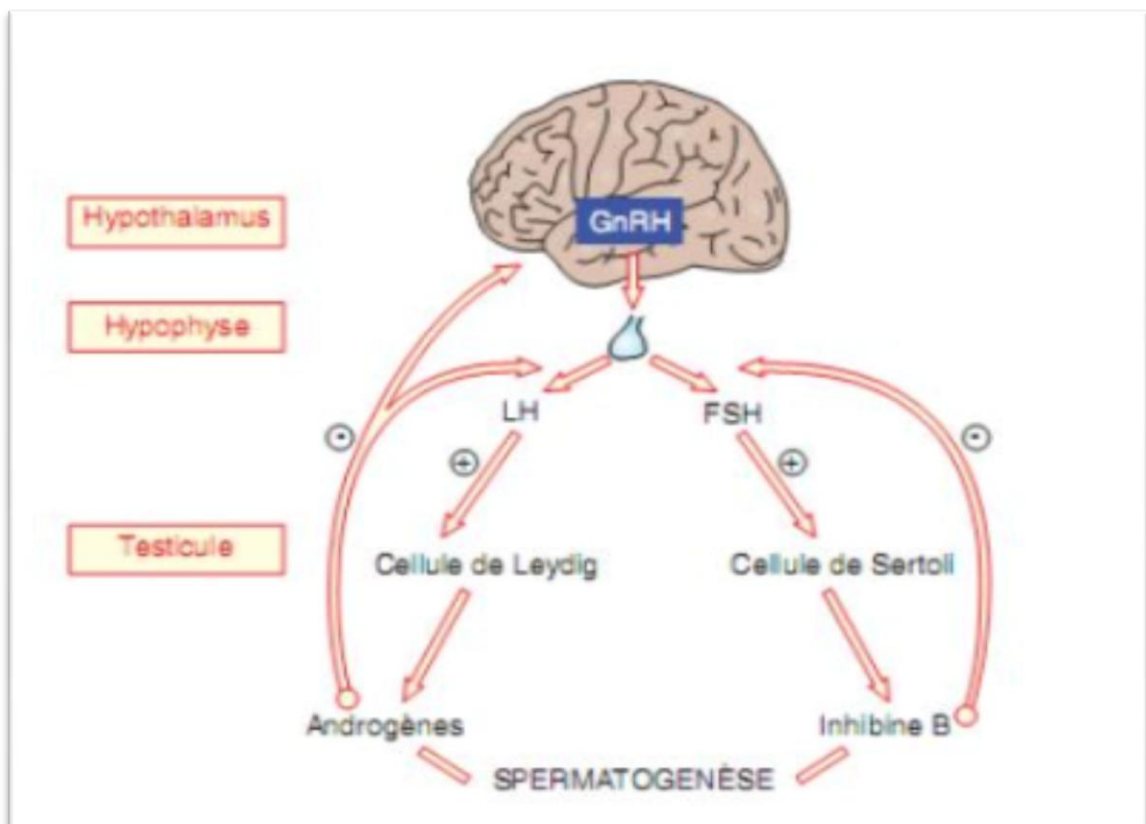


Figure n° 8 : La régulation hormonale de la spermatogénèse (Elaine, 1991).

E. Histoire naturelle du cancer :

1. Début :

Les tumeurs germinales ont presque toujours un isochromosome 12p, qui est un marqueur spécifique. Cependant, on ne connaît pas avec certitude de gènes particuliers impliqués dans la carcinogenèse testiculaire.

Le carcinome in situ est le stade précoce au carcinome invasif, commun aux tumeurs séminomateuses (sauf le séminome spermatocytaire) et aux tumeurs non séminomateuses (Scotté, 2002).

2. Extension principalement lymphatique :

Chez l'embryon, le testicule se forme vers les reins et descend ensuite vers les bourses, ce qui explique le premier drainage lymphatique des testicules vers les groupes ganglionnaires lombo-aortiques.

Les tumeurs du testicule gauche métastasent dans la région sous-rénale gauche pré-aortique puis dans la région latéro-aortique

Plus haut l'envahissement se fait vers les ganglions médiastinaux postérieurs puis les ganglions sus-claviculaires gauches, des métastases pulmonaires se voient même en l'absence d'atteinte médiastinale

La diffusion hématogène est peu fréquente et les métastases hépatiques, cérébrales, osseuses sont rarement isolées (Scotté, 2002).

3. Facteur de risque :

A- Facteur de risque intrinsèque:

a-Anomalie génito-urinaire:

-Cryptorchidie:

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

Le risque de cancer est augmenté à la fois dans le testicule cryptorchide et dans le testicule controlatéral non cryptorchide (Swerdlow et al, 1997).

-Atrophie testiculaire:

Un volume testiculaire inférieur à 12 ml constitue en général le critère de définition d'une atrophie. DIECKMAN a montré une plus grande fréquence des carcinomes in situ chez les patients présentant une atrophie testiculaire (45,7%). L'etiopathogénie est mal connue, elle semble que cette atrophie entraîne une diminution de synthèse d'hormone gonadique inhibant par biofeed-back la fonction pituitaire (Dieckman et Loy, 1996).

-Hypofertilité :

L'incidence des tumeurs testiculaires chez l'homme infertile est fortement augmentée par rapport à la population générale. Cette incidence varie entre 0.35 et 0.83% (Haddad et al, 2005).

- L'ambiguïté sexuelle et les dysgénésies gonadiques:

Les patients présentant des ambiguïtés sexuelles et des dysgénésies gonadiques sont considérés à haut risque de carcinome in situ (Montie, 1993).

-Hernie inguinale :

Peu connue et probablement à cause de sa relation avec l'ectopie, la hernie inguinale est présentée pour certains auteurs comme étant corrélée avec le cancer du testicule (Formand et al, 1994).

-Microlithiase testiculaire:

Définie par la présence de dépôts calciques dans les tubes séminifères (Martin, 2003).

Le mécanisme précis à l'origine de la formation de micro-lithiases n'est pas connu (Rey et al, 2002).

Actuellement on peut considérer que le risque de l'association à un cancer testiculaire en cas de microlithiase testiculaire est estimé à moins de 20% (Montie, 1993).

b-Facteurs hormonaux :

-intra-utérin:

Il existe une association nette entre une hyper-oestrogénie maternelle lors de la grossesse et le risque testiculaire chez les enfants (Mottet, 2003).

-extra-utérin:

Des anomalies hormonales survenant lors de la puberté ont également été évoquées : faible imprégnation androgénique, haut niveau de FSH, qui seraient des facteurs favorisants (Rajpert et Skakkebaek, 1993).

c-Facteurs génétiques:

Plusieurs observations témoignent du rôle des facteurs génétiques dans le cancer du testicule. En effet, les études comparatives des tumeurs et des cellules normales par des outils tels que la cytogénétique et les techniques de biologie moléculaire ont montré qu'il existe des altérations génétiques présentes dans les cellules tumorales, ces altérations étant impliquées ou associées à la carcinogenèse testiculaire (Horwich et al, 2006).

2-Facteur de risque extrinsèque ou environnemental:

L'augmentation d'incidence et la répartition géographique des tumeurs fait suspecter un rôle de l'environnement dans son initiation et/ou son développement (Mottet, 2003).

a-Intervention des virus:

Peu de travaux ont été publiés sur HPV et cancer du testicule. Seulement 5% des patients avec le cancer du testicule ont été trouvés porteurs de l'anticorps type IgG contre HPV-16, contrastant avec 52% des femmes avec le cancer du col (Tgriffiths et Mellon, 2000).

b- Activités professionnelles:

Les relations entre cancer du testicule et professions ont été étudiées. Il existe un sur-risque de survenue de cancer du testicule dans les secteurs tels que l'agriculture, le travail du cuir, ou la mécanique. D'autres associations avec des branches d'activité telles que la peinture, les mines, l'industrie des plastiques et des métaux, ainsi que l'exposition aux rayonnements émis par les radars, ont été observées (Menciere, 2002). En effet, les xéno-oestrogènes présents entre autre dans l'agriculture ou lors du travail du polychlorure de vinyle semblent particulièrement impliqués, une étude rapportant une multiplication par 6 du risque de séminome chez les travailleurs (Chardell, 2000).

Le travail en position assise prolongée pourrait provoquer une augmentation de la chaleur locale testiculaire et entraîner l'apparition de la maladie (Menciere, 2002).

c- Tabac :

L'étude de la relation entre le tabac et le risque de cancer du testicule suggère que la cigarette exerce une influence défavorable, qui n'est pas modéré par l'arrêt du tabac, ni modifié par l'âge de début (Srivastava1 et Kreiger, 2004).

d- Facteur alimentaire :

Certains ont même suggérés qu'une alimentation riche en graisses lors de l'enfance, peut augmenter le risque de cancer testiculaire (Sigurdson, 1999).

F. Histologie :**1-Rappel histologique:**

Le testicule est revêtu par l'albuginée. Cette structure s'épaissit à la partie supérieure du testicule, pour former le corps de Highmore. Celui-ci est perforé par des formations canalaire qui constituent le rete testis. Entre l'albuginée et le corps de Highmore sont tendues les cloisons interlobulaires (septa) qui délimitent 200 à 300 lobules testiculaires, souvent intercommunicants (Depue et al, 1983).

A- Tubes séminifères:

Chaque tube séminifère est limité par une paroi propre, la gaine périvitulaire et renferme l'épithélium séminal constitué par les éléments de la lignée germinale et les cellules de Sertoli (Depue et al, 1983) (Figure n°9).

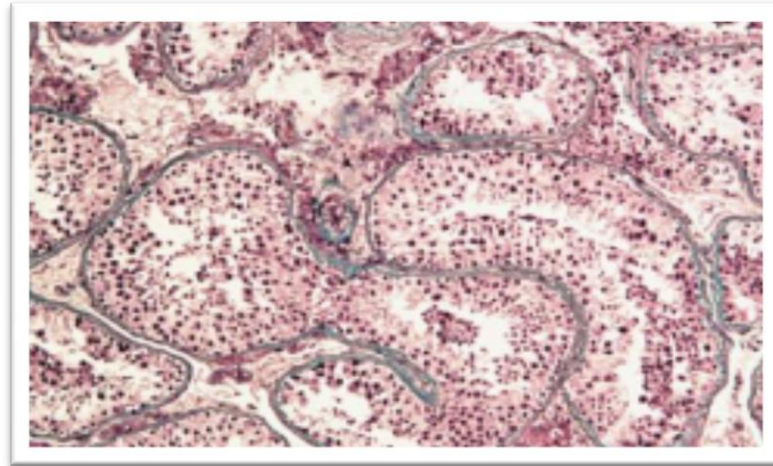


Figure n°9 : Plusieurs tubes séminifères de diamètre normal D'après (Vries et al, 2004).

1- la lignée germinale :

Les cellules germinales sont disposées en couches superposées qui s'étendent entre la membrane basale et la lumière du tube séminifère. Trois types de cellules germinales sont impliqués dans la spermatogenèse: les spermatogonies, les spermatocytes, et les spermatoïdes.

Les cellules germinales sont disposées en couches superposées qui s'étendent entre la membrane basale et la lumière du tube séminifère. Trois types de cellules germinales sont impliqués dans la spermatogenèse: les spermatogonies, les spermatocytes, et les spermatoïdes. (Vries et al, 2004)

2- Cellule de Sertoli :

Il s'agit d'une cellule grossièrement pyramidale dont la hauteur détermine celle de l'épithélium séminifère. Le corps cellulaire repose sur la membrane basale de la gaine périvitulaire. Les faces latérales enchâssent les cellules germinales tout le long de

leur maturation. La particularité de l'épithélium séminifère est la présence de jonctions serrées, non pas au pôle apical comme pour tout autre épithélium, mais au pôle basal des cellules de Sertoli (Dadoune et Demoulin, 2001) (**Figure n°10**).

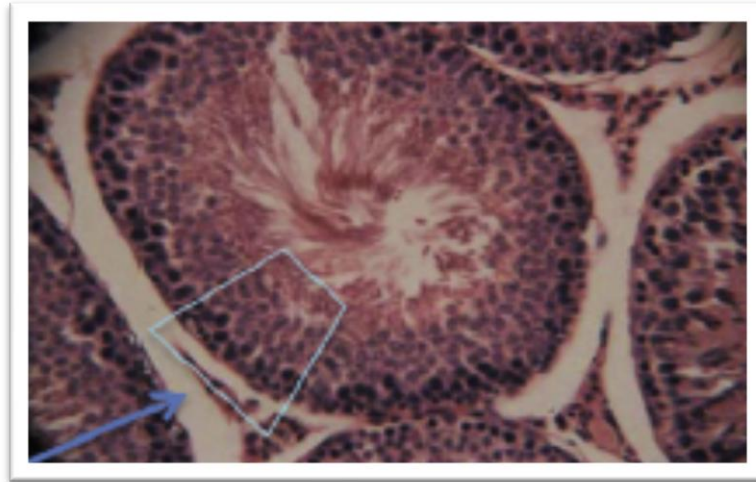


Figure n°10 : Cellule de Sertoli d'après (Dadoune et Demoulin, 2001).

B- Tissu interstitiel:

Les espaces compris entre les tubes séminifères sont occupés par du tissu conjonctif lâche, riche en vaisseaux et en nerfs, au sein duquel sont disséminés des petits amas de cellules interstitielles: cellules de Leydig qui sont des éléments polyédriques, au noyau arrondi, avec un cytoplasme dense (Depue et al,1983) (**Figure n°11**) .

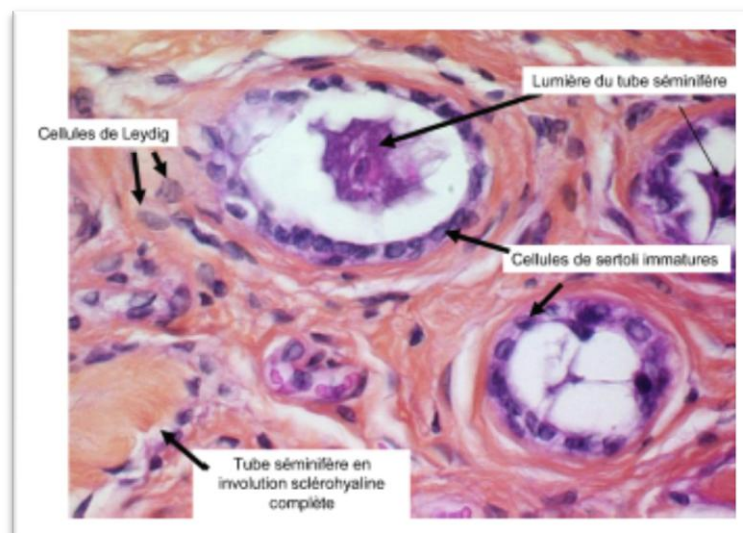


Figure n°11 : Tissu interstitiel D'après (O'Shaughnessy et al, 2010)

2-Classification histologique des tumeurs du testicule selon l'OMS :

-TUMEURS GERMINALES (95 %)

Parmi les tumeurs germinales, la distinction la plus importante, du point de vue du traitement et du pronostic, est entre les tumeurs séminomateuses d'une part, et les tumeurs non séminomateuses d'autre part.

- **Tumeurs séminomateuses (60 %)**

- séminome (80 %)

- séminome avec cellules syncytiotrophoblastiques (10-20 %).

- séminome spermatocytaire (1-2 %), le plus souvent chez l'homme de plus de 50 ans, pronostic bon, sauf si sarcome associé.

- **Tumeurs non séminomateuses (40 %)**

- carcinome embryonnaire.

- tumeur du sac vitellin (Yolk Sac Tumor).

- choriocarcinome.

- tératome.

- **Tumeurs mixtes :**

Contiennent un mélange de composants séminomateux et non séminomateux. Elles doivent être traitées comme des tumeurs non séminomateuses. (Scotté, 2002)

-TUMEURS NON GERMINALES (5 %)

Ces tumeurs ne dérivent pas des cellules germinales à l'origine des spermatozoïdes : De façon non exhaustive, on distingue :

- **Tumeurs des cordons sexuels, avec principalement :**

- tumeur à cellules de Leydig,

- tumeurs à cellules de Sertoli

- **Tumeurs mésenchymateuses du cordon spermatique et des annexes testiculaires** avec principalement :

- tumeurs bénignes : lipome, léiomyome, angiome.

- tumeurs malignes : liposarcome, léiomyosarcome, rhabdomyosarcome.

- **Tumeurs secondaires et hémopathies :**

Il s'agit de métastases testiculaires de cancers venant d'autres organes : poumon, prostate, tube digestif) et de la localisation d'hémopathies (lymphome, leucémie, myélome).d'après (Nicolas, 2008).

3-Aspect histologique des différentes tumeurs :

A-Tumeurs germinales du testicule

95 % des cancers du testicule sont des tumeurs germinales. Parmi celles-ci ; 60 % ont un contingent cellulaire unique et 40 % sont des tumeurs mixtes. La prise en charge est nettement différente pour les séminomes purs et pour les autres tumeurs dites tumeurs germinales non-séminomateuses ou TGNS) Les séminomes représentent 40 à 50 % des tumeurs.

Les tumeurs germinales non séminomateuses (TNGS) représentent 50 à 60 % des Tumeurs. (Scotté, 2002)

A.1- Les tumeurs seminomateuses du testicule :

A.1.1-Les séminomes:

- **Forme 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 (Shill, 1992).

Macroscopie: C'est une tumeur de taille variable, bien limitée mais non encapsulée, ferme, homogène, de couleur claire. Il peut exister des zones de nécrose et des hémorragies dans les formes très volumineuses (Figure n°12) (Shill, 1992).



Figure n°12: séminome typique.

Photo : Service d'anatomie pathologique CHU Benbadis -Constantine-

Microscopie: Tumeur constituée de cellules de grande taille, à cytoplasme clair contenant du glycogène, et dont les noyaux en position centrale sont assez réguliers, fortement nucléolés. Les mitoses sont en nombre variable. L'ensemble forme des nappes cellulaires au sein d'un stroma lobulé, caractérisé par un infiltrat lymphoïde, souvent abondant. Il peut exister une réaction granulomateuse épithéloïde et giganto-cellulaire (Figure n°13) (Shill, 1992).

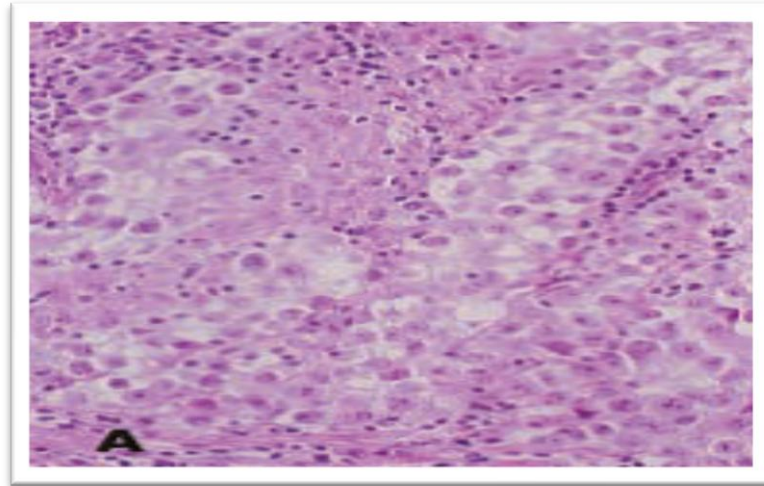


Figure n°13: Séminome typique membrane cellulaire nette autour d'un cytoplasme clair et noyaux de forme régulière (Schefera et al, 2003).

➤ **La 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.

Macroscopie : Tumeur bien limitée, voire encapsulée intratesticulaire, pouvant atteindre une taille importante. De coloration blanc grisâtre, sa consistance est molle, avec des zones kystiques mucoides ou oedémateuses (Figure n°14) (Perrin, 1992).



Figure n°14 : séminome spermatocytaire.

Aspect macroscopique de séminome lésion intraparenchymateuse nodulaire blanc grisâtre homogène (Camparo, 2011).

Microscopie: Les cellules tumorales sont de trois types: grandes cellules à noyaux volumineux dont la chromatine peut se condenser en filament (spiréme), cellules moyennes majoritaires à cytoplasme dépourvu de glycogène, petites cellules à noyau dense. La tumeur est souvent endotubulaire (**Figure n°15**) (Shill, 1992).

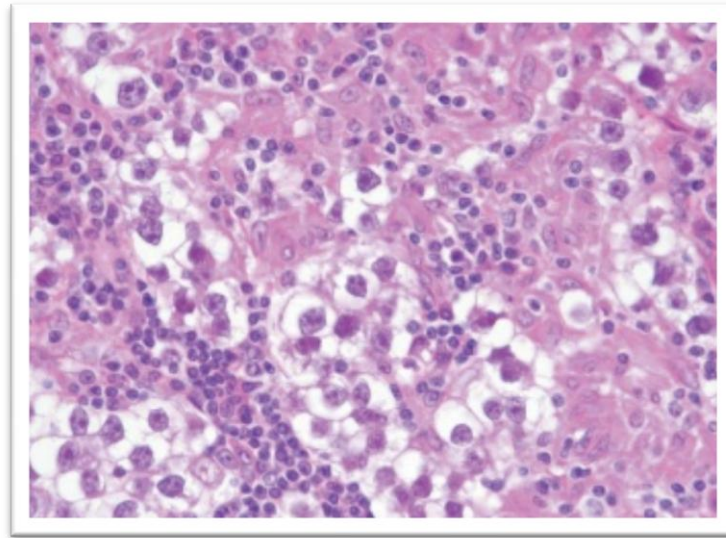


Figure n°15: séminome spermatocytaire grandes cellules à cytoplasme clair sur stroma lymphocytaire (Camparo, 2011).

A-2-Les tumeurs non seminomateuses du testicule :

Elles représentent 60 à 70% des tumeurs germinales du testicule. Le pic de fréquence est chez l'homme de 25 ans (Coulange et Davin, 2004).

➤ **Le carcinome embryonnaire :**

Représente 31% des tumeurs du testicule. Il s'agit d'une tumeur germinale formée de cellules d'aspect épithélial très primitif dans sa forme pure, il ne s'accompagne d'aucune production de marqueurs sériques (β HCG, ou α foetoprotéine). Cette définition stricte de l'OMS évite toute confusion avec d'autres formes tumorales ou mixtes alors que d'autres classifications nomment le carcinome embryonnaire le « tératome malin différencié ». Le carcinome embryonnaire est rare dans sa forme pure (moins de 3%) mais très fréquent en association (35 à 40%) ; il survient entre 25 et 35 ans. Sa diffusion par voie sanguine et lymphatique est précoce.

Macroscopie: Tumeur molle, grisâtre, souvent remaniée par des foyers nécrotico-hémorragiques (Figure n°16) (Horwich, 1991).

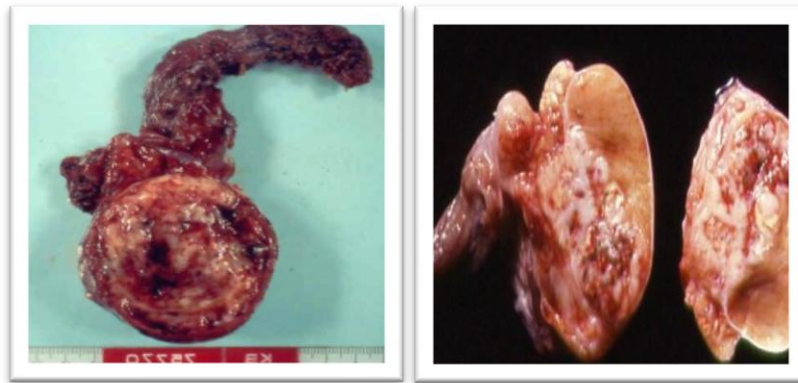


Figure n°16 : Le carcinome embryonnaire

Photo : Service d'anatomie pathologique CHU Benbadis -Constantine-

Microscopie: Les cellules ont un aspect épithélial avec un cytoplasme grêle souvent déchiqueté et faiblement éosinophile. Le noyau irrégulier, volumineux, présente des nucléoles proéminents. L'index mitotiques est élevé. Les cellules se groupent en structures pseudo-glandulaires, tubulaires ou papillaires, parfois en nappes compactes (Figure n°17) (Shill, 1992).

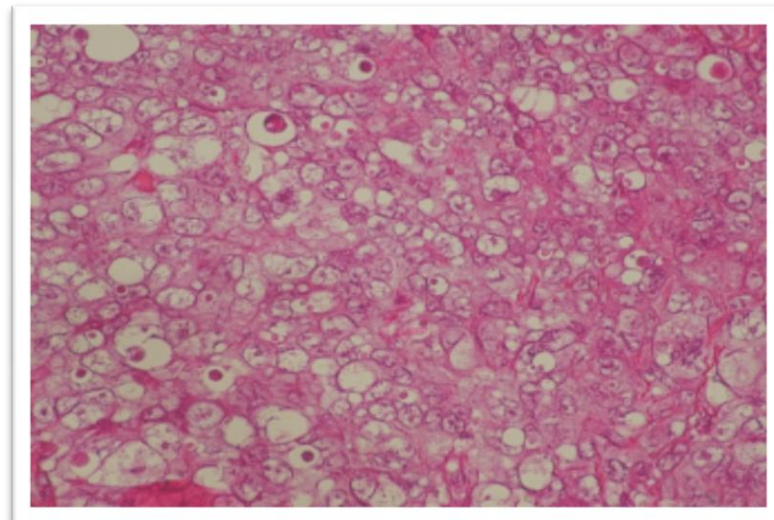


Figure n°17 : Carcinome embryonnaire nappes de grandes cellules indifférenciées et polymorphes (Camparo, 2011).

➤ **La tumeur vitelline ou tumeur du sac vitellin ou « yolk sac tumor » ou carcinome embryonnaire infantile :**

C'est une tumeur germinale différenciée dans le sens extra embryonnaire, reproduisant des structures évocatrices du sac vitellin de l'homme ; elle est en encore appelée tumeur du sinus endodermique. Ces structures tumorales sont à l'origine de la sécrétion d' α foetoprotéine qui est un marqueur spécifique de ce type tumoral. La forme pure primitivement décrite est rare (2,5%), présente essentiellement chez l'enfant de 0 à 5ans sous la forme d'une tumeur volumineuse ferme kystique. Les formes mixtes réalisent des plages molles et mucoïdes.

Macroscopie: Dans sa forme pure, chez l'enfant, il s'agit d'une tumeur volumineuse, ferme et fréquemment kystique. Dans sa forme associée, chez l'adulte, elle réalise volontiers des plages molles et mucoïdes (Perrin, 1992).

Microscopie: La tumeur vitelline est d'une grande hétérogénéité architecturale, adoptant une disposition réticulaire, micro ou macrokystique, solide ou papillaire (Figure n°18) (Perrin, 1992).

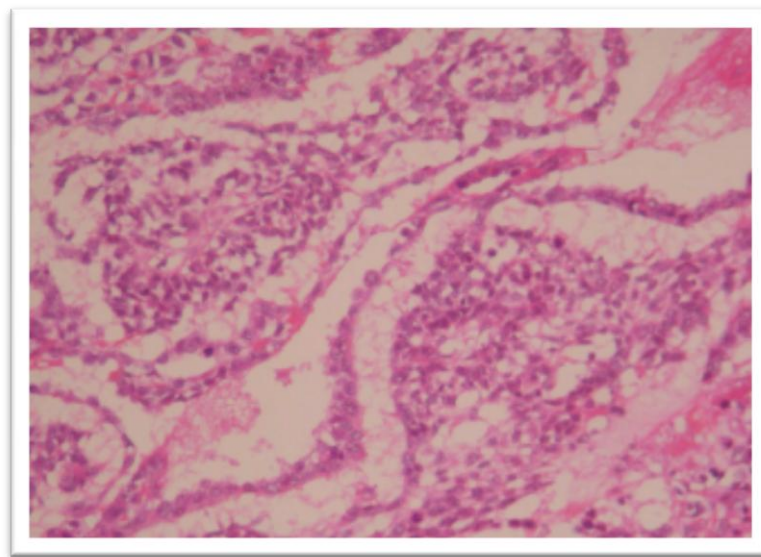


Figure n°18: Tumeur vitelline disposition réticulée et pseudo-gloméruloïdes (Camparo, 2011).

➤ **Le choriocarcinome :**

Tumeur germinale développée dans le sens extra embryonnaire et constituée de façon constante de cellules cytotrophoblastiques en étroite association avec les cellules

syncytiotrophoblastiques; ces dernières sont les seules à sécréter de la β HCG ; les cytotrophoblastes n'expriment aucun antigène. C'est une tumeur hautement maligne, son diagnostic est souvent fait au stade métastatique.

Rare dans sa forme pure (moins de 1%) plus fréquente en association (15 à 20%), survient entre 20 et 30 ans et se présente sous l'aspect d'une tumeur cliniquement évoluée, parfois symptomatique (hémorragique). La β HCG est constamment élevée. La dissémination est à la fois hématogène et lymphatique (Shill, 1992).

Macroscopie: Dans sa forme pure, habituellement de petite taille, le choriocarcinome se présente comme une tumeur hémorragique, de consistance molle, mal limitée

(Figure n°19) (Perrin, 1992).

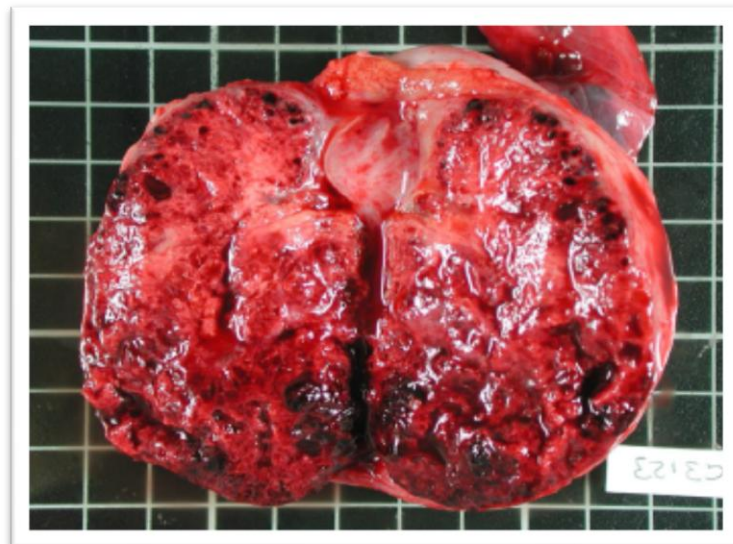


Figure n°19 : Le choriocarcinome.

Photo : Service d'anatomie pathologique CHU Benbadis -Constantine-

Microscopie : Le syncytiotrophoblaste est constitué de cellules de très grande taille au cytoplasme très éosinophile, contenant de nombreux noyaux arrondis nucléolés mais jamais en mitose. Le cytotrophoblaste est constitué de cellules polyédriques claires à noyaux arrondis avec un nucléole proéminent. L'ensemble se dispose autour de lacs vasculaires étendus et de zones de nécrose (Figure n°20) (Shill, 1992).

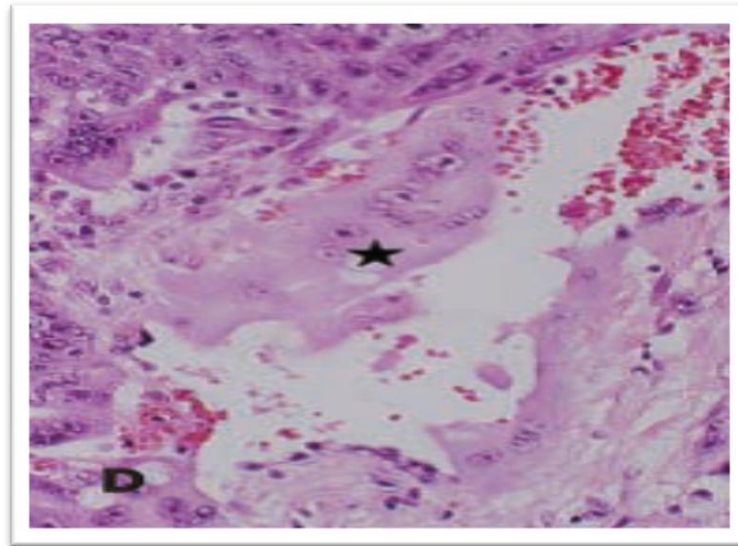


Figure n°20 : Choriocarcinome Cytotrophoblaste de cellules hexagonales uniformes et syncytiotrophoblaste, cellules polynucléées s'accumulant de préférence contre les parois capillaires (*) (Schefer et al, 2003).

➤ **Le polyembryome :**

C'est un rarissime, qui comporte, au sein d'un carcinome embryonnaire, une juxtaposition de disque embryonnaire (Riadi, 2000).

➤ **Les tératomes :**

Tumeur germinale développée dans le sens somatique et composée de cellules provenant des trois feuilletts embryonnaires (ectoderme, endoderme, mésoderme). Le développement de ces dérivés peut être mature, immature ou intermédiaire (mature ou immature). Il est admis actuellement que les tératomes entièrement matures ont une évolution bénigne tandis que la présence de tissu immature implique un potentiel malin (Shill, 1992).

Macroscopie : Il s'agit de tumeurs hétérogènes, souvent volumineuses, avec des zones kystiques à contenu clair ou mucineux, et des zones solides avec des plages chondroïdes (Figure n°21) (Perrin, 1992).

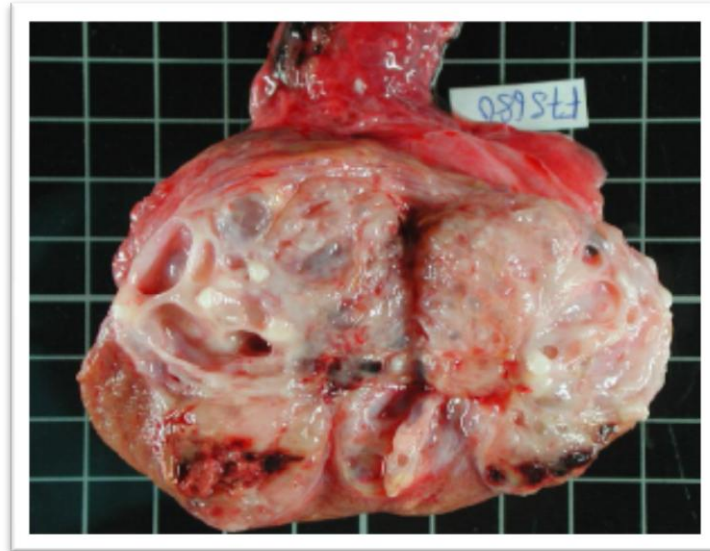


Figure 21: Le tératome.

Photo : Service d'anatomie pathologique CHU Benbadis -Constantine-

Microscopie: Le tératome associe en proportion variable des contingents tissulaires appartenant aux trois feuilletts qui se disposent de façon anarchique (ectoderme ; endoderme ; mésoderme) (Perrin, 1992).

* dérivé ectodermique : apparaissant sous forme de kyste à revêtement malpighien kératinisé ou non ou sous forme d'éléments neuroïdes.

* dérivé endodermique : apparaissant sous forme de glandes muco-sécrétantes et de structure ressemblant au tractus respiratoire, gastro-intestinal, ou urinaire.

*dérivé mésodermique : apparaissant sous forme de cartilage d'os ou de tissus lymphoïdes.

Ces différents constituants présentent des degrés variables de maturité et permettent de décrire (Perrin, 1992).

-Tératomes matures :

Représentent 33% des tératomes, exclusivement constitués de tissu bien différencié. (Figure n°22)

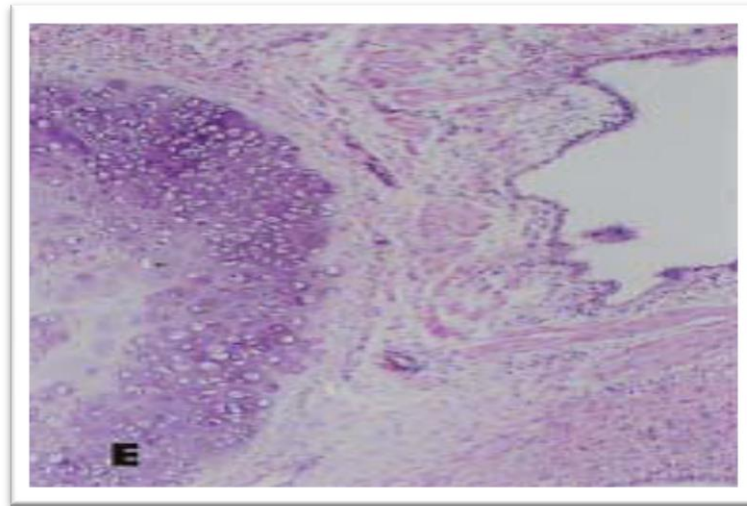


Figure n°22 : Tératome.

Composé de tissus de plusieurs feuillets embryonnaires

Tératome différencié: composé exclusivement de tissu différencié.

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

-Tératomes immatures :

Représentent 67% des tératomes constitués de tissu peu différencié. (Figure n°23)

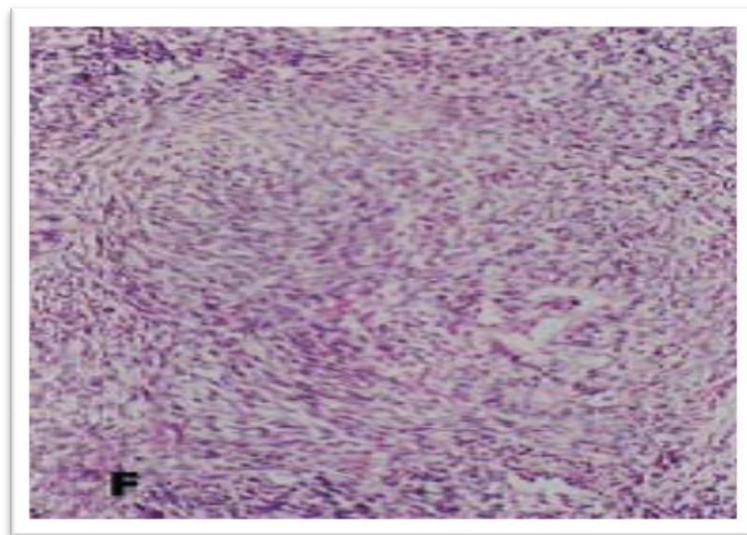


Figure n°23 : Tératome composé de tissus de plusieurs feuillets embryonnaires

Tératome indifférencié : composé de tissu non différencié à morphologie variable ou embryonnaire.

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

-Tératomes cancérisés :

Qui comportent à côté d'un tératome une composante maligne, identique à celle que l'on rencontre classiquement dans d'autres organes ou tissus. Il n'existe pas de marqueurs sériques spécifiques des tératomes.

-Les variantes des tératomes :

Tératome monodermique ou spécialisé : (Figure n°24 et 26)

a- Le kyste dermoïde : Exceptionnel dans le testicule, est un tératome à comportement malin dont le contingent immature n'a pas été détecté. Il doit être différencié du kyste épidermique pur qui est une lésion testiculaire très rare et bénigne exclusivement formée d'un kyste uniloculaire à revêtement malpighien kératinisé sans aucune formation annexielle dans le voisinage (**Figure n°25**) (Coulange et Davin, 2004).

b- Le carcinoïde : Très rare, est le plus souvent pur parfois associé à d'autres éléments tératomateux d'origine métastatique. L'évolution habituelle est favorable (Coulange et Davin, 2004).

A-3-Tumeurs germinales à plusieurs composantes histologiques :

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 (Houlgate, 2006).

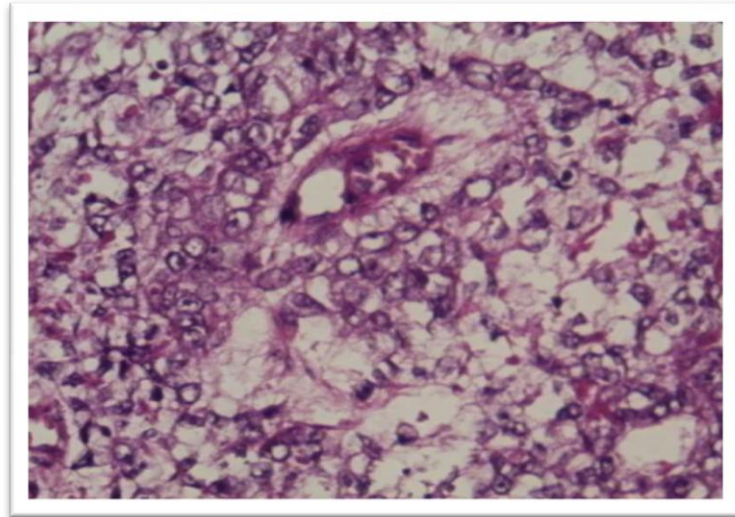


Figure n°24 : aspect histologique de la tumeur du sac vitellin avec présence de corps de Chiller Duval [labo.anapath. de l'HER].

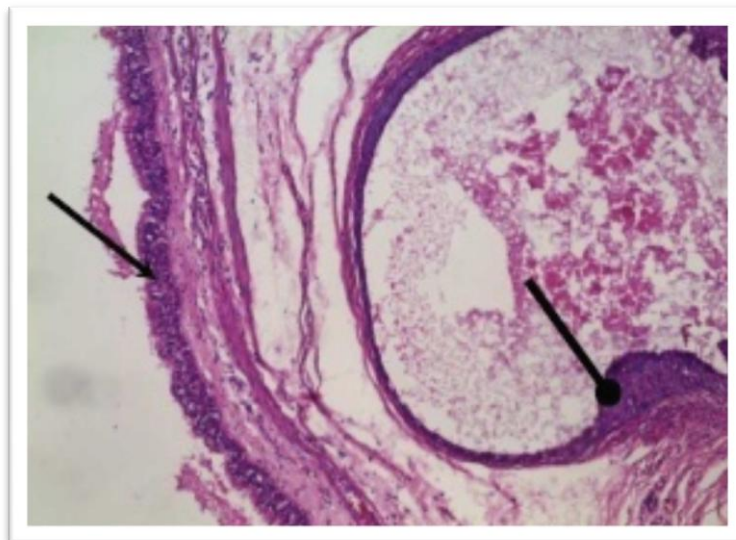


Figure n°25 : aspect histologique du tératome présence de deux composantes Malpighiennes (flèche élancée) et respiratoire ciliée (flèche ovale) du Tératome [labo.d'anapath. De l'HER].

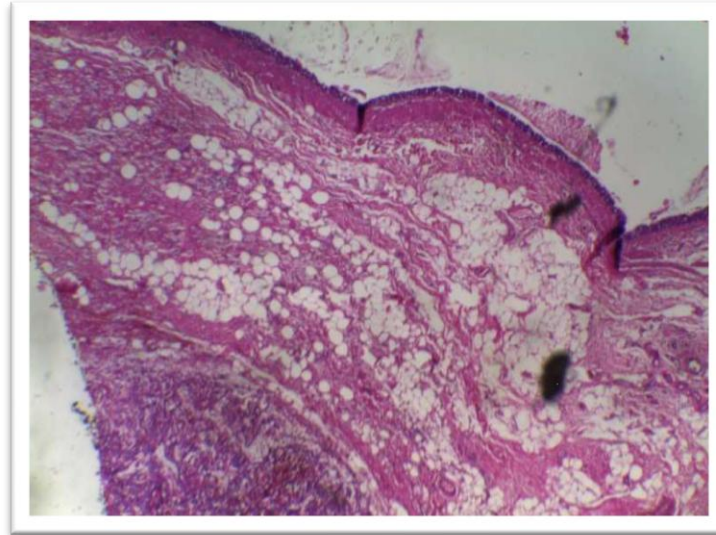


Figure n°26: Aspect histologique de tumeur mixte tumeur du sac vitellin + tératome [labo.d'anapath. De l'HER].

B- Les tumeurs non germinales et autres:

a-Tumeurs des cordons sexuels et du stroma gonadique

Elles ne représentent que 5 % de l'ensemble des tumeurs scrotales avec une nette prédominance pour les tumeurs à cellules de Leydig par rapport aux autres tumeurs que représentent les tumeurs à cellules de Sertoli et les tumeurs de la granulosa (Houlgatte et Iborra, 2006).

➤ **Tumeurs à cellules de Leydig**

Il s'agit de la plus fréquente des tumeurs des cordons sexuels. Elle représente entre 1 et 3 % de l'ensemble des tumeurs testiculaires. Découverte dans 20 % des cas lors de la première décennie, elle peut être retrouvée dans toutes les tranches d'âge, le diagnostic étant effectué après 50 ans dans 25 % des cas. Les formes bilatérales sont rares (**Figure n°27**) (Houlgatte et Iborra, 2006).

Macroscopie: il s'agit d'une masse de couleur marron, acajou, bien limitée, rarement encapsulée, qui bombe après coupe macroscopique. Des aspects lobulés ont été décrits. La nécrose, l'hémorragie ou des remaniements sont exceptionnels (Compérat et Culine, 2014).

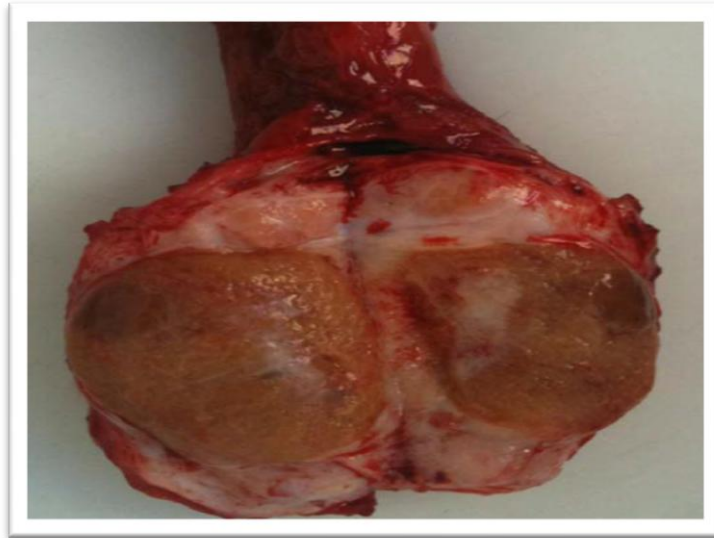


Figure n°27 : Tumeur à cellules de Leydig. aspect bien limité, non encapsulé, Acajou (Compérat et Culine, 2014).

Microscopie: observe des cellules de Leydig d'aspect normal avec un noyau rond, un nucléole discrètement. excentré et un cytoplasme éosinophile. Des cristaux de Reinke peuvent être présents, mais ne sont pas indispensables pour le diagnostic. Il existe des variantes, comme celle riche en lipides et à cellules fusiformes, ou avec des noyaux bi- ou multinucléés, mais sans impact sur le pronostic. Le stroma peut être quasiment absent, fibrohyalin ou oedémateux (Figure n°28) (Compérat et Culine, 2014).

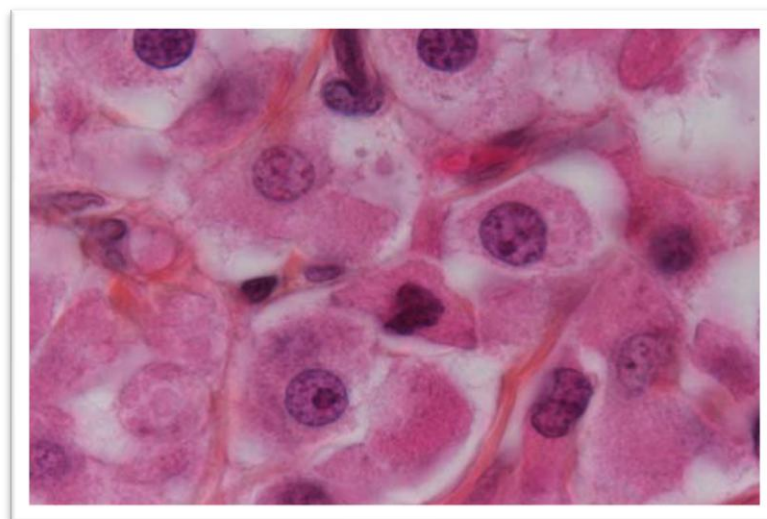


Figure n°28 : Tumeur à cellules de Leydig cytoplasme éosinophile, noyau rond avec nucléole excentré (Compérat et Culine, 2014).

➤ **Tumeurs à cellules de Sertoli**

Elles sont plus rares que les précédentes. Young estime qu'elles représentent 1 % de l'ensemble des tumeurs testiculaires. Elles surviennent en général chez des patients plus âgés avec une moyenne d'âge de 45 ans dans son expérience⁸. Les formes infantiles sont exceptionnelles, confondues en fait le plus souvent avec une autre entité anatomopathologique : les tumeurs juvéniles des cellules de la granulosa (Houlgatte et Iborra, 2006).

Macroscopie : il s'agit de tumeurs d'aspect grisâtre ou jaunâtre, également bien limité (Figure n°29) (Compérat et Culine, 2014).



Figure n°29 : Tumeurs à cellules de Sertoli Polylobé et jaunâtre d'une tumeur à cellules de Sertoli (Compérat et Culine, 2014).

Microscopie: Il existe souvent des aspects en nappes, quelques tubes, travées ou cordons peuvent être visibles au sein de la tumeur . Les aspects peuvent être parfois rétifformes. Dans la variante riche en lipides, le cytoplasme est de grande taille et clarifié, le tissu interstitiel peut être fibreux ou oedémateux. La variante sclérosante se caractérise par un stroma scléreux abondant. Les cellules sont étrapées et peuvent parfois évoquer un séminome. La variante à grandes cellules calcifiantes montre des grands amas calcifiés intratubulaires. Le stroma est fibrohyalin (Figure n°30) (Compérat et Culine, 2014).

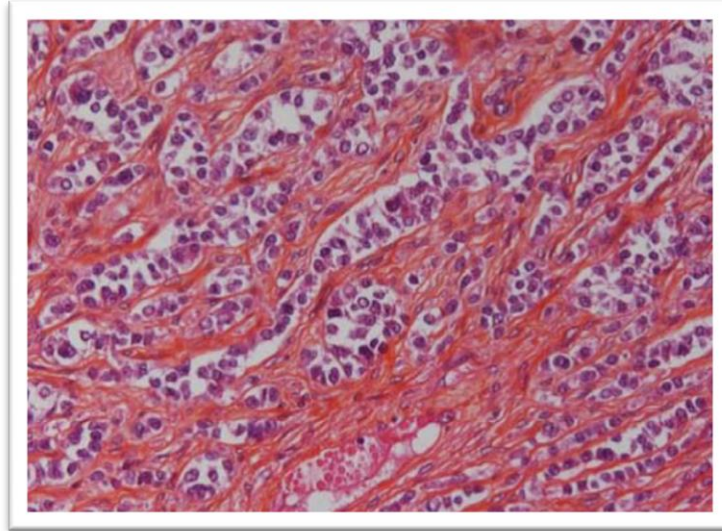


Figure n°30: Tumeur à cellules de Sertoli aspect en tubules séparés par de la fibrose, noyaux plus irréguliers et ovalaires que ceux des cellules de Leydig. (Compérat et Culine, 2014).

➤ **Tumeurs des cellules de la granulosa**

Deux variantes sont classiquement décrites. La forme adulte survient en général à un âge avancé. la moyenne d'âge est de 47,4 ans¹². Si la découverte de cette tumeur correspond dans cette série à la présence, parfois depuis plusieurs années, d'une masse scrotale, des manifestations endocriniennes sont possibles comme la gynécomastie rapportée dans 20 % des cas répertoriés dans la littérature. (Houlgatte et Iborra, 2006).

Macroscopie : se présente comme une tumeur solide et /ou kystique allant du jaune au gris. Des foyers de nécrose et d'hémorragies font suspecter la malignité.

Microscopie : Les cellules ont des noyaux matures, pâles, ronds ou ovoïdes et rainurés. Les mitoses sont rares (Figure n°31) (Schefer et al, 2003).

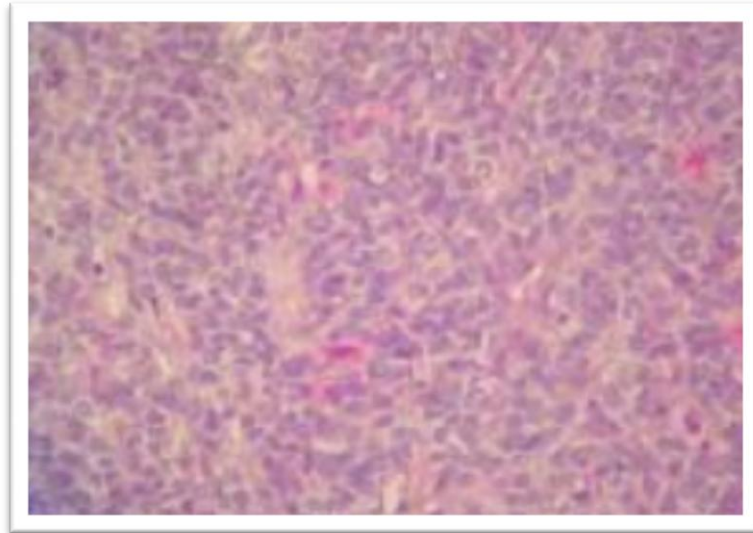


Figure n°31 : Tumeur des cellules de la granulosa. Les cellules tumorales sont à cytoplasme éosinophile peu abondant munies de noyaux arrondis ou ovoïdes, à chromatine fine (Bani et al, 2016).

b-Tumeurs carcinoïdes

Les tumeurs carcinoïdes sont exceptionnelles car elles représentent moins de 1 % des tumeurs testiculaires. Elles se situent préférentiellement au niveau du tractus respiratoire et gastro-intestinal. Au niveau testiculaire, il peut s'agir d'une localisation primitive²⁵ ou d'une métastase d'un autre site. Elles surviennent en général à un âge plus avancé que les tumeurs germinales entre la 5^e et la 7^e décennie. S'il s'agit le plus souvent de tumeurs pures que certains considèrent comme des tératomes monodermiques, elles peuvent aussi être associées à une composante tératomateuse (Houlgatte et Iborra, 2006).

Macroscopie : Son aspect est le plus souvent solide, rarement kystique ou mixte (solide et kystique).

Microscopie : Il s'agit d'une prolifération de petites cellules homogènes au noyau non nucléolé, au cytoplasme basophile, disposées en travées ou nids séparés par un stroma conjonctif dense non inflammatoire (Shefer et al, 2003).

C-Tumeurs mésenchymateuses du cordon spermatique et des annexes testiculaires :

• Liposarcomes

Les tumeurs mésenchymateuses du cordon sont essentiellement représentées par les liposarcomes. Les lipomes sont exceptionnels, car le plus souvent il s'agit d'une agglomération d'adipocytes dans un sac de hernie méconnue. Il est indispensable de chercher des arguments en faveur d'un liposarcome devant toute tumeur à différenciation adipeuse, surtout si la taille est supérieure à 5 cm (Fig. 10). Il s'agit souvent de liposarcome bien différencié, mais le liposarcome dédifférencié n'est pas si rare (Compérat et Culine, 2014).

Macroscopie : il s'agit des lésions plutôt bien limitées, souvent par une fine capsule translucide, ou par une capsule plus fibreuse. Ces tumeurs ressemblent à l'oeil nu à de la graisse, avec des lobules de taille variable (Figure n°32) (Compérat et Culine, 2014).



Figure n°32 : Liposarcome bien différencié du cordon

Impossible de faire la différence entre un lipome et un liposarcome (Compérat et Culine,2014).

Microscopie : En cas de dédifférenciation, on peut observer des zones myxoïdes, nécrotiques ou hémorragiques. S'il s'agit de la variante sclérosante, une accentuation de la fibrose est observée. Si la tumeur est bien différenciée, il existe des lobules adipocytaires de taille variable, avec des atypies cytonucléaires, notamment dans des zones fibreuses ou des cellules fusiformes atypiques (Figure n°33). Des lipoblastes,

cellules avec vacuole lipidique intracytoplasmique refoulant le noyau, peuvent être observés. Celui-ci est atypique et hyperchromatique, à bord encoché, en raison de l'empreinte laissée par les vacuoles lipidiques intracytoplasmiques (Figure n°34). (Compérat et Culine, 2014).

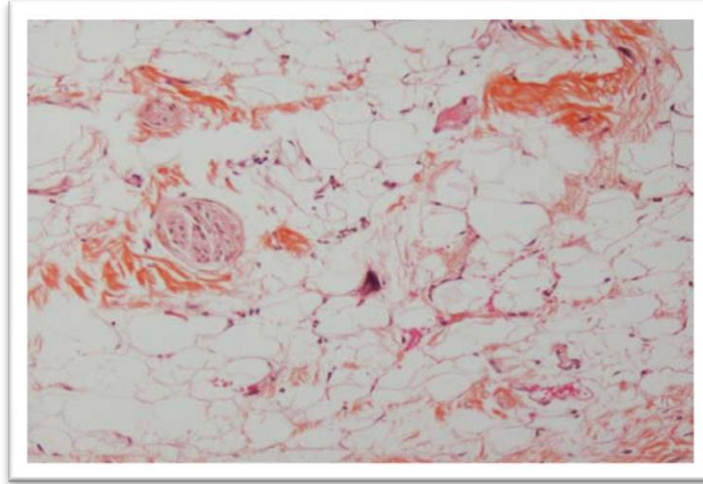


Figure n°33. Liposarcome bien différencié (Compérat et Culine, 2014).

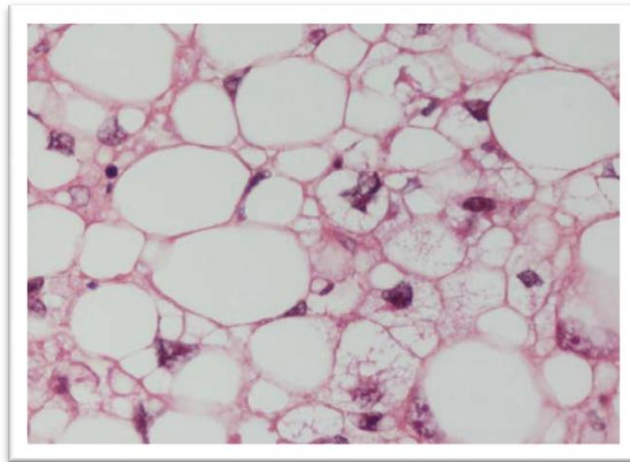


Figure n°34 : Liposarcome riche en lipoblastes (Compérat et Culine, 2014)

D-tumeurs secondaires et hémopathies :

-Lymphomes testiculaires

Ils surviennent en général plus tardivement que les tumeurs germinales, représentant la plus fréquente des tumeurs testiculaires malignes de l'homme de plus de 50 ans et survenant dans 85 % des cas après 60 ans. La localisation testiculaire des lymphomes est particulièrement rare et ne représente que 1 % de l'ensemble des

lymphomes. Ils correspondent à 5 % des tumeurs malignes du testicule. Leur prise en charge a évolué, bénéficiant des avancées plus générales dans la prise en charge de cette tumeur dans ses localisations extratesticulaires (Houlgatte et Iborra, 2006).

Macroscopie : il s'agit de lésions dures, mal limitées, polylobées, blanchâtres. Des foyers de nécrose ou d'hémorragie sont rares. L'albuginée n'est généralement pas envahie. (Figure n°35)

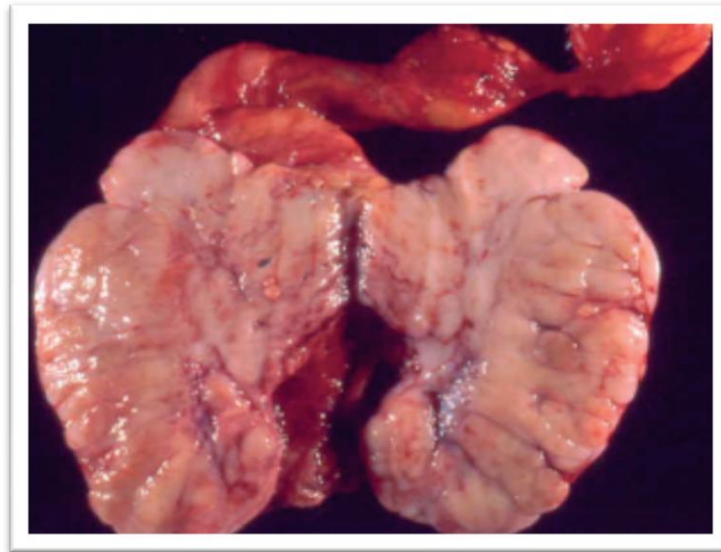


Figure n°35 : Lymphome (Camparo, 2014).

Microscopie : Grandes cellules de type centroblastiques, immunoblastiques ou anaplasiques. Le plus souvent il s'agit d'un lymphome diffus rarement folliculaire (Figure n°36) (Shefer et al, 2003).

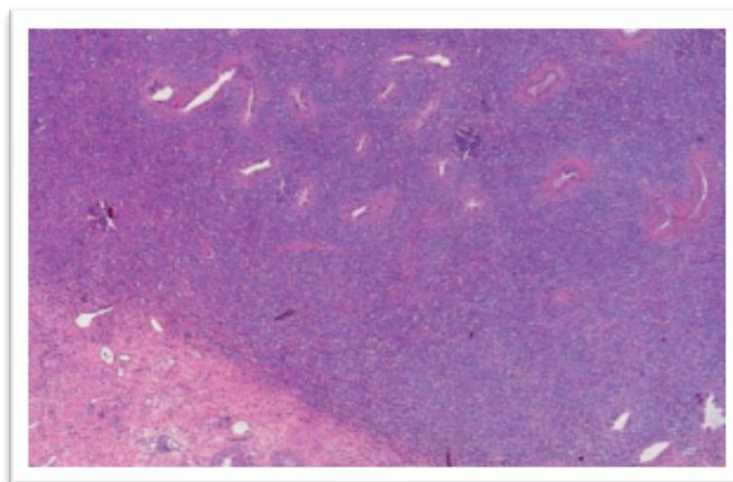


Figure n°36 : lymphome testiculaire (Camparo, 2014).

E-Tumeurs des structures paratesticulaires

-Tumeurs adénomatoïdes

Tumeurs paratesticulaires bénignes les plus fréquentes, elles peuvent survenir à tout âge, avec un pic aux alentours de 40 ans et sont de découverte le plus souvent fortuite (Compérat et Culine, 2014)

Macroscopie : il s'agit d'une lésion ferme, blanchâtre, bien limitée, extratesticulaire, siégeant volontiers au niveau de la tête de l'épididyme. Une extension vers le parenchyme testiculaire est possible, mais il n'y a jamais d'infiltration du parenchyme testiculaire (Figure n°37) (Compérat et Culine, 2014).



Figure n°37 : Aspect macroscopique d'une tumeur adénomatoïde avec un développement aux dépens de structures extratesticulaire et une croissance vers parenchyme testiculaire sans l'envahir (Compérat et Culine, 2014).

Microscopie: présence de structures épithéliales qui forment des tubes plus ou moins réguliers, allongés. Des aspects plus ou moins atrophiques peuvent s'associer. Les cellules qui longent les tubes et travées sont régulières, avec un cytoplasme clarifié ou discrètement éosinophile. Parfois, présence des aspects inflammatoires ou très compacts avec des cellules éosinophiles (Figure n°38) (Compérat et Culine, 2014).

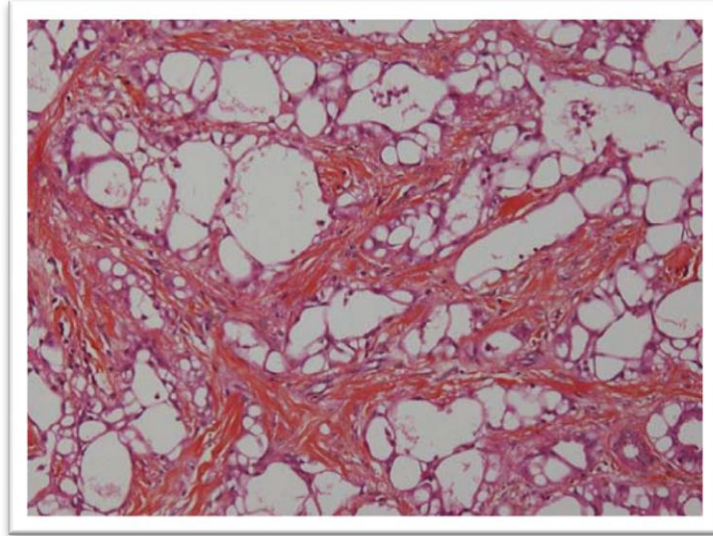


Figure n°38: Aspect histologique d'une tumeur adénomatoïde. des cellules avec des fentes plus ou moins régulièrement répandues et des noyaux sans atypie (Compérat et Culine, 2014).

4. La néoplasie germinale intratubulaire (NGIT) :

Le néoplasie germinale intra-tubulaire (NGIT) correspond à un état tumoral pré invasif, prolifération de cellules dysplasiques (nucléoles à gros noyau irrégulier et cytoplasme abondant en une couche, sans franchissement de la membrane basale, à l'intérieur des tubes séminifères). La filiation entre NGIT et tumeur germinale testiculaire repose sur des arguments épidémiologiques : fréquence comparable à celle du cancer du testicule dans la population générale scandinave, fréquence très augmentée dans les populations de cryptorchides, d'infertiles, de tumeurs testiculaires controlatérales. Cette filiation est également soutenue par des arguments histologiques : NGIT au contact des tumeurs germinales dans 60 à 90 % des cas, profils histologiques et immunohistochimiques (expression de PLAP et CD117) communs avec les cellules des tumeurs germinales. les lésions de NGIT évoluent dans plus de 50 % des cas en tumeur infiltrante à 5 ans, 70 % à 7 ans selon Dieckmann et Skakkebaek .La très grande majorité des tumeurs germinales est probablement issue de lésions de NGIT à l'exception notable des tumeurs vitellines et des séminomes spermatocytaires (Dieckmann et Skakkebaek, 1999).

Macroscopie : On n'observe pas de déformation testiculaire.

Microscopie : Le néoplasie germinale intra tubulaire est faite de grandes cellules atypiques et claires qui remplacent les spermatogonies souches en se disposant en couches continues le long de la membrane basale des tubes séminifères. Ces cellules ont un noyau volumineux souvent en mitoses. La NGIT isolée évolue dans 50% des cas dans un délai de 5 ans en tumeur germinale invasive séminomateuse ou non séminomateuse. La surveillance de ces patients porteurs de CIS est fondamentale (intérêt d'autopalpation) (Figure n°39) (Perrin, 1992).

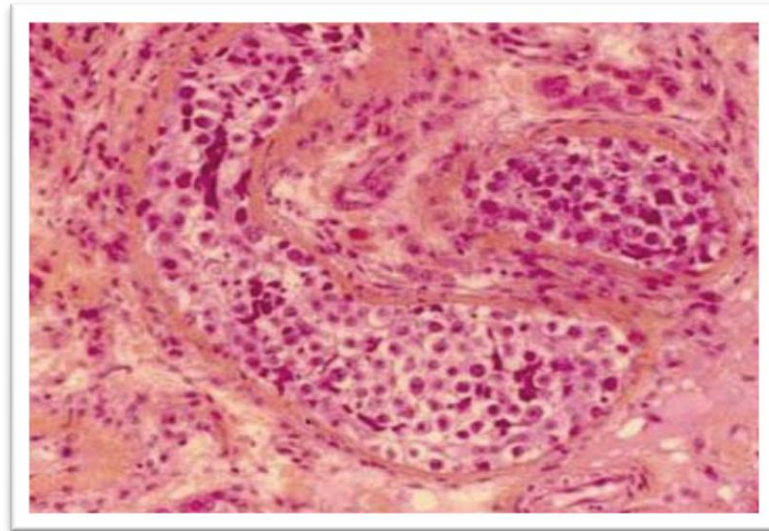


Figure n°39 : Néoplasie germinale intratubulaire indifférenciée.

Présence de cellules atypiques ressemblant à des gonocytes primordiaux, bordant un tube séminifère à membrane basale épaissie, sans maturation spermatocytaire (Durand et al, 2008)

G. Diagnostic :

-L'examen clinique :

Il comprend l'examen du testicule tumoral et du testicule controlatéral, la recherche d'une masse abdominale palpable (adénopathies de plus de 5 cm de diamètre, " bulky disease "des anglo-saxons, d'une gynécomastie et la palpation des aires ganglionnaires sus-claviculaires (Albers et al, 2007).

-Les marqueurs tumoraux :

Le dosage sérique pré-opératoire concerne l'HCG totale (avec la mesure facultative de la fraction β libre), l'alpha foeto protéine (aFP) et des LDH.

L'importance de l'élévation initiale constitue un critère pronostique dans toutes les situations cliniques (Therasse et al, 2000).

-La tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelviennе :

C'est l'examen de référence pour rechercher les métastases pulmonaires, hépatiques, et les adénopathies rétropéritonéales et médiastinales. Il précisera leur nombre, leur taille, leur siège et leur aspect. Les scanners récents multibarettes permettent l'acquisition de coupes jointives (5 mm maximum et au besoin millimétriques) en une apnée avec reformatage multiplan si nécessaire (Schmoll et al, 2004).

-L'échographie scrotale :

C'est l'examen de référence de l'imagerie scrotale. Elle doit être réalisée avec une sonde haute fréquence (7-12 MHz), et doit être associée à un Doppler couleur réglé de façon optimale pour les flux lents (Hubert et al, 2003).

-L'imagerie par résonance magnétique :

L'IRM peut remplacer la TDM en cas de contre-indication à l'injection iodée. Elle permet de mieux préciser les rapports avec les gros vaisseaux. Elle peut être utile dans les masses résiduelles en précisant les difficultés opératoires susceptibles d'être rencontrées. L'IRM scrotale peut aider dans certaines situations kystiques échogènes,

ou en cas d'infiltration diffuse. Devant une lésion atypique, elle peut également suggérer la présence d'un kyste épidermique (Cho et al, 2002).

-L'échographie abdominale :

Elle garde une place dans la précision des localisations secondaires hépatiques pour lesquelles elle reste plus performante que la tomodensitométrie en cas de nodules hypodenses non spécifiques. Elle est opérateur et patient dépendant (Cho et al, 2002).

-L'IRM cérébrale

Elle est réalisée en présence de métastases viscérales sus-diaphragmatiques, de maladie métastatique de mauvais pronostic ou de symptômes neurologiques (Cho et al, 2002).

-La tomographie à émission de positons (TEP scan)

C'est une technique d'imagerie basée sur le métabolisme cellulaire (18FDG). Une fixation intense correspondrait à la présence de tissu tumoral actif. Cette technique est utile dans l'évaluation des masses résiduelles des séminomes après chimiothérapie. Par contre elle n'a pas de place dans l'évaluation des masses résiduelles des tumeurs germinales non séminomateuses en raison de la non fixation des tératomes et du tissu cicatriciel (De santis et al, 2004).

- l'examen anatomo-pathologique

La fiche anatomopathologique de compte-rendu type permet de recueillir les données nécessaires à la détermination du stade pathologique (pT) de la classification TNM 2002. Il constitue, avec le bilan d'extension, l'élément déterminant dans le choix des attitudes thérapeutiques (Mottet et Petit, 2004).

H. Stratégie thérapeutique :

1- préventif :

Il est basé sur le diagnostic et traitement précoce de certaines pathologies telles que : l'atrophie testiculaire ; la cryptorchidie et l'ectopie testiculaire.

- La conservation du sperme :

Elle doit être proposée systématiquement avant l'orchidectomie pour au moins l'un des prélèvements. Les autres prélèvements peuvent être réalisés après l'orchidectomie avant de débiter un éventuel traitement complémentaire.

Deux recueils sont en général suffisants, le CECOS peut en fonction de la qualité du sperme recueilli souhaiter un prélèvement supplémentaire. Elle a une valeur médico-légale (Maroto et al, 2005).

2- curatif :**a- But :**

- **Guérir le malade**
- **Lui faire subir le minimum de morbidité.**

Le traitement des tumeurs testiculaires varie fondamentalement suivant le type histologique de la tumeur.

b- les moyens :**Il existe trois armes principales contre les tumeurs testiculaires**

- La chirurgie
- La radiothérapie (l'irradiation)
- La chimiothérapie (traitement médical)

Les avantages respectifs de chaque méthode et leurs combinaisons dans le traitement des tumeurs du testicule restent un sujet de controverse.

b-1- le traitement chirurgical :**-l'orchidectomie :**

Réalisée par voie inguinale, elle nécessite un abord premier du cordon. Le Clampage ou la ligature des éléments (ligature haute séparée des vaisseaux et du déférent avec du fil non résorbable) sont effectués avant extériorisation de la glande.

Une prothèse testiculaire peut être mise en place en l'absence de suspicion d'infection, et en fonction du souhait du patient (Maroto et al, 2005).

-Le curage ganglionnaire rétro péritonéal :

C'est à CHEVASSU en 1906 que revient le mérite d'avoir compris l'importance de ce geste. Il permet un double but :

* Celui de la stadification

* Celui d'un éventuel contrôle thérapeutique des envahissements ganglionnaires.

Les voies d'abord :

Elles sont nombreuses (médiane, latérale, intrapéritonéale et extrapéritonéale). Nous ne discuterons pas des avantages respectifs des différentes voies d'abord, peu importe le goût de chacun, pourvu que les ganglions rétropéritonéaux drainant le testicule tumoral soient convenablement disséqués et enlevés. Le curage ganglionnaire rétropéritonéal présente un excellent moyen de contrôle de la maladie métastatique rétropéritonéale. Il constitue le procédé de stadification le plus fiable à l'heure actuelle.

b-2- La radiothérapie :

Elle représente la deuxième arme thérapeutique. Son but est de détruire les ganglions lymphatiques rétropéritonéaux sans détruire les tissus sains de voisinage (intestin, vessie, rein, foie, poumon).

La radiosensibilité des ganglions dépend de leur nature histologique. Elle est excellente pour les séminomes moins favorable pour les tumeurs non séminomateuses.

-Les résultats de la radiothérapie :

Pour les stades I et II a, les résultats sont comparables à ceux de la chirurgie mais dès que les ganglions apparaissent macroscopiquement envahis (supérieur à 2cm de diamètre), la radiothérapie ne donne plus les mêmes résultats. (John, 2004)

-Les inconvénients de la radiothérapie :

Ils dépendent de la dose. Pour les faibles doses (autour de 3000 rads), les effets secondaires sont négligeables. Pour les doses plus fortes un certain nombre de complications peuvent se développer : gastro intestinales en particulier. Les lésions irréversibles de la moelle osseuse restent l'effet secondaire négatif le plus important. L'altération du capital hématopoïétique définitif peut gêner le traitement chimiothérapique éventuellement nécessaire.

b-3- La chimiothérapie : (traitement médical)

La chimiothérapie est une arme nouvelle dans la panoplie thérapeutique. Son efficacité a transformé le pronostic des tumeurs du testicule. C'est en termes de rémission complète que se définit la notion de réponse chimiothérapeutique. La rémission complète correspond à la disparition de tous les symptômes et signes cliniques et para cliniques de la maladie pendant au moins un mois ou plus. Li en 1960 propose la première triple association de valeur contre les métastases des tumeurs du testicule avec un taux de rémission complète de 10 à 20%. Il n'est pas possible de décrire d'une manière exhaustive le vaste domaine mouvant de la chimiothérapie.

L'apparition du cis platine en association avec d'autres produits a donné naissance à deux protocoles très largement utilisés :

Celui de **GOLBEY** : Vinblastine, ActinomycineD, Bléomycine en perfusion, Cyclophosphamide et Cis platine (VABII à VABVI).

Celui d'**EINHORN** : Vinblastine, Bléomycine, Cis platine (PVB). (EL Khader et al, 2001)

-Les avantages de la chimiothérapie :

Ils sont évidents si l'on considère que les tumeurs testiculaires métastatiques sont maintenant guéries en grande partie par la chimiothérapie. La place de ce traitement n'est pas discutée dans les stades III ou IIc. Par contre l'utilisation de la chimiothérapie dans les stades I anatomiques (chimiothérapie prophylactique) ou dans les stades II anatomiques (chimiothérapie adjuvante) est l'objet de très nombreuses discussions.

-Les inconvénients de la chimiothérapie :

Ils proviennent de la toxicité des produits utilisés. La toxicité immédiate est bien connue et peut être contrôlée.

I- Fertilité et cancer du testicule :

Les troubles de la fertilité après le traitement d'un cancer testiculaire sont une séquelle importante. Initialement existe une hypofertilité touchant près de la moitié des patients. La chimiothérapie, la radiothérapie et la chirurgie ont leurs effets délétères propres. Si le désir de paternité ultérieur est souvent satisfait spontanément, des stérilités définitives existent. La conservation systématique de sperme, permettant si besoin de pallier celle-ci, doit faire systématiquement partie du contrat thérapeutique. Elle est au mieux réalisée avant la castration, ou dans ses suites immédiates. Elle possède également un rôle psychologique, projetant le patient dans un avenir de guérison. Les limites de la congélation ont beaucoup reculé grâce aux progrès de la fécondation in vitro et de l'ICSI. En cas de radiothérapie ou de chimiothérapie, une contraception efficace doit être recommandée pendant 2 ans dès le début du traitement. La tératogénicité à long terme des traitements utilisés reste encore actuellement très mal connue (Mottet, 2000).

Partie 02 :
Étude expérimentale

I. Matériel et méthodes :**1. Cadre d'étude :**

Une étude épidémiologique et pathologique sur le cancer du testicule et sa prise en charge au niveau du service d'oncologie du centre de la lutte contre le cancer (CLCC) et laboratoire d'anatomo-pathologie du CHU de Sidi Bel Abbés.

2. Type de l'étude :

Une étude de cohorte rétrospective.

3. Période d'étude :

Notre étude s'est étalée sur une période de 5 ans allant de janvier 2016 au mars 2021.

4. Echantillonnage :**4.1. Population d'étude :**

Nos avons réalisé une étude rétrospective de 14 cas de cancer du testicule.

-Les critères d'inclusion :

On a inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés pour une tumeur testiculaire confirmé à l'examen anatomo-pathologique après orchidectomie.

-Les critères d'exclusion :

Par contre, ne faisaient pas partie de notre étude : les patients ayant un dossier insuffisant à l'étude.

-Modalités du recueil des données :

Nous avons effectué notre travail grâce à des fiches d'exploitation Préalablement établies.

-Variables étudiées :

Chez tous les participants, nous avons recueilli les variables suivantes :

- Données cliniques: l'âge, antécédents d'ectopie testiculaire, infertilité, durée d'évolution circonstance de découverte, état général.
- Données en rapport avec la tumeur : Type histologique, taille de la tumeur, extension à distance, stade, pronostic, classification TNM.
- Données biologiques : marqueurs tumoraux (HCG, AFP, LDH).
- Données radiologiques: échographie testiculaire, TDM TAP.
- Traitement : chirurgicale.

- Traitement des données :

Les données ont été saisies sur Excel et analysées par la version 20 du logiciel SPSS. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart type, et les Variables qualitatives en effectifs et pourcentages, un $p < 0.05$ est considéré comme statistiquement significatif.

5. Etude histologique :**5.1. Exploration chirurgicale:**

Elle doit être mûrement réfléchi car elle consiste d'emblée en une orchidectomie (Riadi, 2000), elle est le premier geste du traitement (Auberget et Vauterin, 1992).

5.2. Examen histologique de la pièce d'orchidectomie :

L'examen anatomopathologique avec étude histologique est en fait le véritable examen complémentaire. Il doit étudier toute la pièce d'orchidectomie, afin de déterminer le type tumoral sans oublier aucun foyer néoplasique associé (Riadi, 2000).

Le compte rendu anatomo-pathologique de la pièce d'orchidectomie doit impérativement mentionner (Thoumas et al., 2002) :

- le type histologique de la tumeur après étude complète de la pièce compte tenu de la fréquence des tumeurs composites et de l'implication pronostique et thérapeutique de ces différentes composantes.

- le pourcentage approximatif de chaque composante (<10 %, entre 10 et 50%, > 50 %), notamment un contingent de carcinome embryonnaire majoritaire, supérieur à 50 ou 80 % est un élément de pronostic péjoratif.

- l'extension aux structures spermatiques, rete testis, épididyme, albuginée, cordon.

- la présence d'emboles vasculaires non seulement en intra-tumoral mais également au sein du cordon qui est un élément pronostic majeur.

- le franchissement des limites d'exérèse.

- l'état du parenchyme testiculaire non tumoral (néoplasie intra-testiculaire, qualité de la spermatogénèse, lésions cicatricielles ou signes de régression tumorale).

6. Technique histopathologique utilisée dans le laboratoire :

Un examen histopathologique est l'obtention de coupes minces, transparentes de tissus des organes observables au microscope optique. Il permet de faire l'anatomie des organes, de connaître la structure et de comprendre le fonctionnement des tissus pathologique pour découvrir et définir les anomalies tissulaires.

6.1. Les étapes de l'examen histopathologique :

6.1.1. Prélèvement :

➤ Orchidectomie :

Le principe d'une Orchidectomie est de retirer tout simplement l'ensemble d'un des deux testicules, le plus souvent parce que celui-ci développe une tumeur. Il n'est en effet souvent pas possible de retirer une seule partie, le testicule ne fonctionnerait pas.

L'orchidectomie se fera par un abord inguinal permettant un clampage premier du cordon avant extériorisation du testicule. Elle permet une analyse histologique dont dépendra l'attitude thérapeutique ultérieure. Une prothèse testiculaire peut être mise en place dans le même temps opératoire ou secondairement en fonction du choix du patient.

Une orchidectomie partielle peut être proposée dans certains cas : tumeurs testiculaires bilatérales synchrones ou métachrones, tumeur testiculaire sur testicule unique. Elle s'accompagne obligatoirement de biopsies en territoire sain compte tenu de l'incidence de NGIT associée (environ 80%).

Les étapes de l'orchidectomie :

- Arrêter de fumer : comme pour toute opération, il est déconseillé de fumer dans les 6 à 8 semaines avant.
- Conserver du sperme : une orchidectomie, ainsi que les traitements qui l'accompagnent, réduit les chances de procréer. Pour les patients qui souhaitent des enfants du futur, il est recommandé de conserver des échantillons de sperme avant l'orchidectomie. Cela nécessite une opération chirurgicale au préalable.
- Prévoir la durée d'hospitalisation : l'orchidectomie nécessite de rester hospitalisé pendant une période de un à plusieurs jours.

Les étapes de l'examen :

- Anesthésie : l'opération se déroule sous anesthésie partielle ou locale.
- Couper l'irrigation sanguine : le chirurgien va pratiquer une incision au niveau de l'abdomen, au-dessus de l'aîne. C'est en effet à ce niveau que l'on trouve l'origine des vaisseaux sanguins qui irriguent les testicules, il faut donc retirer ceux connectés au testicule à enlever.
- Ablation du testicule : Le chirurgien va ensuite retirer le testicule concerné. L'opération est relativement simple puisque les testicules sont à l'extérieur du corps.
- Mise en place d'une prothèse esthétique : selon la volonté du patient, exprimée au préalable, il est possible de placer une prothèse de testicule pendant l'opération. Cette prothèse est purement cosmétique. Il faudra la positionner manuellement pendant les jours qui suivent l'opération afin qu'elle se fixe. (Figure n°40)



Figure n°40: Pièce d'orchidectomie.

➤ **Biopsie testiculaire :**

La biopsie testiculaire est un examen central dans le diagnostic du cancer du testicule.

La biopsie testiculaire s'inscrit dans le cheminement diagnostique de l'urologue en cas de soupçon de cancer de testicule ou lorsqu'il existe une stérilité masculine avec un nombre de spermatozoïdes limités (azoospermie).

Lorsqu'une grosseur testiculaire est détectée une échographie est effectuée en première intention.

S'il existe un doute au vu des images échographiques, une biopsie peut être effectuée généralement au cours d'un geste chirurgical qui conduira à l'ablation du testicule en cas de positivité de l'examen.

Chez les hommes qui souffrent de stérilité avec un faible nombre de spermatozoïdes, la biopsie testiculaire peut permettre de prélever des spermatozoïdes pour la réalisation d'une fécondation in vitro.

La procédure est bien définie et doit être respectée. La biopsie est habituellement réalisée par un chirurgien urologue. L'intervention nécessite une anesthésie générale et une hospitalisation courte (un ou deux jours). Le chirurgien incise le testicule au niveau de la bourse ou dans la région de l'aîne (inguinale). Le

prélèvement (biopsie) est analysé pendant l'intervention chirurgicale (biopsie extemporanée).

Un repos de deux ou trois jours est recommandé en gardant les pansements huit à dix jours après l'opération. Les complications les plus fréquentes sont l'hématome sur la peau des bourses (scrotum) et le retard de cicatrisation. Ces complications sont bénignes, mais prolongent la convalescence après l'opération.

Dans le cadre de l'infertilité, le prélèvement biopsique est réalisé à travers la peau à l'aide d'une aiguille. Il peut être réalisé sur les deux testicules. La biopsie est analysée par l'anatomopathologiste.

6.1.2. Fixation :

Les prélèvements sont fixés au formol à 10%.

Durée de fixation : -Une biopsie au minimum 2 à 5 heures.

-Une pièce opératoire 48 heures.

La macroscopie :

Dans un testicule augmenté globalement de volume ou de volume normal, on observe en règle facilement le foyer tumoral, d'aspect très différent du reste de la pulpe :

Un ou plusieurs nodules plus fermes, arrondis ou mal limités

Soit compact blanc- grisâtre, soit hétérogène avec des secteurs solides et d'autres kystiques, et avec assez surtout des plages de nécrose et d'hémorragie.

Quelques aspects macroscopiques particuliers peuvent suggérer une variété tumorale (ex : nombreux kystes et aspect très hétérogène du tératome, aspect très hémorragique de choriocarcinome) mais jamais de l'affirmer sans étude histologique complète, surtout si on se souvient de la grande fréquence des tumeurs multi tissulaires complexes dans le testicule.

Les prélèvements sont déposés dans des cassettes en plastique (Figure n° 41).



Figure n° 41: Réalisation d'un petit échantillon tissulaire ensuite placé dans une cassette.

(Photos prises au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).

6.1.3. Déshydratation :

Bains d'alcool à degré croissant (70-100)

Bain de toluène. (Figure n° 42) **Voir annexe 4**

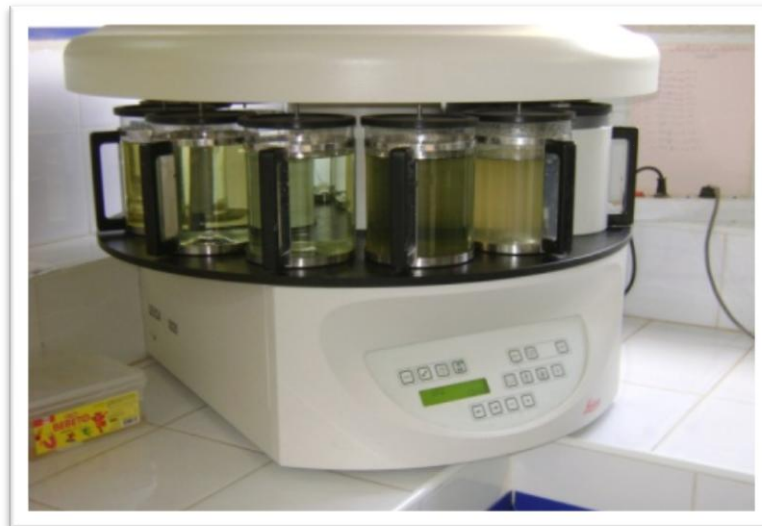


Figure n° 42: Automate de déshydratation (Leica) (Photo prise au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).

6.1.4. Paraffinage et moulage (enrobage) :

On effectue le moulage du prélèvement dans un bloc de paraffine. (Figure n°43,44)



Figure n°43: Appareil de l'enrobage (Leica) (Photo prise au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).



Paraffinage et moulage Différents types de moules



Inclusion des pièces

Démoulage

Retailé le bloc

Figure n°44: Etape de paraffinage et enrobage (Photos prises au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).

6.1.5. La microtomie :

Après refroidissement et démoulage des blocs de paraffine, on y fait des coupes de 4 à 5 μm d'épaisseur (grâce à un microtome) pour obtenir une seule couche de cellules. Ses coupes s'attachent les unes aux autres pour former un ruban. (Figure n° 45,46)



Figure n° 45: Coupe du bloc à l'aide d'un microtome (Leica) (Photos prises au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).



Figure n° 46: Obtention de ruban de coupe (Photo prise au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).

6.1.6. Etalement :

Quelques coupes du ruban sont étalées sur des lames à l'aide d'eau albuminée, sur une platine chauffante. (Figure n°47)



Figure n°47: Etalement des coupes de ruban (Photos prises au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).

6.1.7. Séchage des lames à l'air chaud :

On place les lames dans un sèche-lames quelques minutes pour augmenter l'adhérence des coupes sur les lames. (Figure n° 48)

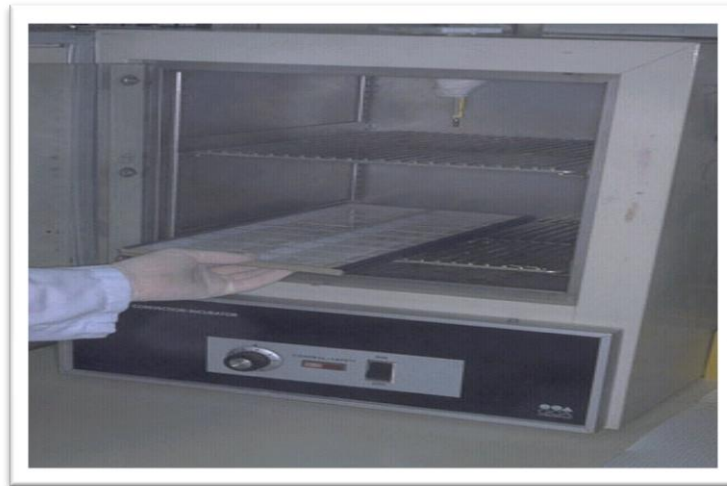


Figure n° 48: Séchage des lames dans le sèche-lames (Photo prise au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).

6.1.8. Coloration :

La coloration de routine (HES) **voir annexes 5** est effectuée dans un automate. Après déparaffinage puis déshydratation, les coupes sont colorées par des passages dans des produits chimiques afin de différencier par des couleurs les composants du prélèvement (noyaux, cytoplasme etc.). (Figure n° 49)



Figure n° 49: Automate de coloration (Leica).

6.1.9. Le montage :

Après déshydratation, un automate colle une lamelle très fine sur la lame avec une goutte de baume. (Figure n°50)



Figure n°50 : Montage des lames.

6.1.10. Lecture et interprétation :

Les lames sont ensuite examinées au microscope et interprétées. (Figure n° 51)



Figure n° 51: Observation microscopique (Photo prise au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).

6.1.11. Archivage :

Les lames et les blocs sont conservés indéfiniment.

6.1.12. Compte rendu :

Un compte-rendu dactylographie est adressé dans le laboratoire. Il est archivé sur ordinateur avec les renseignements cliniques et les conclusions codées.

II. Résultats :

1. Profil épidémiologique:

1.1. Fréquence:

Sa fréquence annuelle a été en moyenne de 2,33 nouveau cas (Figure n°52 et Tableau n°1).

Tableau n°1: répartition des patients par année.

Année	2016	2017	2018	2019	2020	2021
Nombre de cas	2	4	4	3	0	1

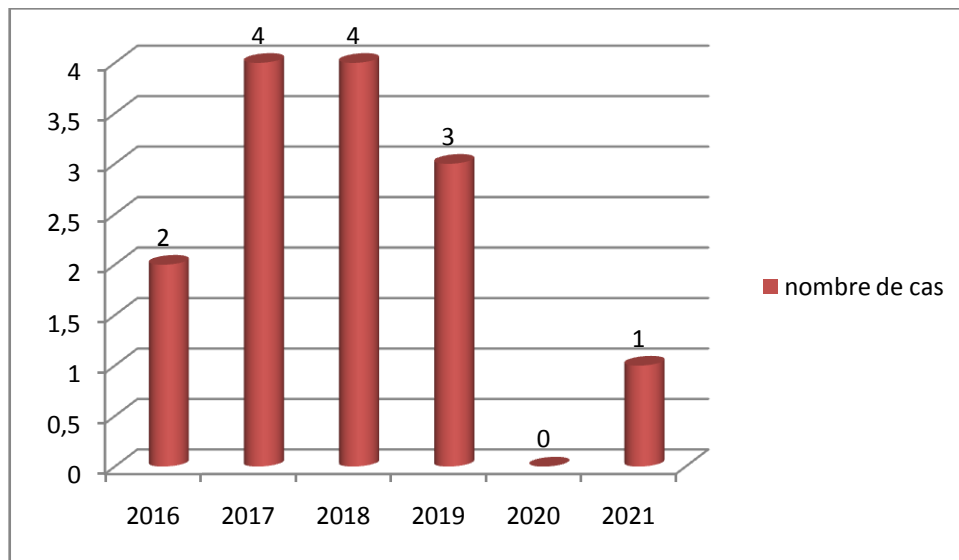


Figure n°52 : répartition des patients par année

1.2. Âge:

La moyenne d'âge de nos patients a été de 36,5 ans, avec des extrêmes de 16 et 49 ans. Celui des séminomes est de 40 ans (34 et 47 ans), des tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS) est de 22,66 ans, des tumeurs non germinales (TNG) est de 38,5 ans, et autres 44,5 ans (Tableau n° 2 et Figure n°53).

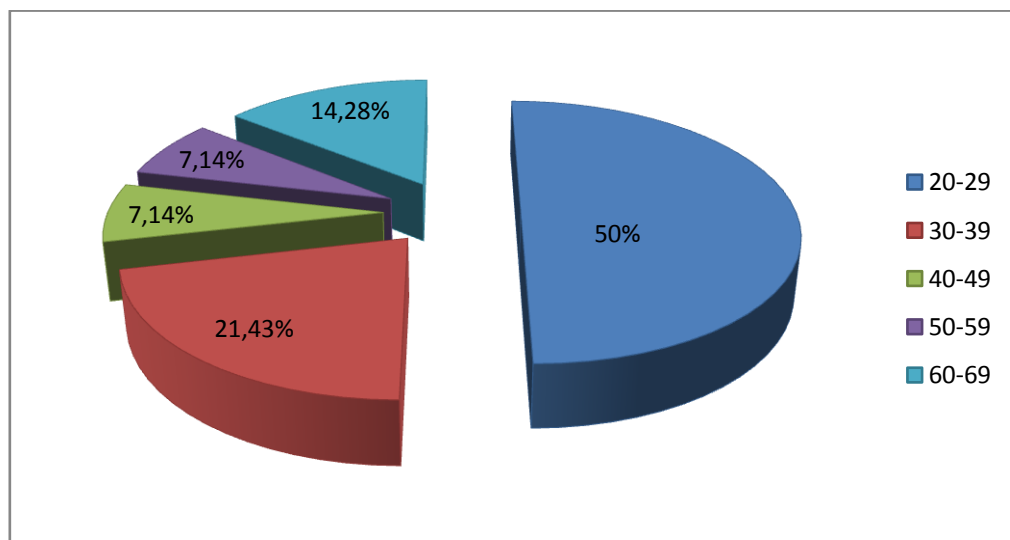
Tableau n° 2 : âge en fonction du type histologique.

	Âge moyen	Extrême
Séminomes	40	34-47
TGNS	22,66	21-26
TNG	38,5	34-43
Autres	44,5	28-61

· La répartition selon les tranches d'âge de 10 ans a montré un pic entre 20 et 29 ans, soit de 50%.

Tableau n° 3: répartition selon les tranches d'âge de 10ans.

Tranche d'âge	Nombre	%
20-29	7	50
30-39	3	21,43
40-49	1	7,14
50-59	1	7,14
60-69	2	14,28

**Figure n°53 : répartition selon les tranches d'âge de 10ans.**

2. Profil clinique:

- antécédents:

a- personnels:

Un de nos malades avait des antécédents de cryptorchidie.

b- familiaux:

Aucune malade ne présente des antécédents familiaux (Tableau n° 4 et Figure n°54).

c- Symptomatologie révélatrice:

- La douleur testiculaire a été le premier signe révélateur observé chez 7 malades, soit 50%.
- La masse intra scrotale a été observée chez 4 malades, soit 28,57%.
- La tuméfaction inguinale a été rapportée par un malade (7,14%)
- Un patient a consulté pour une augmentation du volume du testicule abdominale (7,14%).
- Autres signes moins importants et peu évocateurs ont été observé chez nos malades : cryptorchidie...

Tableau n° 4: Symptomatologie révélatrice.

Symptômes	%
Masse intra scrotale	28,57
Tuméfaction inguinale	7,14
Douleur testiculaire	50
Augmentation du volume du testicule	7,14
cryptorchidie	7,14

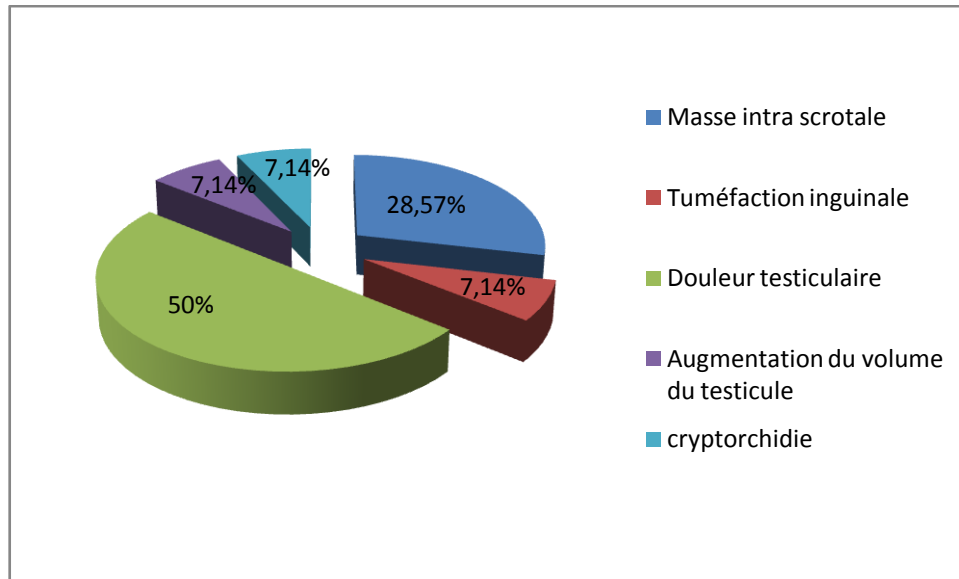


Figure n°54 : Symptomatologie révélatrice.

3. Examen clinique:

a- Examen testiculaire:

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

- un testicule douloureux à la palpation a été noté chez 3 cas seulement.
- Aucun malade n'a présenté un envahissement scrotal.
- la tumeur a été unilatérale dans 100%.

b- Examen des aires ganglionnaires:

- les adénopathies sus **claviculaires** ont été retrouvées chez 3 cas.
- une adénopathie inguinale a été retrouvée dans 1 cas.

4. Profil anatomopathologique:

a-Diagnostic positif:

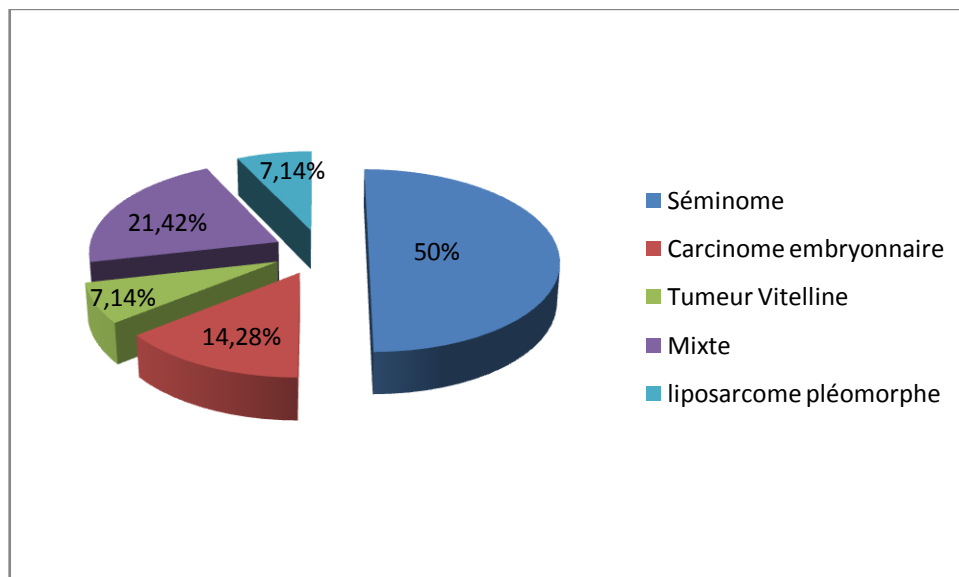
Le diagnostic positif a été histologique, porté sur la pièce d'orchidectomie chez les quatorze malades qui a constitué en même temps un geste thérapeutique.

b-Histologie:

Selon la classification histopathologique des tumeurs testiculaires de l'OMS 2010, le séminome a été le type histologique le plus fréquent, retrouvé chez 6 cas (50%), les tumeurs germinales non séminomateuses ont été rencontrées chez 6 cas (42,86%), et le liposarcome pléomorphe a été rencontrés dans un cas (7,14%) (Tableau n°5 et Figure n°55).

Tableau n°5: Types histologiques.

Histologie		Nombre de cas	%	
Tumeur germinale	Une seule composante	Séminome	7	50
		Carcinome embryonnaire	2	14,28
		Tumeur Vitelline	1	7,14
	Mixte	3	21,42	
Tumeur non germinale	liposarcome pléomorphe	1	7,14	

**Figure n°55: Types histologiques**

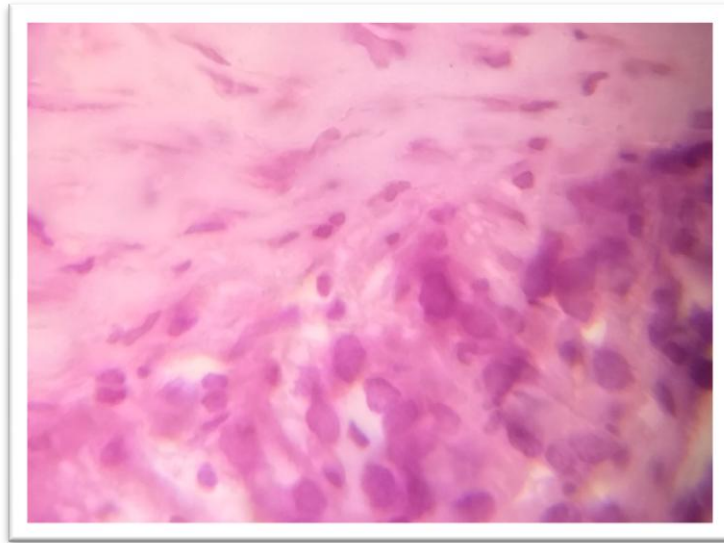
Observation n° 01 :

Figure n°56: Photographie de l'aspect histologique du premier patient Cellules anaplasiques indifférenciées avec structure épithéliale irrégulière, noyaux

Polymorphes. (Un carcinome embryonnaire du testicule avec métastase ganglionnaire de stade pT1N1).

(Photo prise au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).

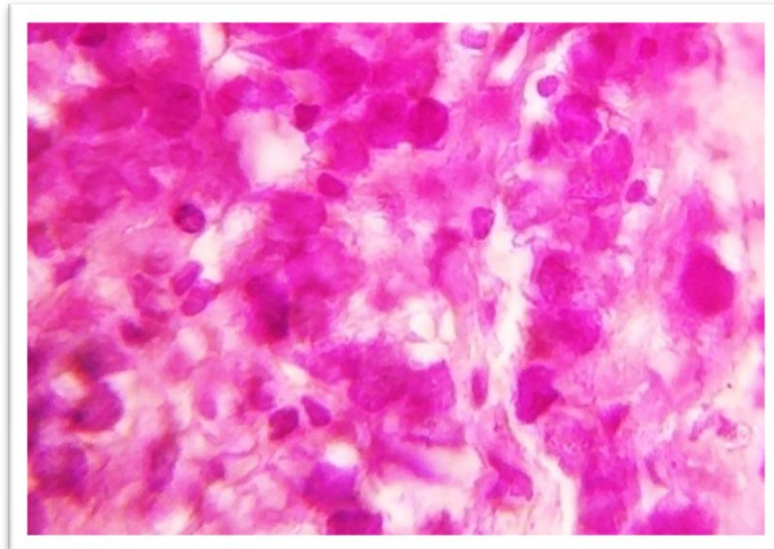
Observation n° 02 :

Figure n°57: Photographie de l'aspect histologique du deuxième patient Aspect histologique : cellules monomorphes à noyau arrondi central à chromatine irrégulière et cytoplasme peu abondant clair. (Une séminome intra testiculaire sans rupture capsulaire de stade pT1).

(Photo prise au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).

Observation n° 03 :

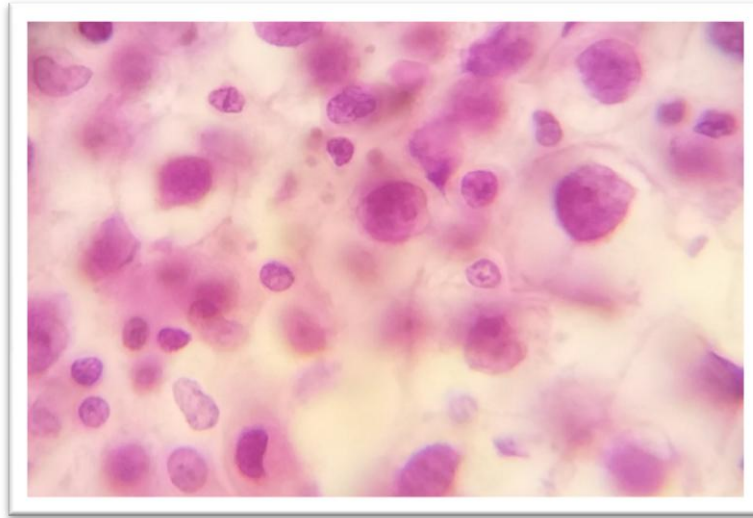


Figure n°58: Photographie de l'aspect histologique du troisième patient Aspect histologique : cellules monomorphes au noyau discrètes irrégulier vésiculeux dans un cytoplasme clair. (Une séminome de stade pT2).

(Photo prise au service d'Anatomie pathologique, CHU de Sidi Bel Abbés).

5-Bilan d'extension:

a- Locorégionale:

b- Echographie testiculaire:

Tous les malades ont bénéficié d'un examen échographique scrotal, dont six malades avaient un testicule d'échostructure hétérogène,

c- Echographie abdomino-pelvienne:

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

- Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne:

- Elle a été pratiquée chez tous les malades, elle a montré:

- Des adénopathies latéro-aortiques chez deux cas.

- Aucune adénopathie thoracique n'a été observée chez nos patients.
- Normal dans le reste des cas.

6. Biologie:

a- marqueurs tumoraux:

- Tous les malades ont bénéficié d'un dosage des marqueurs tumoraux. (Tableau n°6)
- Le dosage de α FP a été élevé chez 4 cas.
- Le dosage de β HCG a été élevé chez 3 cas.
- Le dosage de LDH a été élevé chez 4 cas.

Tableau n°6: marqueurs tumoraux.

Marqueurs Tumoraux	Nombre de cas	%
Normaux	7	50
Perturbé	7	50

b- Examen spermatique :

L'examen spermatique a été réalisé pour 3 patients :

- 1 patient oligozoospermique.
- 1 patient oligoasthénozoospermique.
- 1 patient normospermique.

7. Classification:

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

Le stade T1 été le plus fréquent, retrouvé dans 42,86% des cas, il est suivi par le stade T2 retrouvé dans 28,57% des cas, et enfin le stade T3 retrouvé dans 14,28% des cas (Tableau n°7 et figure 59).

L'extension ganglionnaire n'a été notée chez aucun cas.

Aucune métastase à distance n'a été détectée.

Tableau n°7: Répartition malades selon la classification du (TNM).

Stade	Nombre de cas	%
T1	6	42,86
T2	4	28,57
T3	2	14,28

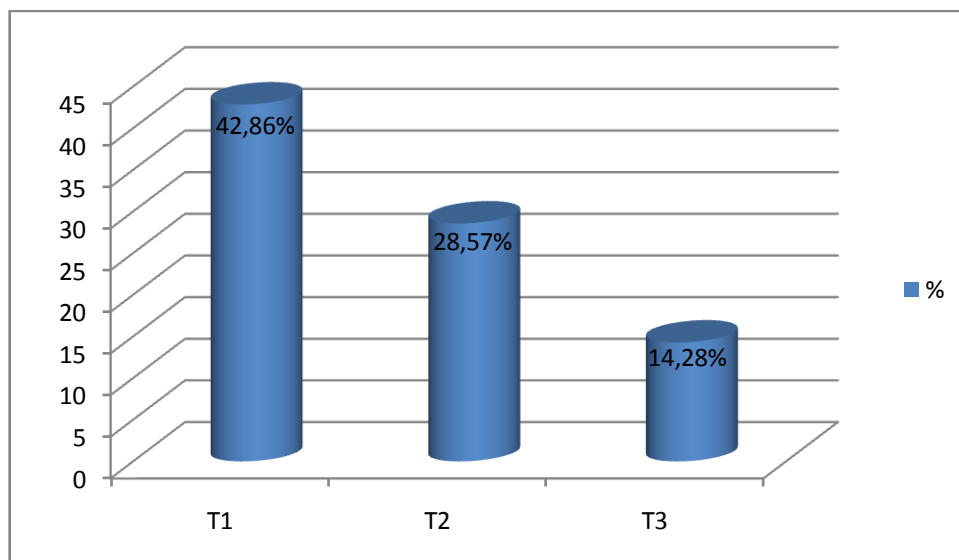


Figure n°59: Répartition malades selon la classification du (TNM)

8. Profil thérapeutique:

a- Modalités thérapeutiques:

b- La chirurgie: orchidectomie par voie haute

L'orchidectomie par voie haute a été réalisée chez les 14 malades, dont 9 cas du côté gauche et 5 cas du côté droit.

L'étude anatomopathologique de la pièce d'orchidectomie a montré:

- Un cas d'envahissement de cordon.

III. Discussion

1. Profil épidémiologique:

1.1. La Fréquence :

Le cancer du testicule représente 1,1% des cancers chez l'homme en termes d'incidence et 0,1% en termes de mortalité (Rigaud et al., 2013).

Les tumeurs germinales sont les plus fréquentes des tumeurs du testicule (95% des cas) et comprennent 2 formes histologiques: les tumeurs germinales séminomateuses «pures» et les tumeurs germinales non séminomateuses (Inserm, 2008).

Dans le monde, l'incidence varie entre 0,2 et 9,2 cas/100000/an. (Meyts., 2006). Elle est en forte croissance ces 25 dernières années (Durand et al., 2010).

Dans notre série, sa fréquence annuelle a été en moyenne de 2,33 nouveau cas.

1.2. Âge :

Le cancer testiculaire touche principalement l'adolescent et l'adulte jeune (moyenne d'âge comprise entre 15 et 35 ans) (Binder-Foucard et al., 1980-2012).

En effet, La prédilection des tumeurs testiculaires pour les sujets jeunes se retrouve dans plusieurs séries africaines (série de Goïta, 2006-2007), tunisiennes (Sallami et al., 2012). Où les tranches d'âges les plus concernées sont respectivement celles de 21 à 40 ans, et de 30 à 39 ans. Cette prédilection pour les sujets jeunes est également en Europe, où le pic de fréquence des tumeurs se situe entre la troisième et la quatrième décennie.

Notre étude a concerné tous les sujets de sexe masculin sans limite d'âge. Les sujets touchés dans notre série avaient un âge compris entre 20 et 69 ans soit une moyenne d'âge de 36,5 ans.

La répartition selon les tranches d'âge de 10 ans a montré un pic entre 20 et 29 ans, soit de 50%.

Nos résultats traduisent la prédominance des tumeurs du testicule chez l'adulte jeune et leur rareté aux âges extrêmes. Où la tranche d'âge la plus touchée a été de 16 à 49 ans.

Les hommes jeunes sont souvent atteints de tumeur non séminomateuses alors que les adultes plus âgés sont volontiers atteints de séminome (âge médian 39 ans) (Rébillard et al., 2013) .

Celui des séminomes est de 40 ans (34 et 47 ans), des tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS) est de 22,66 ans, des tumeurs non germinales (TNG) est de 38,5 ans, et autres 44,5 ans. Alors, cette corrélation entre l'âge et le type histologique semble bien établie.

2. Profil clinique:

a- antécédents

-personnels:

Cryptorchidie:

Représente le principal facteur de risque associé à l'apparition d'un cancer de testicule (Swerdlow, 1998) .le risque semble être maximal en cas de cryptorchidie bilatérale (Mottet, 2003).

Le risque de cancer est augmenté à la fois dans le testicule cryptorchidie et dans le testicule controlatéral non cryptorchidie (Swerdlowa ,1997).

Fordham (Forman et al., 1994) a considéré comme facteur de risque de CIS les cryptorchidies non corrigées avant l'âge de 10 ans, un abaissement avant cet âge paraissant souhaitable.

Selon Clamp Bell (Njeh et al., 1995) plus le testicule est retenu en position haute et plus les lésions testiculaires sont importantes et donc le risque de cancer est plus élevé, liés à un facteur thermique plus que dysgénésique.

Dans notre étude Un de nos malades avait des antécédents de cryptorchidie.

b-symptomatologie révélatrice :

La douleur testiculaire a été le premier signe révélateur observé chez 7 malades, soit 50%. Et la masse intra scrotale a été observée chez 4 malades, soit 28,57%.

La tuméfaction inguinale a été rapportée par un malade (7,14%).

Un patient a consulté pour une augmentation du volume du testicule abdominale (7,14%).

Alors que Le signe révélateur le plus fréquemment rencontré dans les séries de la littérature est l'augmentation du volume du contenu scrotal (Germa-Lluch et al., 2002 , Auberget et al ., 1992).

Dans moins de 5 % des cas, le diagnostic sera évoqué devant des symptômes régionaux ou généraux : douleur ou masse abdominale, détresse respiratoire, gynécomastie, ganglion de Troisier (Miki et al., 2014).

-familiaux:

La fréquence des formes familiales, varie selon les études de 1,2 à 3,5% (Cussenot et al., 2003).

Les observations d'agrégation familiale de cancers du testicule et les observations de cancer chez les jumeaux suggèrent qu'une altération génétique commune contribue au développement de ces tumeurs dans ces familles (Cussenot et al., 2003).

Les formes familiales ont certaines caractéristiques différentes des cancers sporadiques (Cussenot et al., 2003) :

-Les patients lors du diagnostic sont significativement plus jeunes.

-Les formes bilatérales sont plus fréquentes, 8 à 10 % versus 2 à 3 %, elles surviennent rarement de façon synchrone.

Dans autres études, Dieckman et Pichlmier (Suetoni ,2002) ont noté que la proportion des séminomes est plus augmentée dans les formes familiales que dans les cas sporadiques.

Aucun malade ne présente des antécédents familiaux.

3. Examen clinique:

a- Examen testiculaire:

- Inspection : on note

L'augmentation du volume scrotal (Pariante et al., 1999).

La peau scrotale est en général normale, il faut atteindre des volumes testiculaires importants pour la voir se déplier (Pariante et al., 1999).

- Palpation:

La palpation doit être bi manuelle, bilatérale et comparative.

L'examen tout d'abord du testicule sain servira d'élément de comparaison, (Pariante et al., 1999). Révèle l'état de tous les éléments du contenu scrotal. Elle permet de déceler une masse intra-testiculaire séparée de l'épididyme par un sillon (signe de CHEVASSU) (Pariante et al., 1999). cette masse est généralement dure, indolore ou légèrement douloureuse, beaucoup plus lisse qu'irrégulière. Les enveloppes testiculaires peuvent être pincées, on peut retrouver une hydrocèle d'importance variable. Le cordon est non douloureux.

L'épreuve de transillumination est négative et la masse apparaît opaque (Pariante et al., 1999).

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

Dans notre étude, nous avons pu retenir les données suivantes:

- Un testicule douloureux à la palpation a été noté chez 3 cas seulement.
- Aucun malade n'a présenté un envahissement scrotal.
- La tumeur a été unilatérale dans 100%.

b- Examen des aires ganglionnaires:

En commençant par le testicule controlatéral qui va servir d'élément de comparaison, elle permet de retrouver une masse intra-testiculaire, non séparée de lui par le sillon comme dans le cas d'une épididymite (signe de Chevassu). La masse est généralement dure, plus souvent lisse qu'irrégulière et elle n'est pas rénitente comme le reste de l'albuginée.

Le testicule apparaît plus lourd que la normale (Warde et al., 2002).

L'examen clinique est terminé par la palpation de l'abdomen à la recherche d'une masse ganglionnaire parfois sensible (Warde et al., 2002).

La palpation recherche également un écoulement mamelonnaire et d'éventuelles adénopathies axillaires (Mead GM et al., 1997).

Les creux sus-claviculaire seront également explorés (Warde et al., 2002).

Au toucher rectal, les vésicules séminales et la prostate sont normales (Horwich et al., 1997).

Dans notre étude l'examen des aires ganglionnaires: les adénopathies sus claviculaires ont été retrouvées chez 3 cas, et une adénopathie inguinale a été retrouvée dans 1 cas.

4. Profil anatomopathologique:

Il semble impératif de prendre comme référence la classification histologique internationale de l'OMS. Elle représente, en effet, un compromis entre diverses tendances, ceci permettrait aux différentes publications et études de comparer les données épidémiologiques et les résultats thérapeutiques sur les mêmes critères de cancer testiculaire (Perrin, 1992).

Dans la littérature, les séminomes représentent environ 40 % des TGT et les TGNS représentent environ 60% des TGT (Sleijfer et al., 2004).

Dans notre série, Selon la classification histopathologique des tumeurs testiculaires de l'OMS 2010, la séminome a été le type histologique le plus fréquent, retrouvé chez 6 cas (50%), les tumeurs germinales non séminomateuses ont été rencontrées chez 6 cas (42,86%).

Les tumeurs non germinales représentent un ensemble hétérogène et beaucoup plus rares (Shill, 1992). Leur prise en charge et leur évolution s'avèrent souvent bien différentes (Miladi et al., 2003).

Si le diagnostic est, dans certains cas, orienté par une symptomatologie clinique évocatrice, notamment en présence de manifestations endocriniennes, c'est en fait le plus souvent les données de l'examen anatomopathologique qui permettront la mise en évidence de ces tumeurs (Miladi et al., 2003).

Dans notre étude, le liposarcome pléomorphe a été rencontré dans un cas (7,14%).

5. Bilan d'extension :

a- Echographie testiculaire:

Premier examen indispensable (Martelli et Patte, 2003), sa sensibilité est de 100%, et sa spécificité est de 95% -L'échographie scrotale permet de :

- 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 (chatelard, 1992).

- Confirmer, le plus souvent, selon AUBERGET la localisation intra testiculaire de la masse (Auberget et al, 1992).

- Peut révéler l'existence d'un ou plusieurs nodules non décelé à l'examen.

- Permet de s'orienter vers un type histologique (Valla ,2001).

Recommandée par les auteurs, chez tout patient chez qui on suspecte une hydrocèle (par translumination), quand le testicule est non palpable (Lin et Clark, 2006).

Dans la majorité des cas, l'échographie met en évidence la tumeur sous forme d'une masse hypoéchogène ou hétérogène en rapport avec l'hémorragie, la nécrose ou l'hétérogénéité histopathologique, avec calcification et vascularisée au doppler (Steele et Richie, 1999).

Dans notre étude, tous les malades ont bénéficié d'un examen échographique scrotal, dont six malades avaient un testicule d'échostructure hétérogène.

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

b- Echographie abdomino-pelvienne:

Echographie abdomino-pelvienne: permet d'apprécier le siège, le nombre et le volume des adénopathies rétropéritonales (Hain, 2000).

Dans notre série l'échographie abdomino-pelvienne, Aucun examen échographique n'a été pratiqué ni à la recherche des adénopathies pelviennes ou lombo-aortiques, ni à la recherche d'une extension viscérale.

c- La Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne:

La Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne permet une exploration systématisée et comparable des chaînes ganglionnaires lombo aortiques, avec à l'étage abdominale des coupes jointives avec opacification digestive (chatelard, 1992).

Elle permet également de rechercher des localisations secondaires, notamment hépatiques.

Le scanner a une fiabilité de 75% dans le diagnostic des adénopathies rétropéritonales.

Réalisé chez tous les malades, elle a montré: Des adénopathies latéro-aortiques chez deux cas. Aucune adénopathie thoracique n'a été observée chez nos patients.

Normal dans le reste des cas.

6. Biologie :

-Marqueurs tumoraux :

Ce sont des produits liés à la présence tumorale, soit directement (sécrétion) soit indirectement (réaction de l'organisme) (Kouri, 2005), leur dosage doit être fait en pré et en post orchidectomie (Auberget, 1992).

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

L'intérêt des marqueurs dans les tumeurs du testicule, est dans l'appréciation de la réponse aux traitements et le dépistage des rechutes (Bosl et Motzer, 1997).

Tous les malades ont bénéficié d'un dosage des marqueurs tumoraux.

Dans notre série, les marqueurs tumoraux ont été élevés chez 7 cas, et normale chez (7) de nos patients.

a- L'alphanfoeto-protéine (aFP) :

La AFP est la principale glycoprotéine sérique fœtale, elle est sécrétée par les cellules du sac vitellin, du foie et du tube digestif. Sa valeur normale est inférieure à 20 ng /ml.

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

La demi-vie métabolique de l' α FP est environ 5 jours (Pabot, 1992).

Dans notre étude Le dosage de α FP a été élevé chez quatre(4) cas et normale chez huit(8) de nos patients. L'élévation de l' α FP et oprotéine traduit la présence d'une tumeur germinale non séminomateuse.

b-L'hormone gonadotrophique chorionique (β HCG) :

La β HCG est une glycoprotéine sécrétée en concentration élevée par le trophoblaste placentaire, elle appartient à la famille des hormones glycoprotéiques qui comprend aussi LH, FSH et TSH. Tous ses membres sont hétérodimères constitués de deux chaînes α et β . Elle est sécrétée en cas de tumeur germinale lorsqu'elle contient des cellules syncytiotrophoblastiques. Une sécrétion élevée s'accompagne cliniquement de gynécomastie. L' **HCG** (normale est de **1 à 1,5 ng/ml** suivant les laboratoires) est sécrétée surtout par les choriocarcinomes et les carcinomes embryonnaires et par 10 à 15% des séminomes (Haillo, 1992).

Sa demi-vie plasmatique est entre 24 et 36 heures (Stenman, 2004).

Dans notre étude la β HCG dosée était dans les normes chez onze (11) de nos patients et élevée chez trois (3) de nos patients.

c- Lacticodéshydrogénase (L.D.H.):

La LDH est très peu spécifique, mais corrélée à la masse tumorale et à la vitesse de croissance de la tumeur : c'est donc un facteur pronostic. Sa valeur normale est inférieure à 250 UI/l.

Dans notre étude le dosage de LDH a été élevé chez 4 cas.

Dans notre série, les marqueurs tumoraux ont été d'une part des éléments d'orientation diagnostique et d'autres parts des points d'attention de réserve en matière de diagnostic de tumeur du testicule ; c'est-à-dire que la négativité d'un ou des marqueurs tumoraux ne signifie pas absence de tumeur. Seule l'histologie reste la référence.

7. Examen spermatique :

Initialement existe une hypofertilité touchant près de la moitié des patients. Seuls 20 à 30 % des hommes porteurs d'une tumeur testiculaire ont un spermogramme normal !

Une des explications avancée serait que la tumeur produirait des anticorps anti-spermatozoïdes qui agiraient à la fois sur le testicule malade et le testicule sain.

Dans notre étude l'examen spermatique a été réalisé pour 3 patients :

- 1 patient oligozoospermique.
- 1 patient oligoasthénozoospermique.
- 1 patient normospermique.

8. Classification :

Dans le domaine de l'imagerie, il est recommandé d'appliquer les critères de la classification internationale TNM (**Annexe 1**) qui différencient l'atteinte tumorale locale et les extensions lymphatiques ou hématogènes (Stenman, 2004).

Grace aux critères de la classification TNM, il est possible d'inclure les patients dans un des quatre stades de la classification de l'AJCC (**Annexe 2**).

Cette dernière classification est souvent utilisée pour déterminer le pronostic et la survie des patients, ce que propose aussi la classification de l'IGCCCG (**Annexe3**) (Martelli et Patte, 2003).

La stadification anatomique est établie selon les données cliniques, para cliniques, biologiques et anatomopathologiques. Elle établit le degré d'extension de la tumeur primitive et des localisations métastatiques. Plusieurs systèmes sont employés (Perrin, 1992).

Concernant notre étude et selon la classification TNM 2009, T: On n'utilise que la classification pathologique, après l'orchidectomie (Mottet et al., 2007). Le stade T1 été le plus fréquent, retrouvé dans 6 cas, (**pT1** : Tumeur limitée au testicule et/ou l'épididyme, sans invasion vasculaire ou lymphatique. La lésion peut infiltrer l'albuginée, mais pas la vaginale), il est suivi par le stade T2 retrouvé dans 4 cas (**pT2**: Tumeur limitée au testicule et/ou l'épididyme, avec invasion vasculaire ou lymphatique, ou lésion franchissant l'albuginée avec envahissement de la vaginale), et enfin le stade T3 retrouvé dans 14,28% des cas, (**pT3** : Tumeur envahissant le cordon spermatique avec ou sans invasion lympho-vasculaire).

L'extension ganglionnaire n'a été notée chez aucun cas.

Aucune métastase à distance n'a été détectée.

9. Profil thérapeutique:

- La chirurgie: orchidectomie par voie haute

Il s'agit d'une intervention diagnostique, pronostique et parfois curatrice. Le geste chirurgical obéit à des règles strictes (Kouri, 2005).

- La conservation du sperme doit être proposée systématiquement avant l'orchidectomie pour au moins l'un des prélèvements. Les autres prélèvements peuvent être réalisés après l'orchidectomie avant de débiter un éventuel traitement complémentaire (Mckiernan et al, 1999). Elle a une valeur médico-légale.

- Le patient est informé des principes et des risques de l'intervention par l'Urologue qui mentionnera la possibilité d'implantation d'une prothèse testiculaire au cours du même temps opératoire ou lors d'un acte différé (Kouri, 2005).

- La possibilité de traitements adjuvants (radio ou chimiothérapie) est systématiquement évoquée.

La voie d'abord est la voie classique de Kélotomie, analogue à celui d'une hernie de cure inguinale, seule cette voie d'abord permet un contrôle vasculaire premier. (Auberget, 1992).

Dans notre série, tous nos patients 14 cas ont bénéficié d'une orchidectomie par voie inguinale avant de démarrer la chimiothérapie, dont 9 cas du côté gauche et 5 cas du côté droit.

Conclusion

Conclusion :

Les tumeurs testiculaires sont des tumeurs rares en urologie, elles sont plus fréquentes chez l'adulte jeune entre 16 ans et 49 ans, rares avant 15 ans et après 50 ans.

A propos de 14 cas des tumeurs testiculaires, nous avons étudié leur épidémiologie, leurs aspects histologiques et leur extension.

Le symptôme dominant est la douleur testiculaire. Les tumeurs germinales représentent les formes les plus fréquentes et le type histologique le plus fréquent demeure le séminome.

L'examen clinique et les examens paracliniques sont les moyens d'orientation diagnostique et la certitude diagnostique est apportée par l'histologie.

Le traitement chirurgical (orchidectomie) qui est l'un des moyens thérapeutiques de cette pathologie, effectué tôt est efficace sans être associé à d'autres moyens thérapeutiques.

Les tumeurs testiculaires diagnostiquées tôt et traitées tôt donnent de bons résultats.

Références
Bibliographiques

Références Bibliographiques:

1. Albers P, Albrecht W, Algaba F, Bockemeyer C, Cohncedermark G, Horwich A, et al. Guidelines on testicular cancer (2007 edition). European Urology; <http://www.uroweb.org>.
2. Auberget J, P.BERLIZOT: LE CANCER DU TESTICULE: DIAGNOSTIC. Annales d'urologie (1992).volume 26, N°2.
3. Auberget J, R.VAUTERIN: L'orchidectomie élargie. Annales d'urologie (1992).volume 26, N°2, pp 80-82.
4. Auberget J.L,Berlizot P,le cancer du testicule:Diagnostic.Ann Urol 1992 ;26(2) :76.
5. Blondel B, Supernant K, du Mazaubrun C, Breart G. Enquête nationale périnatale 2003. Situation en 2003 et évolution depuis 1998. INSERM 2005; U.149: 11-2, 48-8.
6. Bosl G.L,Motzer RJ. Testicular germ cell cancer.New England Journal of Medecine, July 1997.
7. Camparo P, Tumeurs des cordons sexuels :tumeurs à cellules de Leydig et de Sertoli, autres tumeurs des cordons sexuels. Correspondance en Onco-Urologie-Vol. V- n°4- octobre-novembre-décembre 2014.
8. camparo P,2011.Tumeurs germinales : données histo-pathologiques.disponible sur :<https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/17689.pdf>.consulté le 10/04/2021.
9. Camparo, 2014. Les lymphomes testiculaires.disponible sur : <https://www.edimark.fr/Front/frontpost/getfiles/22219.pdf>.consulté le10/04/2021.
10. Cho JH, Chang JC, Park BH, Lee JG, Son CH. Sonographic and MR imaging findings of testicular epidermoid cysts. AJR Am J Roentgenol. 2002 Mar; 178(3):743-8.

11. Compérat E · S. Culine.2014. Les tumeurs rares du testicule et de ses annexes de l'adulte.disponible sur : <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10269-014-2382-2>.consulté le 09/04/2021.
12. Constancis P ; Appareil génital de l'homme, (1978). Http : //drconstancisurologue.fr/content/andrologue.
13. Cussenot O, G. Kouri: Génétique et tumeurs germinales du testicule, Progrès en Urologie (2003), 13, 1257.
14. Dadoune JP, Demoulin A. Structure et fonctions du testicule. La reproduction chez les mammifères et l'homme. In: Thibault C, Levasseur M-C (Eds.), Paris: INRA éditions, 2001; 256.
15. De Santis M, Becherer A, Bokemeyer C, Stoiber F, Oechsle K, Sellner F, et al.: 2-18 fluoro-deoxy-D-glucose positon Emission Tomography is a reliable predictor for Viable tumor in postchemotherapy seminoma: an update of the prospective multicentric SEMPET trials. J Clin Oncol. 2004; 22: 1034-1039.
16. Dewaele R (Bioscope), J. Abdulcadir (HUG), C. Brockmann (Bioscope), O. Fillod, S. Valera-Kummer (DIP), www.unige.ch/ssi 30.01.2019.
17. Dieckmann K.P., Loy V.: Prevalence of bilateral testicular germ cell tumors and early detection by testicular intraepithelial neoplasia. Eur. Urol., 1996, 23 (suppl. 2), 22-23.
18. Dieckmann KP, Skakkebaek NE. Carcinoma in situ of the testis: review of biological and clinical features. Int J Cancer 1999;83:815-22.
19. Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F, et al. Recommandations en Onco-Urologie 2010 : tumeurs germinales du testicule. Prog Urol. 2010;4:S297 S311.
20. EL Khader M et collaborateurs Tumeur mixte à cellules de Leydig, de Sertoli et de la granulosa Progrès en urologie (2001) 11, 82- 85.Laboratoire d'anatomie, faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

21. Estrogen Exposure during Gestation and Risk of Testicular Cancer. JNCI J Natl Cancer Inst. 1983 Dec 1;71(6):1151-5.
22. Faroy-Menciere, F.deschamps: Relations entre activités professionnelles et cancer du testicule. Ann. Med. Interne, 2002 153, n° 2, pp. 89-96.
23. Formand D., Pike M.C., Chilvers C.E., Oliver R.T., Couplant C.A. (United Kingdom Testicular Cancer Study Group): Aetiology of testicular cancer : association with congenital abnormalities, age of puberty, infertility and exercise. Brit. Med. J., 1994, 308, 1393-1399.
24. Germa-Lluch JR, Garcia del Muro X, Maroto P, et al. Clinical pattern and therapeutic results achieved in 1490 patients with germ-cell tumours of the testis: the experience of the Spanish Germ-Cell Cancer Group (GG). Eur Urol. 2002;42:553-62.
25. Goïta A. Aspects épidémio-cliniques et prise en charge des tumeurs testiculaires dans le service d'urologie du C.H.U. du Point-G. Th Med Bamako 2006-2007.
26. Griffiths T and J.K. Mellon: Human papillomavirus and urological tumours: II. Role in bladder, prostate, renal and testicular cancer, BJU International (2000), 85, 211-217.
27. Haillet O: Quoi de neuf dans le diagnostic des tumeurs du testicule?, Progrès en Urologie (1992), 2, 488-497.
28. 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.
29. Horwich A, J. Shipley, R. Huddart: Testicular germ-cell cancer, Lancet 2006, vol 367, 754-65 J.
30. Horwich A. Testicular germ cell tumours: an introductory overview. In: Horwich A, editor. Testicular Cancer: Investigation and Management. Baltimore: Williams and Wilkins; 1991. p 1-13.

31. Houlgatte A et F. Iborra,2006. Tumeurs non germinales du testicule.disponible sur : <https://sci-hub.ee/10.1016/j.anuro.2006.09.003>.(consulté le 09/04/2021.
32. Hubert Schefera, Alain Schöpferb, Walter Arnoldc, Susanna Mattmanna, Peter Thumd, Patrick Michael Stuckie,2003. Tumeurs testiculaires.disponible sur : consulté le 10/04/2021.
33. Hubert J, Descottes JL, Martin B. Imagerie des tumeurs germinales du testicule. Progrès en Urologie. 2003; 13: 969-984.
34. hypo L. Haddad, X., L. Lemaitre, J. biserte, J.M.rigot: Infertilité et tumeur du testicule : à propos de 25 patients, Progrès en Urologie (2005), 15, 1096-1100.
35. John N.Eble, Guido Sauter, Jonathan I. Epstein ET Isabell A. Sesterhenn Pathology and Genetics Tumours of Urinary System and Male Genital Organs World Health Organisation of Tumours Lyon 2004 P217-277.
36. Kouri G: Castration pour tumeur du testicule, Progrès en Urologie (2005), 15 1023-1024.
37. Lin HC, Clark JY. Testicular teratoma presenting as a transilluminating scrotal mass. Urology 2006;67(6):1290.e3–5.
38. Marieb Elaine N. Human anatomy and physiologie.Edisoncommunity college, holyoke communitycollege.Traduction de la 4ieme édition américaine par Jean-pierre artigau, France bourdeault, 1991, 0074/157.
39. Maroto P, Garcia DM, X, Aparicio J, Paz-Ares L, Arranz JA,Guma J et al. Multicentre risk-adapted management for stage I non-seminomatous germ cell tumours. Annals of Oncology 2005; 16(12):1915-20.
40. Martelli H,C.Patte. Tumeurs des gonades chez l'enfant. Journal Puériculture 2003 ; 16 :201-205.

41. Martin B: Quelle place pour l'échographie scrotale ? , Progrès en Urologie (2003), 13, 1249-1254.
42. Miki T, Kamoi K, Fujimoto H, Kanayama H, Ohyama C, Suzuki K, et al. Clinical characteristics and oncological outcomes of testicular cancer patients registered in 2005 and 2008: the first large-scale study from the Cancer Registration Committee of the Japanese Urological Association. *Int J Urol Off J Jpn Urol Assoc* 2014;21(8):S1—6.
43. Miladi M., Peyromaure M., Remi J., Beuzeboc P., Debre B., Zerbib M. Les membres du CCAFU. Recommandations en onco-urologie 2003 : Tumeurs germinales du testicule : étude pronostique , *Prog Urol*, 2003, 13, 92-97.
44. Mohamed Amine Bani, Alia Zehani, Ines Chelly, Atayaoui Fethi, Slim Haouet, Nidhamedine Kchir. 2016. Tumeur de la granulosa du testicule de l'adulte: à propos d'un cas. disponible sur : https://www.researchgate.net/profile/Mohamed-Bani/publication/326465663_Adult_granulosa_cell_tumor_of_the_testis_A_case_report/links/5b769a5145851546c90a98e1/Adult-granulosa.consulté le 10/04/2021.
45. Montie J.E.: Carcinoma in situ of the testis and bilateral carcinoma. *Urol. Clin. North Am.*, 1993, 20, 127-132.
46. Mottet N, PETIT M, et le sous comité Organes génitaux externes, Comité de Cancérologie de l'AFU. Chirurgie conservatrice dans les tumeurs testiculaires. *Progrès en Urologie* 2004: 14: 15-18.
47. Mottet N. *Prog Urol*, 2000, 10, 193-199 <https://www.urofrance.org/base-bibliographique/cancer-du-testicule-et-fertilite-consulté> le 18-05-2021.
48. Mottet N: Epidémiologie du cancer du testicule, *Progrès en Urologie* (2003), 13, 1243.
49. Mottet N: Facteurs de risque du cancer du testicule et mécanismes de la carcinogénèse, *Progrès en Urologie* (2003), 13, 1244 -1245.
50. Mottet N: Facteurs de risque du cancer du testicule et mécanismes de la carcinogénèse, *Progrès en Urologie* (2003), 13, 1241 -1245.
51. Njeh N, M bel hadj: Le cancer du testicule cryptorchide, *J urol*, 1995, 101, 4, 177-180.

52. O'Shaughnessy PJ, Verhoeven G, De Gendt K, Monteiro A, Abel MH. Direct action through the sertoli cells is essential for androgen stimulation of spermatogenesis. *Endocrinology* 2010; 151:2343—8.
53. Ohlson C.G., Hardell L.: Testicular cancer and occupational exposures with a focus on xenoestrogens in polyvinyl chloride plastics. *Chemosphere*, 2000; 40: 1277-1282.
54. Pabot P,du chatelard P,Cordolani Y,Merrer J .Bilan d'extention et de surveillance des tumeurs testiculaires.*Ann Urol*,1992 ;26 (2) :90-102.
55. Pariente, F.Jacob, C.Deminiere, J.M.feriere, M.le guillou: Gynécomasties, *Progrès en Urologie* (1999), 9, 1132-1135.
56. Perrin P : Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte, éditions technique EMC (Paris-France), Néphrologie-Urologie, 18650 A10, 1992, 11p.
57. Petridou E, Roukas KI, Dessypris N, Aravantinos G, Bafaloukos D, Efraimidis A, et al. Baldness and other correlates of sex hormones in relation to testicular cancer. *Int. J. Cancer*. 1997 Jun 11;71(6):982—5.
58. Rajpert-de meys E., Skakkebaek N.E.: The possible role of sexhormones in the development of testicular cancer. *Eur. Urol.*, 1993; 23: 54-59.
59. Rébillard X, Grosclaude P, Leone N, et al. [Incidence and mortality of urological cancers in 2012 in France]. *Prog Urol* 2013;23:S57—65.
60. Rey D, L. sibert, F. Rozet, F.DuneT, F. Staerman, P. Grise : Micro-lithiases Testiculaires et cancer du testicule, *Progrès en Urologie* (2002), 12, 500-503.
61. Riadi M; Thèse N°231: Le cancer du testicule chez l'adulte. Année 2000. Faculté de médecine Rabat.
62. Sallami S, H. Nfoussi, H. Abaza, M. Chelif, H. Boussen, A. Horchani : Testicular cancer patterns in Tunisian men : Diagnosis problems, pathological types and prognosis. About 41 patients, *LA TUNISIE MEDICALE* - 2012 ; Vol 90 (n°08/09) : 613 – 618.
63. Schefer H, A. Schöpfer, W. Arnold, S. Mattmann, P. Thum, P.M. Stucki: Tumeurs testiculaires, *Forum Med Suissem*, No 40, 1er octobre 2003, 950-959 .
64. Schmoll HJ, Souchon R, Krege S, Albers P, Beyer J, Kollmannsberger C, et al.. European consensus on diagnostic and treatment of germ cell cancer.Areport of the European germ cell cancer consensus group (EGCCCG). *Annals Oncology*. 2004; 15: 1377-1399.

65. Shill H, M. arborio, P.Gros, J.L.Grippari: Anatomie pathologique des tumeurs germinale. *Annales d'urologie* (1992).volume 6, N°2, pp 28-39.
66. Shill H, M. arborio, P.Gros, J.L.Grippari: Anatomie pathologique des tumeurs non germinale. *Annales d'urologie* (1992).volume 36, N°2, pp183-189.
67. Shill H, M. arborio, P.Gros, J.L.Grippari: Anatomie pathologique des tumeurs du testicule. *Annales d'urologie* (1992).volume 16, N°2, pp 18-29.
68. Sigurdson A.J., Chang S., Annegers J.F. ET AL.: A case control study of diet and testicular carcinoma. *Nutr. cancer*, 1999 ; 34 : 20-26.. Depue RH, Pike MC, Henderson.
69. Srivastava1 A and N.Kreiger: Cigarette Smoking and Testicular Cancer, *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, Vol. 13, 49–54, January 2004.
70. Steele G S,Richie J P. The management of non seminomatous testicular cancer digital.journal of urol, 1999.
71. Stenman U, H.Alfthan, and K.Hotakainen: Human chorionic gonadotropin in cancer, *Clinical Biochemistry* 37 (2004) 549– 561.
72. Suetoni T: Testicular cancers occurring in brothers with cryptochisme, *international Journal of Urology*, (2002)9, p 67-70.
73. Swerdlow A.J., Higgins C.D., Pike M.C: Risk of testicular cancer in cohort of boys with cryptorchidism. *BMJ* 1997; 314: 1507-1511.
74. Swerdlow A.J.: New research in testicular cancer epidemiology. pp 3-8. In *Germ cell tumors IV*. Jones WG, Appleyard I, hardnen P,Joffe Keds. John Libbey London. 1998.
75. Therasse P, Arbuck SG, Eisenhauer EA, Wanders J,Kaplan RS, Rubinstein L, et al. New guidelines to evaluate the response to treatment in solid tumors. *European Organization for Research and Treatment of Cancer, National Cancer Institute of the United States, National Cancer Institute of Canada. JNCI* 2000: 92; 205-16.
76. Tomohiro Matsuda, Eric H, Patrick T.Incidence du cancer du testicule au niveau mondial. *Andrologie* (2002), 12, N°2 149-155.
77. Valla J. Testis-sparing surgery for benign testicular tumors in children. *J Urol*. 2001; 165:2280-2283.
78. Vries WN ,Evsikov AV,Haac BE,Fancher KS,Holbrook AE,Kemler R ,Solter D,Knowles BB,Maternal beta-catenin and E_cadherin in mouse development 2004,131,4435-4445.

- 79.** werdlow A.J., Higgins C.D., Pike M.C. : Risk of testicular cancer in cohort of boys with cryptorchidism. BMJ 1997 ; 314 : 1507-1511.
- 80.** Xavier Durand¹, F.-R. Desfemmes¹, O. Bauduceau² ,2008. Place de la radiothérapie scrotale après chirurgie conservatrice dans les tumeurs germinales du testicule.disponible sur :
<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1761676X08700117>.consulté le 10/04/2021.

Site web:

- 81.** <http://www.embryology.ch/francais/ugenital/diffmorpho04.html>.

Annexes

Annexe 1 : Classification TNM 2009.

Tableau 2. Classification TNM 2009 du cancer du testicule (UICC, 2009, 7 th edition).			
pT	Tumeur primitive		
pTx	Tumeur primitive non évaluable		
pT0	Absence de tumeur primitive		
pTis	Néoplasie germinale intra tubulaire (carcinome <i>in situ</i>)		
pT1	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme sans invasion vasculo-lymphatique. La tumeur peut atteindre l'albuginée mais pas la vaginale		
pT2	Tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec invasion vasculo-lymphatique ou tumeur atteignant la vaginale		
pT3	Tumeur étendue au cordon spermatique avec ou sans invasion vasculo-lymphatique		
pT4	Tumeur étendue au scrotum avec ou sans invasion vasculo-lymphatique		
N	Extension régionale ganglionnaire clinique et radiologique		
Nx	Ganglions régionaux non évaluables		
N0	Pas d'extension ganglionnaire régionale rétropéritonéale		
N1	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie de moins de 2 cm de plus grand axe ou de multiples adénopathies dont aucune ne mesure plus de 2 cm		
N2	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie de 2 à 5 cm de plus grand axe ou de multiples adénopathies de plus de 2 cm dont aucune ne mesure plus de 5 cm		
N3	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie de plus de 5 cm de grand axe		
pN	Extension régionale ganglionnaire pathologique		
pNx	Ganglions régionaux non évaluables		
pN0	Pas d'extension ganglionnaire régionale rétropéritonéale		
pN1	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie de moins de 2 cm de plus grand axe ou moins de 5 adénopathies dont aucune ne mesure plus de 2 cm		
pN2	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie de 2 à 5 cm de plus grand axe ou 5 adénopathies dont aucune ne mesure plus de 5 cm ou extension extra ganglionnaire histologique		
pN3	Extension ganglionnaire comportant une adénopathie de plus de 5 cm de grand axe		
M	Extension métastatique à distance		
Mx	Extension à distance non évaluable		
M0	Absence de métastase distante		
M1	Métastase à distance		
M1a	Ganglions autres que rétropéritonéaux ou pulmonaires		
M1b	Autres sites métastatiques		
S	Marqueurs sériques au nadir après orchidectomie		
Sx	Marqueurs non disponibles ou non réalisés		
S0	Valeurs normales des marqueurs sériques		
	LDH (U/l)	hCG (mUI/ml)	αFP (ng/ml)
S1	< 1,5N	et < 5 000	et < 1 000
S2	1,5 à 10N	ou 5 000 à 50 000	ou 1 000 à 10 000
S3	> 10N	ou > 50 000	ou > 10 000

Annexe 2 : Classification AJCC en stades.

Tableau 3. Classification AJCC en stades des tumeurs germinales testiculaires réactualisée en 2009.

Stade	T	N	M	S
Stade 0	pTis	N0	M0	S0, Sx
Stade I	pT1-4	N0	M0	Sx
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	M1a	Sx
Stade IIIA	pT1-4	N0-3	M1a	S0-1
Stade IIIB	pT1-4	N1-3	M0	S2
	pT1-4	N0-3	M1a	S2
Stade IIIC	pT1-4	N1-3	M0	S3
	pT1-4	N0-3	M1a	S3
	pT1-4	N0-3	M1b	S0-3

Annexe 3: Classification pronostique IGCCG.

Pronostic	Tumeur germinale non-séminomateuse (TGNS)	Tumeur germinale séminomateuse (TGS)
Bon	<p>Tous les critères ci dessous</p> <ul style="list-style-type: none"> - Primitif : testiculaire ou rétropéritonéal - Absence de métastases extra-pulmonaires - αFP < 1 000 ng/ml - hCG < 5 000 UI/l - LDH < 1,5 U/l <p>Survie globale à 5 ans : 92 %</p>	<p>Tous les critères ci dessous :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Primitif : quel que soit le site - Absence de métastases extra-pulmonaires - αFP normale - Quelque soit hCG - Quelque soit LDH <p>Survie globale à 5 ans : 86 %</p>
Intermédiaire	<p>Tous les critères ci dessous</p> <ul style="list-style-type: none"> - Primitif : testiculaire ou rétropéritonéal - Absence de métastases extra-pulmonaires - αFP > 1 000 ng/ml et < 10 000 ng/ml ou - hCG > 5 000 UI/l et < 50 000 UI/l ou - LDH > 1,5 U/l et < 10 U/l <p>Survie globale à 5 ans : 80 %</p>	<p>Un critère parmi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Quel que soit le site primitif - Présence de métastases extra-pulmonaires - αFP normale - Quelque soit hCG - Quelque soit LDH <p>Survie globale à 5 ans : 72 %</p>
Mauvais	<p>Un critère parmi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Primitif médiastinal - Présence de métastases extra pulmonaires - αFP > 10 000 ng/ml ou - hCG > 50 000 UI/l ou - LDH > 10 U/l <p>Survie globale à 5 ans : 48 %</p>	<p>Pas de patient avec TGS classé en mauvais pronostic</p>

Annexe 4: L'appareil de déshydratation.

Contenu des bains	Temp s
1 ^{er} bain : Formol	1h20
2 ^{ème} bain : Alcool 95%	1h30
3 ^{ème} bain : Alcool 95%	1h30
4 ^{ème} bain : Alcool 100%	2h
5 ^{ème} bain : Acétone	1h30
6 ^{ème} bain : Acétone	1h30
7 ^{ème} bain : Xylène	1h
8 ^{ème} bain : Xaylène	1h
9 ^{ème} bain : Xylène	1h
10 ^{ème} bain : Paraffine	1h
11 ^{ème} bain : Paraffine	1h30
12 ^{ème} bain : Paraffine	1h30

Annexe 5: Coloration Hématoxyline éosine.

Numéro de bain	Produit contenu	Temp s
01	Toluène ou Xylène	02 minutes
02	Alcool 100%	02 minutes
03	Alcool 95%	02 minutes
04	Alcool 75%	02 minutes
05	Eau	10 secondes
06	Hématoxyline Harris	05 minutes
07	Eau	10 secondes
08	Acide chlorhydrique	08 secondes
09	Carbonate de lithium	10 secondes
10	Eau	10 secondes
11	Alcool 95%	01 minute
12	Eosine	10 secondes
13	Alcool 100%	02 minutes
14	Alcool 100%	02 minutes
15	Xylène ou toluène	02 minutes

- La coloration utilisé appelé " **Hématoxyline éosine**" :* **Hématoxyline** pour la coloration du **noyau** avec le **violet**.* **Eosine** pour la coloration du **cytoplasme** avec le **rose**.

Annexe 6 : Fiche d'exploitation.

N° :

DATE :

I- IDENTITE DU MALADE

NOM:

PRENOM:

AGE:

SEXE:

PROFESSION:

RESIDENCE:

SITUATION MATRIMONIALE :

1=oui

2 = non

MARIE: CELIBATAIRE :

NOMBRE DEFEMME : LETTRE :

II- HABITUDESALIMENTAIRES

1 = oui

2 =non

Tabac :

Alcool :

Autres :

Autres à préciser....

III- MOTIFDECONSULTATION

1= oui

2 =non

Tuméfaction testiculaire et ou scrotale :

Douleur testiculaire :

Pesanteur scrotale :

Sensation de boule sur le testicule :

Autres

IV- ANTECEDENTS**1- FAMILIAUX**

1 = oui

2 =non

HTA Diabète cryptorchidie :

Antécédents cancérologiques :

Père :

Type....

Mère :

Type....

Autres à préciser.....

2-PERSONNELS

1 = oui

2 = non

a-CHIRURGICAUX

Orchidectomie : unilatérale : droite : gauche :
 Cure de cryptorchidie : Bilatérale : droite : gauche :
 Kystectomie testiculaire : unilatérale : droite : gauche :

Autres à préciser.....

b-UROLOGIQUES

Orchite à répétition :
 Bilharziose :
 Epididymite :
 Tuberculose urinaire :

Autres à préciser.....

c-MEDICAUX

HTA : Diabète :

Autres à préciser.....

d- AUTRES ANTECEDENTS PERSONNELS A PRECISER

.....

V- EXAMEN CLINIQUE 1 = oui 2 =non

Etat général : Pâleur: amaigrissement: asthénie : Anorexie: Poids:
 TA : Pouls: Température:

1- SIGNES FONCTIONNELS 1=oui 2=non**a-Douleur testiculaire :**

unilatérale: droite : gauche : Bilatérale :

b-Pesanteur testiculaire :**c-Fièvre :**

d- Autres à précise.....

2-SIGNES PHYSIQUES 1 = oui 2 = non

a- Echographie du contenu scrotal :

Résultats :.....

b- Echographie Doppler du cordon spermatique :

Résultats
.....

c-Scanner testiculaire :

Résultats.....
.....

VII- STADIFICATION SELON(TNM) 1=oui 2 =non

Stade(1) T1

Stade(2) T2

Stade(3) T3

Stade(4) T4

VIII-ANATOMOPATHOLOGIE (HISTOLOGIE) 1=oui 2 =non

Tumeur bénigne Type :.....

Tumeur maligne Type :.....

Autres à préciser.....