

MINISTRE DE L'ÉDUCATION
NATIONALE

REPUBLIQUE DU MALI

Un Peuple – Un But – Une Foi

UNIVERSITE DE BAMAKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2006-2007

N°...../

**ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET PRISE EN
CHARGE DES TUMEURS TESTICULAIRES
DANS LE SERVICE D'UROLOGIE DU C.H.U DU
POINT-G**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le...../...../2007

Devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par Mr AMADOU GOÏTA

Pour obtenir le **Grade de Docteur en Médecine.**

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Jury

PRESIDENT : Pr. Tiéman COULIBALY

MEMBRE : Dr Cheick Bougady TRAORÉ

CO-DIRECTEUR DE THESE: Dr Aly TEMBELY

DIRECTEUR DE THESE : Pr. Kalilou OUATTARA

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 2006-2007

ADMINISTRATION

DOYEN: **ANATOLE TOUNKARA** – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: **DRISSA DIALLO** – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{ème} ASSESSEUR: **SEKOU SIDIBE** – MAÎTRE DE CONFERECEES

SECRETAIRE PRINCIPAL: **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: **MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL**- CONTROLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALLY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie Chef de D.E.R.
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL

Tumeurs testiculaires

Mme SY Aïda SOW

Gynéco-Obstétrique

Mr Salif DIAKITE

Gynéco-Obstétrique

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie-Réanimation

Mr Djibril SANGARE

Chirurgie Générale

Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP

Chirurgie Générale

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO

Ophtalmologie

Mr Gangaly DIALLO

Chirurgie Viscérale

Mr Mamadou TRAORE

Gynéco-Obstétrique

Mr Filifing SISSOKO

Chirurgie Générale

Mr Sékou SIDIBE

Orthopédie-Traumatologie

Mr Abdoulaye DIALLO

Anesthésie-Réanimation

Mr Tiéman COULIBALY

Orthopédie-Traumatologie

Mme TRAORE J THOMAS

Ophtalmologie

Mr Mamadou L. DIOMBANA

Stomatologie

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE

Gynéco-Obstétrique

Mr Nouhoum ONGOÏBA

Anatomie & Chirurgie Générale

Mr Sadio YENA

Chirurgie thoracique

Mr Youssouf COULIBALY

Anesthésie-Réanimation

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Issa DIARRA

Gynéco-Obstétrique

Mr Samba Karim TIMBO

ORL

Mme TOGOLA Fanta KONIPO

ORL

Mr Zimogo Zié SANOGO

Chirurgie Générale

Mme Djénéba DOUMBIA

Anesthésie Réanimation

Mr Zanafon OUATTARA

Urologie

Mr Adama SANGARE

Orthopédie- Traumatologie

Mr Sanoussi BAMANI

Ophtalmologie

Mr Doulaye SACKO

Ophtalmologie

Mr Ibrahim ALWATA

Orthopédie - Traumatologie

Mr Lamine TRAORE

Ophtalmologie

Mr Mady MACALOU

Orthopédie-Traumatologie

Mr Aly TEMBELY

Urologie

Mr Niani MOUNKORO

Gynécologie/ Obstétrique

Mr Tiémoko D. COULIBALY

Odontologie

Mr Souleymane TOGORA

Odontologie

Mr Mohamed KEITA

ORL

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie - Chef de D.E.R.
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Djbril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Boubacar TRAORE	Immunologie
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie

Tumeurs testiculaires

Mr Mamadou BA

Parasitologie

Mr Moussa FANE

Parasitologie Entomologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE

Cardiologie

Mr Mahamane MAÏGA

Néphrologie

Mr Baba KOUMARE

Psychiatrie - **Chef de D.E.R.**

Mr Moussa TRAORE

Neurologie

Mr Issa TRAORE

Radiologie

Mr Hamar A. TRAORE

Médecine Interne

Mr Dapa Aly DIALLO

Hématologie

Mr Moussa Y. MAIGA

Gastro-entérologie-Hépatologie

Mr Somita KEITA

Dermato-Léprologie

Mr Boubacar DIALLO

Cardiologie

Mr Toumani SIDIBE

Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA

Pneumo-Phtisiologie

Mr Abdel Kader TRAORE

Médecine Interne

Mr Siaka SIDIBE

Radiologie

Mr Mamadou DEMBELE

Médecine Interne

Mr Mamady KANE

Radiologie

Mr Saharé FONGORO

Néphrologie

Mr Bakoroba COULIBALY

Psychiatrie

Mr Bou DIAKITE

Psychiatrie

Mr Bougouzié SANOGO

Gastro-entérologie

Mme SIDIBE Assa TRAORE

Endocrinologie

Mr Adama D. KEITA

Radiologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme TRAORE Mariam SYLLA

Pédiatrie

Mme Habibatou DIAWARA

Dermatologie

Mr Daouda K. MINTA

Maladies Infectieuses

Mr Kassoum SANOGO

Cardiologie

Mr Seydou DIAKITE

Cardiologie

Mr Arouna TOGORA

Psychiatrie

Mme DIARRA Assétou SOUCKO

Médecine interne

Mr Boubacar TOGO

Pédiatrie

Mr Mahamadou TOURE

Radiologie

Mr Idrissa A. CISSE

Dermatologie

Mr Mamadou B. DIARRA

Cardiologie

Mr Anselme KONATE

Hépatogastro-entérologie

Tumeurs testiculaires

Mr Moussa T. DIARRA
Mr Souleymane DIALLO
Mr Souleymane COULIBALY
Mr Soungalo DAO
Mr Cheick Oumar GUINTO

Hépto-gastro-entérologie
Pneumologie
Psychologie
Maladies infectieuses
Neurologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE
Mr Gaoussou KANOUTE
Mr Ousmane DOUMBIA
Mr Elimane MARIKO

Toxicologie
Chimie Analytique **Chef de D.E.R**
Pharmacie Chimique
Pharmacologie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO
Mr Alou KEITA
Mr Benoît Yaranga KOUMARE
Mr Ababacar I. MAÏGA

Matières Médicales
Galénique
Chimie analytique
Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mme Rokia SANOGO
Mr Yaya KANE

Pharmacognosie
Galénique

4. ASSISTANTS

Mr Saibou MAIGA
Mr Ousmane KOITA

Législation
Parasitologie Moléculaire

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique **Chef de D.E.R**

2. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE
Mr Adama DIAWARA
Mr Hamadoun SANGHO
Mr Massambou SACKO
Mr Alassane A. DICKO
Mr Mamadou Souncalo TRAORE
Mr Hamadoun Aly SANGO

Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique
Santé Publique

4. ASSISTANTS

Mr Samba DIOP
Mr Seydou DOUMBIA
Mr Oumar THIÉRO

Anthropologie Médicale
Epidémiologie
Biostatistique

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA

Botanique

Mr Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr Salikou SANOGO

Physique

Mr Boubacar KANTE

Galénique

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

Mr Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr Yaya COULIBALY

Législation

Mr Lassine SIDIBE

Chimie Organique

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA

Bromatologie

Pr. Babacar FAYE

Pharmacodynamie

Pr. Mounirou CISSE

Hydrologie

Pr Amadou Papa Diop

Biochimie.

Pr Lamine GAYE

Physiologie

DEDICACES

Je dédie ce travail à :

- Toute la famille **Zangagnè** de Koumbia
- **Mon Père : Feu NATAKA GOÏTA**

Voilà cher père un grand jour et un jour de joie pour votre fils, la joie à laquelle vous devriez prendre part mais le tout puissant Dieu en a décidé autrement. Ainsi va la vie, l'homme suit son destin, que votre âme repose en paix cher Papa, amen.

- **Mes Mères : GNAGNON ET TIÉMOUDAN GOÏTA**

Chères Mamans, ce fruit est le vôtre car un enfant n'est rien sans ses parents. Seul Dieu le tout puissant saura vous récompenser. Retrouvez ici chères mères

toute mon affection et mon profond attachement. Que Dieu vous prête longue vie et beaucoup de santé.

➤ Ma très chère amie **Djénéba Traoré**, merci pour ton affection et ton profond attachement.

REMERCIEMENTS

Je remercie toute la famille GOÏTA depuis Koumbia.

Mes remerciements vont à l'endroit de :

➤ **La famille Coulibaly à Yadrosso (Yorosso)**, particulièrement à Magnan Coulibaly.

➤ **La famille Haïdara à Koutiala** au premier quartier particulièrement à Mariam dite Dajô Goïta.

➤ **La famille Dembélé à Lafiala (Koutiala)**, particulièrement à ma grand mère Maïmouna dite Ténin Berthé, à ma Tante Fanta Dembélé dite TaTa.

➤ **La famille Dembélé au Banconi (Bamako)** singulièrement à mon ami Mahamadou Dembélé dit Papou, merci cher ami pour ton amitié sincère et ta franche collaboration.

➤ **La famille Cissé**, particulièrement à mon Tonton Moussa Cissé depuis Koutiala Kôkô. Merci cher Tonton pour vos conseils et vos encouragements.

➤ **Mes frères et sœurs** : Drissa Goïta, Dramane, Moussa dit vieux, Lassina, Salif, Mariam, Assan, Bintou, Kadia, Djéné, Mamou, Diakaridia, Bakary et Yousouf ; merci pour votre soutien inestimable et inconditionnel, et pour vos conseils et vos encouragements.

➤ **Mon professeur d'informatique Mr. Bouréhima Djiré**, professeur de Physique et chimie au Lycée Fily Dabo Sissoko et responsable de la salle informatique du dit Lycée et à ses collègues Mr. Baba Konaté professeur d'allemand et Mr. Isiaka Bamia professeur de français. Chers professeurs les mots me manquent pour vous remercier mais soyez rassurer de ma profonde reconnaissance.

- **Tous mes amis** à Doumanzana (Bamako).
- **Tous mes aînés, collègues et cadets** du service d'urologie du CHU du Point-G ; merci pour vos conseils et votre franche collaboration.
- **Tout le personnel infirmier et les techniciens de surface** communément appelés G.S du service d'urologie ; merci pour votre bonne collaboration et votre esprit de tolérance.
- **Dr Cissé Cheick Mohamed Chérif** : merci cher maître pour vos conseils et surtout l'enseignement que nous avons reçu au service de votre part ; retrouvez ici notre profonde reconnaissance.
- **Dr Kamaté Bakarou** au service d'anatomopathologie, merci cher maître pour votre disponibilité et votre dévouement pour la cause des étudiants.
- **Tous les internes du service d'anatomopathologie**, merci pour votre franche collaboration.
- **Tous les enseignants de la F.M.P.O.S**, merci chers Professeurs pour la qualité de votre enseignement.
- **Tous ceux** qui de loin ou de près ont contribué d'une manière à une autre pour la réalisation de cet ouvrage.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre maître et président du jury

PROFESSEUR TIEMAN COULIBALY

Chirurgien orthopédiste et traumatologue au C.H.U de Gabriel Touré.

Membre de la société malienne de chirurgie orthopédique et de traumatologie (SOMACOT).

Maître de conférences à la F.M. P.O.S.

Cher maître, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury malgré vos multiples occupations.

Vos qualités exceptionnelles de formateur et de scientifique font de vous un maître modèle à suivre.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

A notre maître et membre du jury

Dr CHEICK BOUGADARY TRAORE

Anatomo-cytopathologiste, chercheur à l'INRSP.

Maître Assistant à la F.M.P.O.S ; coordinateur du projet de dépistage du cancer du col utérin au Mali.

Cher maître, votre simplicité dans la rigueur, votre dévouement, et votre amour pour le travail bien fait, votre sens social font de vous un repère aussi bien pour vos collègues que pour les étudiants de la F.M.P.O.S.

Qu'ALLAH le tout puissant vous accompagne dans votre carrière universitaire.

Retrouvez ici cher maître notre profonde reconnaissance.

A notre maître et co- directeur de thèse

Dr ALY TEMBELY

Diplômé de l'école nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali ;

Ancien interne de Tours (France) ; diplômé de l'école de chirurgie urologique de Paris. Spécialiste d'andrologie, d'endo-urologie, de la Lithotripsie extracorporelle (LEC) et de l'urodynamie.

Maître Assistant à la F.M.P.O.S.

Cher maître votre rigueur scientifique, votre amour pour la médecine en général et pour l'urologie en particulier, vos qualités de formateur font de vous un encadreur passionnant. Cher maître j'ai été particulièrement convaincu de vos méthodes de travail ; vos conseils qui ne nous ont jamais manqué un jour et surtout ceux de l'esprit d'équipe.

Retrouvez ici cher maître notre profond respect.

Qu'ALLAH le tout puissant vous ouvre la porte du succès dans toutes vos entreprises.

A notre maître et directeur de thèse

PROFESSEUR KALILOU OUATTARA

Dr PhD de l'institut d'urologie de Kiev

Lauréat de l'émission Niagara de l'ORTM.

Expert international de la chirurgie de la fistule obstétricale

Chef de service d'urologie du CHU du Point-G

Professeur titulaire d'urologie à la F.M.P.O.S.

Président de la commission médicale d'établissement du CHU du Point-G

Homme de science réputé international grâce à la maîtrise de la fistule obstétricale.

Cher maître, nous avons été impressionnés par votre simplicité, votre disponibilité, surtout votre esprit de tolérance et votre sens social.

Vos qualités intellectuelles et vos connaissances larges font de vous un maître modèle souhaité par les étudiants.

C'est le lieu pour nous cher maître, de vous affirmer toute notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

ABREVIATIONS

A.C.E : Antigène Carcino-Embryonnaire

AEG : Altération de l'état général

BK : Bacille de Koch

C.H.U : Centre Hospitalier Universitaire

FMPOS : Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

INRSP : Institut National de Recherche en Santé Publique

MIF = AMH: Müllering Inhibitor Factor ou Hormone antimüllérienne

Ml : millilitre

MUI/ml : milliunité internationale par millilitre

MHZ : mégahertz

Tumeurs testiculaires

Mg : milligramme

Ng : nanogramme

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

TNM : T = tumeur ; N =Nodule; M = métastases

TR : Toucher rectal

UIV : Urographie intraveineuse

UICC : Union internationale pour la classification des cancers

VN : valeur normale

α foetoprotéine: alfafoetoprotéine

β HCG: la chaîne bêta de l'hormone chorionique gonadotrope

μ : micron

PLAN

➤ INTRODUCTION

➤ GENERALITES

➤ METHODOLOGIE

➤ RESULTATS

➤ COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

➤ CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

SOMMAIRE

CHAPITRE I

Introduction	1
Objectifs	2

CHAPITRE II

GENERALITES	3
Définition	
Epidémiologie	
RAPPELS EMBRYOLOGIQUES	4
Appareil génital primitif.....	6
Migration testiculaire.....	12
RAPPELS ANATOMIQUES	13
Situation.....	13
Nombre	
Aspect général.....	14
Rapports.....	14
Constitution anatomique.....	15
Vascularisation du testicule.....	16
Tuniques des bourses.....	21
RAPPELS PHYSIOLOGIQUES	23
HISTOIRE NATURELLE DE LA MALADIE	24
ANATOMO-PATHOLOGIE DES TUMEURS DU TESTICULE	25
TUMEURS GERMINALES DU TESTICULE	25
Tumeurs séminomateuses.....	26
Tumeurs non séminomateuses.....	29
Tumeurs germinales à plusieurs composantes histologiques.....	38
Néoplasie germinale intra tubulaire.....	38
Autres types de tumeurs germinales.....	39
TUMEURS NON GERMINALES DU TESTICULE	40
CLASSIFICATION DES TUMEURS DU TESTICULE	42
Classification de Boden.....	42
Classification TNM.....	43
LES SIGNES CLINIQUES	44
Type de description.....	44
Circonstances de découvertes.....	
Examen physique.....	45
Formes cliniques.....	46
EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	47
Imagerie médicale.....	47
Bilan biologique.....	51

Marqueurs tumoraux.....	51
Examen anatomopathologique.....	53
DIAGNOSTIC	53
Diagnostic positif.....	53
Diagnostic différentiel.....	54
Diagnostic étiologique.....	54
LE TRAITEMENT	55
Traitement chirurgical.....	55
Radiothérapie.....	56
Chimiothérapie (Traitement médical).....	57
Evolution	60
SUIVI APRES TRAITEMENT	61
CONCLUSION	61

CHAPITRE III

Méthodologie.....	62
Résultats.....	72
Discussions et Commentaires.....	80
Conclusion.....	85
Recommandations.....	86
Bibliographie.....	87

CHAPITRE IV

ANNEXES

Fiche signalétique.....	89
Fiche d'enquête.....	90

INTRODUCTION

Les tumeurs du testicule, si on s'en tient à diverses sources littéraires semblent d'une manière générale rares. Par ailleurs tout le monde reconnaît qu'elles sont l'une des premières causes de mortalité par cancer chez l'homme jeune. Elles constituent un problème de santé publique [18].

Sur le plan anatomique, clinique, force est de constater que ces tumeurs se caractérisent par un certain polymorphisme qui fait que chaque particularité anatomo-clinique révèle une incidence évolutive propre.

L'intérêt par rapport aux tumeurs du testicule s'est renouvelé ces dernières années pour plusieurs raisons :

- La mise en évidence de plusieurs marqueurs immunologiques ayant rendu leur diagnostic plus précis ;
- L'invention de nouvelles investigations para-cliniques permettant de mieux appréhender leur extension.
- Enfin les progrès de la chimiothérapie qui ont très amélioré le pronostic de la maladie [11].

Cependant, malgré tous ces progrès, les tumeurs du testicule posent toujours plusieurs problèmes autour desquels l'unanimité n'est pas encore faite.

Il s'agit entre autres de leur histogénèse, de leur systématisation, du diagnostic précoce, de l'estimation de l'efficacité comparée de la chirurgie, de la chimiothérapie, de la radiothérapie etc....

Cela dit qui doit traiter les tumeurs du testicule, l'urologue ?, le radiothérapeute ? l'oncologue ?

Leur prise en charge semble manifestement pluridisciplinaire.

Si la littérature du monde développé renferme plusieurs travaux sur ce sujet, en Afrique et particulièrement au Mali peu d'études semblent avoir été consacrées à ce problème de santé publique.

Ces raisons nous ont incité à entreprendre une étude sur cette pathologie au service d'urologie du CHU du Point-G.

Les objectifs assignés étaient les suivants :

OBJECTIFS

1- OBJECTIF GENERAL

-Etudier les aspects épidémio-cliniques et thérapeutiques des tumeurs testiculaires au service d'urologie du CHU du Point-G.

2- OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer la fréquence des tumeurs testiculaires.

- Etudier les circonstances de découverte et les aspects cliniques de cette pathologie.
- Evaluer l'apport des examens complémentaires dans le diagnostic et la prise en charge de la pathologie ;
- Analyser les résultats des différents traitements.

GENERALITES

I- Définition :

Les tumeurs testiculaires primitives se définissent comme une multiplication anarchique de cellules à partir des différents éléments tissulaires constituant le testicule. Elles sont 9fois sur 10 malignes, elles naissent le plus souvent des lignées germinales du testicule [14].

II- Epidémiologie :

Les tumeurs du testicule représentent 1à 2% des cancers chez l'homme et 3,5% des tumeurs urologiques. Son incidence est de 4 à 5 pour 100.000hommes en Europe occidentale ; cette incidence est plus élevée dans les pays industrialisés mais très faible en Afrique et en Asie avec moins de 2 pour 100.000hommes selon J.P DROZ [DEPARTEMENT de cancérologie du centre léon-Berard-Lyon France, Décembre 2005].

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

La population d'origine non Européenne avec un niveau d'incidence élevé est la population Maori de la Nouvelle Zélande avec 7 pour 100.000hommes [5].

Les tumeurs germinales représentent 95% des tumeurs testiculaires et seulement 5% proviennent des cellules du stroma du testicule ; et les tumeurs germinales à part quelques exceptions chez l'enfant avant la puberté, presque toutes sont malignes [14]

Les tumeurs testiculaires sont la première cause de décès par cancer chez l'homme jeune [10].

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

III-RAPPELS EMBRYOLOGIQUES EN RAPPORT AVEC LES TUMEURS DU TESTICULE :

C'est la complexité de l'embryogenèse des testicules qui détermine la complexité de la problématique des tumeurs du testicule.

Rappelons que le développement de l'appareil génital se fait en deux stades : indifférencié puis de différenciation.

Si le sexe génétique d'un embryon est déterminé au moment de la différenciation par le spermatozoïde « responsable », les embryons humains sont au début bisexués et l'appareil génital primitif est identique dans les deux sexes. Les gonades, en particulier n'acquièrent leur caractéristique mâle ou femelle qu'à la 7^{ième} semaine d'aménorrhée.

Il existe par ailleurs une relation et une interdépendance marquée sur le plan embryologique entre l'appareil urinaire et génital. En premier lieu, il se développe dans la même région de l'embryon au dépens d'une crête commune d'origine mésoblastique qui siège le long de la paroi abdominale, dans le futur espace rétroperitonéal. Ensuite leurs conduits excréteurs vont être intimement liés : abouchement primitif dans une cavité, le cloaque. Dans le sexe masculin, les rapports sont particulièrement nets puisque certains segments d'abord urinaires deviennent ensuite génitaux ; de nombreuses communications s'établissent entre ces conduits uro-génitaux.

Le développement de l'appareil génital étant très lié à celui de l'appareil urinaire, il est souhaitable de préciser d'abord les structures communes à ces deux systèmes.

L'appareil uro-génital est dérivé du mésoblaste ou plaque intermédiaire située entre la lame latérale et le mésoderme para axial (à l'origine des somites) en dedans. Ce mésoderme intermédiaire migre dans la région ventrale et perd ses connexions avec les somites. Il constitue une masse longitudinale située de chaque côté du corps, devenant le cordon néphrogénique ; celui-ci va présenter une segmentation métamérique qui est la plus nette au niveau de l'extrémité crâniale et qui aboutit à une succession de néphrotomes.

Les cordons néphrogéniques sont le siège de renflement, la crête uro-génitale qui va donner naissance aux formations urinaire et génitale. Ils se développent dans une direction crânio-caudale selon une chronologie précise :

-Le néphros, simple ébauche transitoire, se différencie à la fin de la 3^{ème} semaine d'aménorrhée et disparaît à la fin de la 4^{ème} semaine d'aménorrhée ne laissant aucun vestige et donc peu important ;

-Le mésonéphros, étape essentielle dans le développement des structures urinaires et génitales, se différencie à la 4^{ème} semaine d'aménorrhée, correspondant au corps de Wolff celui-ci apparaît en coupe sous l'aspect d'une masse faisant saillie dans la cavité péritonéale. Sur son bord externe se situe le cordon uro-génital contenant les canaux mésonéphrotiques de Wolff et para mésonéphrotiques de Müller, tandis que sur son bord antéro-interne se trouve l'ébauche gonadique ou crête génitale. En arrière, le corps de Wolff est rattaché à la paroi abdominale postérieure par le mésentère mésonéphrotique large situé à proximité du mésentère dorsal de l'aorte. Le mésonéphros comme le pronéphros se segmente et se transforme en vésicule puis en tubules mésonéphrotiques.

Ce tubule par son extrémité interne établit un rapport avec une anse artérielle d'origine aortique (chambre glomérulaire) et par son extrémité externe s'ouvre dans le canal mésonéphrotique le canal de wolff.

Ce mésonéphros commence à régresser vers la fin du 2^{ième} mois et disparaît au début de la période fœtale (neuvième semaine) excepté son canal (canal de Wolff) et quelques tubules ,en relation avec l'ébauche gonadique qui persiste et deviendront des conduits génitaux dans le sexe masculin ; d'où l'importance de cette étape dans l'évolution et l'organogenèse de l'appareil uro-génital masculin ; puisque le canal de Wolff, les tubules mésonéphrotiques crâniaux, la crête génitale deviendront des éléments génitaux [6].

a)**Appareil génital primitif** :

Les gonades apparaissent chez l'embryon de 4 semaines sous forme de la crête génitale ou gonadique, de chaque côté de la ligne médiane entre le mésonéphros proprement dit et le mésentère dorsal. Elle est liée à une prolifération de l'épithélium coelomique associé à une condensation du mésenchyme sous-jacent. Enfin elle n'est pas le support de cellules germinales avant la 6^{ième} semaine [6].

a-1- Les cellules germinales primordiales :

Elles apparaissent à un stade précoce du développement (vingt et unième jour) au niveau de la paroi de la vésicule vitelline près de l'origine de l'allantoïde.

Ce sont de larges cellules sexuelles primitives sphériques d'environ 25-30 micromètres ; elles sont donc au début à distance de leur localisation définitive au niveau des crêtes gonadiques.

Elles migrent de façon active le long du mésentère dorsal de l'intestin postérieur (5^{ième} semaine) pour atteindre la région lombaire de l'embryon en direction des crêtes génitales bordant en dedans le corps de Wolff et fournissant les cellules de la gonade.

A la sixième semaine, les cellules germinales primordiales envahissent les crêtes génitales et sont incorporées dans les cordons sexuels primitifs qui se développent à partir d'une prolifération de l'épithélium coelomique dans le mésenchyme sous-jacent. Si elles ne peuvent atteindre les crêtes, les gonades ne

se développent pas réalisant une dysgénésie gonadique. Les cellules germinales primordiales ont donc un rôle inducteur sur le développement gonadique.

Les cellules épithéliales se multiplient pour former les cordons sexuels primitifs qui entourent progressivement les cellules germinales primordiales situées dans le mésenchyme. A ce stade du développement, il est impossible de distinguer la gonade mâle ou femelle : c'est le stade de gonade indifférenciée. Dans les deux sexes, ces cordons restent en connexion avec la surface épithéliale.

Les gonades acquièrent leur caractère mâle ou femelle à partir de la septième semaine (7^{ième}) de gestation.

a-2- La gonade indifférenciée :

A la sixième semaine de gestation, la gonade est encore indifférenciée, constituée d'un cortex externe et d'une médullaire interne. Chez un embryon possédant un chromosome sexuel XY, la gonade évoluera vers le testicule notamment aux dépens de la médullaire ; le cortex disparaissant. Les cordons sexuels continuent à se développer, s'anastomosent en profondeur dans le mésenchyme produisant un réseau appelé rete testis qui s'anastomose avec la partie voisine des tubules mésonéphrotiques réalisant les premières connexions uro-génitales. Vers la fin du deuxième mois, le corps de Wolff entame sa régression, les tubules mésonéphrotiques demeurant unis à la gonade indifférenciée.

a- 3- Différenciation testiculaire :

La différenciation déterminée par la constitution génétique XY se situe à la septième semaine de gestation selon les modifications ci-après :

Sous l'influence du chromosome Y qui a un effet testiculo-déterminant, les cordons sexuels primitifs poursuivant leur prolifération à partir de l'épithélium coelomique se condensent et s'étendent vers la médullaire gonadique ; dans la médullaire ils se ramifient et leurs extrémités profondes se rejoignent constituant le rete testis. Ils deviennent progressivement cordons testiculaires et tubes testiculaires ou séminifères perdant leurs connexions avec l'épithélium

coelomique périphérique en raison de l'apparition d'une capsule conjonctive fibreuse (la tunique albuginée) qui sépare l'épithélium coelomique (péritoine pariétal) du reste de la glande et qui est une caractéristique du développement testiculaire. Vers le cinquantième jour, elle émet des cloisons qui vont compartimentaliser la glande. Les cordons testiculaires se transforment en tubules séminifères dont les portions profondes forment les tubes droits qui convergent vers le rete testis. Les tubes séminifères vont être séparés par le mésenchyme qui donne naissance aux cellules interstitielles de Leydig, qui atteignent leur stade de développement maximal vers la fin du quatrième mois, lieu de sécrétion des hormones androgènes responsables de la différenciation du tractus génital.

Les parois des tubules séminifères sont composées :

- de cellules de support de Sertoli dérivées de l'épithélium germinal ;
- des spermatogonies dérivées de cellules germinales primordiales.

Les testicules vont progressivement se séparer du mésonéphros qui régresse.

Au terme du développement, les tubules mésonéphrotiques crâniens qui persistent draineront le rete testis et après la régression du corps de Wolff, constitueront les canaux excréteurs du testicule ou canaux efférents. Ceux-ci se déversent dans le canal de Wolff adjacent qui deviendra épидидyme.

Dans cette évolution on constate que les canaux efférents et épидидyme sont d'origine mésonéphrotique dérivant donc des structures urinaires au départ [10,2].

Au quatrième mois, les cordons testiculaires sont constitués de gonocytes et de cellules de Sertoli et les cellules de Leydig (ou cellules interstitielles) se développent au dépens du mésenchyme situé entre les cordons testiculaires. Elles sont particulièrement abondantes entre le quatrième et le sixième mois. Initialement, les embryons des deux sexes possèdent deux systèmes pairs de conduits génitaux :

-Les canaux de Wolff (ou canaux mésonéphrotiques) constitueront la voie d'excrétion génitale principale mâle.

-Les canaux de Müller (ou canaux para mésonéphrotiques) forment le canal utéro-vaginal.

Le développement et la différenciation des voies génitales sont soumis à l'influence des hormones à partir de la septième et huitième semaine de gestation. Les cellules de Sertoli du testicule fœtal produisent une substance non stéroïdienne inhibitrice de l'appareil müllérien (MIF : Müllering Inhibiting Factor) qui entraîne la régression du canal para-mésonéphrotique [6]. Parallèlement à cette action inhibitrice, les cellules de Leydig du testicule secrètent également de la testostérone qui se transforme dans les tissus cibles en dihydrotestostérone sous l'effet de la 5-alpha-réductase. Les complexes récepteurs à la dihydrotestostérone modulent la différenciation des organes génitaux externes.

Le facteur antimüllérien ou hormone antimüllérienne (AMH) =MIF est une glycoprotéine synthétisée par les cellules de Sertoli alors que les hormones androgènes testiculaires sont produites par les cellules de Leydig. Dans le testicule fœtal, la synthèse de l'AMH précède celle de la testostérone et la régression des canaux de Müller est un signe précoce de différenciation sexuelle mâle de l'appareil génital.

Le canal de Wolff constitue la voie d'excrétion génitale principale. Au-dessus de l'abouchement des cônes efférents, il s'allonge considérablement, décrit de nombreuses circonvolutions qui vont former l'épididyme. Au niveau de la queue de l'épididyme à l'émergence de la vésicule séminale, le canal de Wolff s'entoure d'une épaisse tunique musculaire et constitue le canal déférent.

Au-delà de la vésicule séminale, il constitue le canal éjaculateur.

La testostérone testiculaire fœtale stimule les canaux de Wolff tandis que la masculinisation du sinus uro-génital procède de la dihydrotestostérone dérivant de la précédente par action enzymatique intra tissulaire. Cette triple action

hormonale assure donc la différenciation des voies génitales masculines que l'on peut résumer brièvement :

-Après régression du corps de Wolff, le ligament inguinal s'insère en haut au niveau du pôle inférieur du testicule et en bas dans la région inguinale. Il devient le gubernaculum testis alors que le ligament diaphragmatique disparaît.

Dans le sexe masculin, les deux canaux para-mésonéphrotiques disparaissent à la onzième semaine de gestation ne laissant à leur extrémité que :

~ L'appendice testiculaire ou hydatique sessile, du côté crânial ;

~ L'utricule prostatique qui demeure en arrière du sinus uro-génital du côté caudal.

Par contre les canaux de Wolff persistent et vont se transformer de la façon suivante :

* Appendice de l'épididyme ou hydatique pédiculée du côté crânial ;

* L'épididyme pour le segment qui se trouve en regard du testicule et qui reçoit les canaux efférents.

A ce niveau le canal de Wolff est caractérisé par un allongement marqué et l'apparition de nombreuses sinuosités aboutissant à l'épididyme définitif.

Quelques tubules mésonéphrotiques non reliés au rete testis constituent les canaux de Haller dans l'épididyme tandis qu'un peu plus bas, quelques tubules mésonéphrotiques isolés forment le paradidyme (organe de Giraldès masculin).

Sous les gonades, les canaux de Wolff deviennent le canal déférent grâce à l'apport de tissu musculaire lisse s'étendant jusqu'au sinus uro-génital.

Légèrement au-dessus de cet abouchement apparaît un épaississement qui formera la vésicule séminale sous laquelle le canal déférent deviendra canal éjaculateur. Les deux canaux éjaculateurs s'abouchent dans la paroi postérieure du sinus uro-génital sur une surélévation correspondant au tubercule de Müller et qui deviendra le veru montanum où s'ouvre également l'utricule prostatique [6] (voir schéma 1).

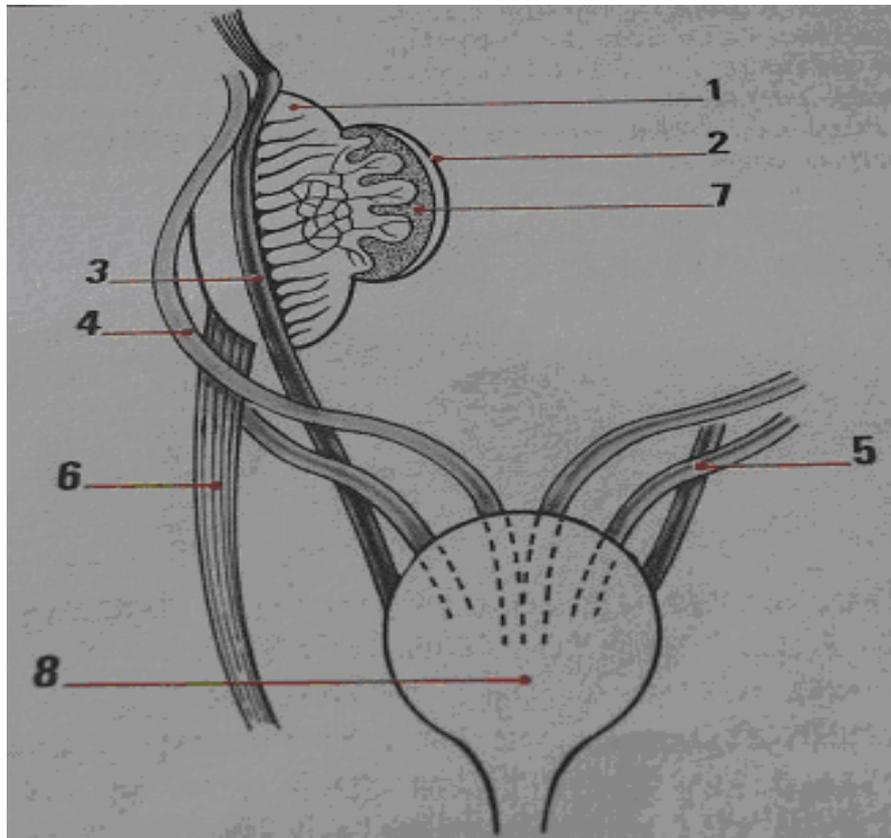


Schéma 1

Système uro-génital indifférencié (7^{ième} semaine) d'après Ben Pansky

1- corps de Wolff ; 2- albuginée ; 3- canal de Wolff ; 4-canal de Müller ;
5- urètre ; 6- gubernaculum ; 7- gonade ; 8 -sinus uro-génital

b- Migration testiculaire

Vers la fin du deuxième mois, le testicule et les vestiges du mésonéphros sont appendus à la paroi postérieure de l'abdomen par un méso étroit appelé le méso uro-génital. Ce repli contenant du mésenchyme devient ligamentaire en direction caudale constituant le ligament génital caudal. Dans la région inguinale, ce ligament est en continuité avec le mésenchyme représentant le futur canal inguinal et se prolongeant vers les bourrelets génitaux. Cette colonne mésenchymateuse descendant du pôle inférieur de la gonade forme le gubernaculum testis.

Les testicules migrent de leur position lombaire vers les orifices inguinaux profonds puis jusque dans le scrotum [6].

La première phase de la migration trans-abdominale est sous l'influence de facteurs mécaniques et hormonaux. En absence du gubernaculum testis, le testicule ne migre pas ; cette phase dépend aussi d'un facteur testiculaire non androgénique qui pourrait être l'AMH sécrétée par les cellules de Sertoli.

La migration transinguinale la plus sensible est sous contrôle androgénique, l'organe cible essentiel étant le gubernaculum testis qui joue le rôle de guide et d'inducteur mésenchymateux. Ces androgènes sont sécrétés par les cellules de Leydig sous l'influence des gonadotrophines chorioniques.

Au terme de la migration, le processus vaginal qui s'est progressivement rétréci, s'oblitére dans son segment proximal (ligament de cloquet) ; dans son segment distal il persiste sous la forme des deux feuillets séreux qui entourent le testicule et constituent la vaginale.

La descente testiculaire est divisée en trois phases embryonnaires :

- Intra abdominale (premier et septième mois) : le gubernaculum s'élargit entraînant le testicule vers la région inguinale.
- Inguinale ou canaliculaire (septième et huitième mois de gestation)

- Scrotale (huitième et neuvième mois de gestation) : le raccourcissement de la portion extra abdominale du gubernaculum complète l'attraction du testicule dans le scrotum.

Plusieurs facteurs contribuent à la descente testiculaire :

- ° Le gubernaculum testis : il joue le rôle d'un tracteur et d'un guide ;
- ° la pression intra abdominale facilite la traversée du canal inguinal (phase canaliculaire) ;
- ° Les facteurs hormonaux : le MIF (inhibiteur de l'appareil müllerien) qui aurait une action sur la phase intra abdominale ; les androgènes auraient une action sur les phases extra abdominales.

Souvent pour une raison inconnue, le testicule gauche descend plus bas que le droit.

c- Trouble de la migration testiculaire

Le mécanisme de la non descente du testicule reste encore obscur, de multiples facteurs pouvant intervenir. On distingue la simple ectopie testiculaire où les testicules sont inguino-scrotaux ou inguinaux, et la cryptorchidie en cas de situation pelvienne, iliaque voire lombaire. On distingue des situations aberrantes, crurales ou périnéales sans doute liées à des anomalies d'implantation du gubernaculum testis.

IV- RAPPELS ANATOMIQUES

1- **SITUATION** : Les testicules sont des glandes sexuelles masculines paires, assurant la production des spermatozoïdes (sécrétion externe) et d'une partie des hormones sexuelles (sécrétion interne) ; ils sont situés dans les bourses à la partie antérieure du périnée sous la verge, appendus au cordon spermatique.

Le testicule gauche en général situé un peu plus bas que le droit. Les deux testicules sont mobiles sous l'effet des fibres du crémaster et de la pesanteur [6].

2- **NOMBRE** : Ils sont au nombre de deux, l'un droit, l'autre gauche ; rarement il n'existe qu'un, l'autre ne s'étant pas développé (monorchidie) ; plus rarement il n'y a aucun (anorchidie) ou au contraire plus de deux (polyorchidie).

3- ASPECT GENERAL :

Le testicule a la forme d'un ovoïde légèrement aplati dans le sens transversal dont le grand axe est oblique de haut en bas et d'avant en arrière ; présente deux faces médiale et latérale, deux bords antéro-inférieur et postero-supérieur et deux extrémités ou pôles.

Ses dimensions sont : 4 à 5cm de longueur ; 3cm de hauteur ; 2,5cm d'épaisseur pour un poids d'environ 15 à 18grammes (20grammes avec épiddidyme).

Sa surface est lisse, brillante, blanc bleuâtre ; cette coloration est celle de l'enveloppe (l'albuginée); le tissu testiculaire ou pulpe étant brun jaunâtre. L'albuginée confère par ailleurs au testicule une consistance ferme liée à la tension du contenu [6].

4- RAPPORTS :

Le testicule est d'abord en rapport avec une enveloppe séreuse à deux feuillets dont nous avons vu la raison d'être par l'embryologie et la migration gonadique : la vaginale, partie inférieure du canal péritonéo-vaginal.

-La tunique vaginale : Elle présente deux feuillets, un feuillet pariétal et viscéral limitant un espace virtuel : la cavité vaginale. Le feuillet pariétal par sa surface externe répond à la tunique fibreuse qui enveloppe le testicule et le cordon et présente à sa partie inférieure le ligament scrotal qui amarre le testicule aux parois des bourses.

Le feuillet viscéral revêt le bord inférieur du testicule se poursuivant sur les faces interne et externe de la gonade jusqu'au voisinage du bord supérieur longé par l'épiddidyme où le feuillet viscéral se dispose selon une ligne de réflexion qui laisse extra vaginale une partie de ces éléments.

A la partie supérieure, le feuillet viscéral revêt le pôle supérieur du testicule et la tête de l'épiddidyme en dehors tandis qu'en dedans il abandonne le bord supérieur du testicule et la face interne de l'épiddidyme recouvrant la partie adjacente du cordon.

A la partie moyenne, la vaginale s'insinuant entre le bord supérieur du testicule et l'épididyme en dehors constitue un récessus inter-épididymo-testiculaire facilitant la séparation de l'épididyme et du testicule lors de l'épididymectomie, tandis qu'en dedans la face interne de l'épididyme est extravaginale.

A la partie inférieure, le feuillet séreux recouvre la face externe et le bord antérieur du testicule tandis qu'en dedans il se réfléchit en avant du pôle postérieur recouvrant une partie de la face interne et demeure à distance de l'épididyme dont la queue est dépourvue de séreuse, disposition liée à la présence du ligament scrotal.

4- a- LES BORDS :

-Le bord antéro-inférieur, convexe revêtu par la séreuse dans toute son étendue est libre ;

- Le bord postéro-supérieur sensiblement rectiligne répond dans son ensemble à l'épididyme « qui le coiffe en cimier de casque » et adhère fortement à ses deux extrémités. Sa partie moyenne est en rapport avec les éléments vasculaires, réalisant un pédicule qui passe en dedans de l'épididyme dont la face interne est donc en partie masquée.

4- b- LES EXTREMITES OU POLES :

- L'extrémité antéro-supérieure, arrondie et surmontée par la tête de l'épididyme très adhérente ;

- L'extrémité postéro-inférieure extravaginale est reliée au fond des bourses par le ligament scrotal, lame fibro-musculaire et se situe juste sous la queue de l'épididyme et l'origine du déférent qui lui fait suite.

5- CONSTITUTION ANATOMIQUE DU TESTICULE :

Sa constitution est caractérisée par deux parties bien différentes : une enveloppe ou albuginée ; un tissu propre ou pulpe testiculaire [6].

5-a-Enveloppe fibreuse ou albuginée : Membrane fibreuse blanchâtre, résistante, elle entoure le testicule et l'épididyme. L'albuginée testiculaire, épaisse de 1mm répond en dedans au tissu ou pulpe testiculaire qu'elle contient sous tension et

en dehors au feuillet viscéral de la vaginale sur la près que totalité de son étendue. Elle présente un épaissement très marqué au niveau du bord postéro-supérieur du testicule près du pôle supérieur : le corps de Highmore ou médiastin du testicule, de forme pyramidale dont le sommet s'enfonce dans le tissu propre.

Il contient des vaisseaux et un segment des voies séminales constituant le réseau de Haller ou rete testis résultant de l'anastomose des tubes droits et origine des cônes ou canaux efférents (au nombre de 10 à 15) qui se jettent dans le canal épидидymaire au niveau de son segment céphalique. Il donne naissance par son sommet et ses faces latérales à des cloisons se dirigeant vers la face profonde de l'albuginée et formant des compartiments de forme conique (les lobules testiculaires au nombre de 250 à 300).

5-b- Tissu propre ou pulpe testiculaire :

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

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

6- VASCULARISATION DU TESTICULE :

6-a- **ARTERES** : la vascularisation artérielle est assurée par trois artères [6] (voir **schéma 2**) :

- **Artère testiculaire** : artère principale, essentiellement destinée au testicule. Elle naît le plus souvent de l'aorte abdominale de 2 à 5cm au-dessous des artères rénales ; dans 12 à 15% des cas, elle peut avoir une origine plus élevée, aortique au-dessus des artères rénales voire même des surrénales.

Après un trajet lombaire, rétroperitonéal assez rectiligne, elle traverse le canal inguinal devenant nettement flexueuse, chemine dans le cordon spermatique où elle abandonne quelques fines collatérales proches du canal péritonéo-vaginal quand celui-ci persiste. Avant sa terminaison, l'artère testiculaire donne le plus souvent deux collatérales épiddymaires, l'une antérieure pour la tête, l'autre postérieure destinée au corps et à la queue de l'épididyme ; cette dernière branche longeant l'épididyme sur son bord interne jusqu'à l'anse épiddymo-déférentielle. L'artère testiculaire se termine au-dessus du bord postéro-supérieur du testicule en deux branches parenchymateuses, externe et interne qui atteignent le testicule en croisant le bord interne du corps de l'épididyme puis la ligne de réflexion de la vaginale, pénétrant alors sous l'albuginée dessinant des sinuosités sur les faces interne et externe du testicule.

L'irrigation parenchymateuse est assurée par des vaisseaux septaux naissant des branches terminales situées sous l'albuginée se dirigeant pour la plupart vers le médiastin du testicule où ils se réfléchissent avant de se distribuer aux lobules parenchymateux.

- **Artère du conduit déférent (canal déférent)** : Branche de l'artère vésiculo-déférentielle ou vésicale caudale, elle est issue de l'artère iliaque interne ou hypogastrique ; elle chemine au contact du conduit déférent auquel elle abandonne de fins rameaux jusqu'à l'anse épiddymo-déférentielle où elle se termine par deux ou trois branches. L'une d'elles établit le plus souvent une anastomose avec la branche épiddymaire postérieure de l'artère testiculaire, une autre pouvant vasculariser directement le pôle postéro-inférieur du testicule.

-**Artère crémasterique ou funiculaire** :

Branche de l'artère épigastrique, elle-même issue de l'artère iliaque externe, l'artère crémasterique accompagne le cordon jusqu'à la queue de l'épididyme, étant située en dehors du fascia spermatique interne.

Elle se termine à ce niveau par des branches qui s'anastomosent avec l'artère testiculaire et l'artère du conduit déférent, cette anastomose des trois artères

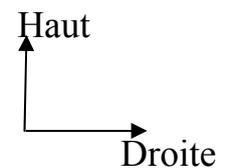
Tumeurs testiculaires

correspondant à la classique description de Jarisch en 1889 puis de Colle en 1902.

L'anastomose entre l'artère du conduit déférent et la branche épидидymaire postérieure de la testiculaire existe dans la majorité des cas réalisant une anse vasculaire épидидymo-déférentielle pouvant elle-même recevoir des rameaux de l'artère crémasterique, certains cheminent le long du ligament scrotal.



Schéma 2



Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme (d'après Pillet)

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

6-b-LES VEINES :

Les veines du testicule, de ses enveloppes et de l'épididyme sont séparées des veines scrotales par un plan avasculaire mais il existe des anastomoses au niveau du ligament scrotal et de la racine des bourses. La conception classique distingue deux groupes veineux ; l'un antérieur ou plexus pampiniforme, l'autre postérieur, la veine crémasterique ou funiculaire. Une conception plus moderne suite aux travaux de Haberer et plus récemment à ceux de Gaudin (1988) [6] décrit trois groupes veineux :

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

Cette conception correspond d'ailleurs à la répartition artérielle.

-TRAJET ET TERMINAISONS

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

Le mode de terminaison mérite quelques précisions :

- A gauche : la veine testiculaire se jette dans la veine rénale gauche plus rarement dans une branche d'origine de cette veine ou dans l'origine de l'arc réno-azygo-lombaire. Elle peut être dédoublée à sa terminaison dans environ 10 à 15% des cas.

- A droite : la veine testiculaire se jette dans la veine cave inférieure sous rénale plus rarement dans l'angle de réunion des deux vaisseaux, voire dans la veine rénale droite. Elle peut être dédoublée, les abouchements étant alors variables.

7- Les lymphatiques :

Les capillaires lymphatiques du testicule constituent un réseau assez dense dans les lobules autour des tubes séminifères, delà ils passent dans les cloisons et gagnent le médiastin du testicule en formant plusieurs vaisseaux, pour gagner

enfin le bord postero-supérieur de la glande. Delà ils montent le long des vaisseaux testiculaires du cordon qu'ils quittent à partir du croisement urétéral pour se diriger en dedans vers les ganglions abdomino-aortiques ; les connexions varient à droite et à gauche :

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

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

8- Les tuniques des bourses :

La constitution des bourses est entièrement expliquée par l'embryologie.

Le testicule se développe initialement au niveau de la partie profonde du fœtus. Le pôle inférieur de la glande est relié à la partie profonde du repli cutané qui constituera la tunique des bourses par un ligament : le gubernaculum testis (ligament inguinal du testicule). C'est ce ligament qui est ultérieurement le vecteur de la migration testiculaire.

En migrant, le testicule va entraîner devant lui tous les éléments de la paroi abdominale, ainsi les bourses sont constituées de sept tuniques de dedans en dehors [6].

LES SEPT TUNIQUES DES BOURSES

8-a-La tunique vaginale : c'est l'émanation du péritoine entraînée par le testicule. Sa partie inférieure est réduite dans le cordon spermatique à un reliquat fibreux (le ligament de cloquet). La tunique vaginale est une séreuse à deux feuillets, pariétal et viscéral ; c'est la tunique la plus profonde des bourses qui entoure de chaque côté le testicule et l'épididyme.

8-b-Le fascia spermatique interne : mince au niveau du cordon, plus épais sur le testicule, il s'engage en haut dans le canal inguinal pour se continuer avec le fascia transversalis. En bas, il adhère à la partie postérieure du testicule et de

l'épididyme et entoure le ligament scrotal (ligament inguinal) du testicule. Il contient des artères issues de l'artère crémastérique.

8-c-La tunique musculuse : provient du muscle crémaster, elle est constituée par deux faisceaux :

*Un faisceau externe assez volumineux issu du corps musculaire du muscle oblique interne de l'abdomen (petit oblique) et du muscle transverse de l'abdomen. Les fibres musculaires descendent le long du cordon pour se terminer de façon étagée dans le fascia spermatique interne ; les plus inférieures atteignent le testicule. Ce muscle adopte une disposition en éventail sur le fascia spermatique.

* Un faisceau interne beaucoup plus grêle qui se détache de l'épine du pubis et du tendon conjoint. Ces fibres sont également étalées en éventail si bien qu'elles s'unissent en faisceau externe mais n'atteignent pas le testicule.

Ces insertions d'origine du muscle crémaster expliquent le réflexe crémastérien obtenu par excitation de la face interne de la cuisse qui par contraction musculaire entraîne l'ascension du testicule homolatéral.

8-d-Le fascia spermatique externe: est constitué par l'aponévrose superficielle du muscle oblique externe (muscle grand oblique de l'abdomen). Très mince, il se continue en haut avec l'aponévrose du muscle oblique externe et sur le pénis avec le fascia du pénis.

8-e-La tunique celluleuse : formée de tissu conjonctif lâche, continue avec le tissu cellulaire sous cutané de l'abdomen et du périnée. C'est cette tunique qui représente une zone de glissement permettant l'énucléation du bloc épiddymo-testiculaire après ouverture du dartos. Celui-ci est séparé des plans superficiels de la cuisse par les attaches ischio-pubiennes du dartos qui constituent les limites latérales de cet espace celluleux ce qui permet la limitation des suppurations d'origine scrotale.

8-f-Le dartos : un muscle peaucier qui tapisse la face profonde du scrotum.

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

Sur les côtés, il s'insère sur les branches ischio-pubiennes et contribue à séparer complètement les bourses des plans superficiels de la cuisse.

8-g- La peau ou scrotum : Très fine et souple, elle a pour caractéristique de se laisser distendre parfois de façon monstrueuse au cours des éléphantiasis testiculaires et de l'hématome intra scrotal. Elle est striée transversalement par des nombreux sillons, elle présente sur la ligne médiane un raphé longitudinal. C'est la seule enveloppe qui soit commune aux deux bourses.

V-RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

Les testicules sont des glandes sexuelles masculines paires assurant la production des spermatozoïdes (sécrétion externe) et d'une partie des hormones sexuelles (sécrétion interne) [7].

Les testicules sont divisés en compartiments internes appelés lobules au nombre d'environ 300 lobules par testicule et chaque lobule contient 3 lobules séminifères où sont fabriqués les spermatozoïdes. A l'intérieure des testicules il y a trois types de cellules :

- * cellules spermatogènes ;
- * Cellules de Sertoli ;
- * cellules interstitielles ou cellules de Leydig.

1- Les cellules spermatogènes : Entraînent la formation des spermatozoïdes.

Spermatogonies → Spermatocytes I → Spermatocytes II → spermatozoïdes.

La fabrication des spermatozoïdes se fait en 74 jours ; la maturation se fait en une douzaine de jours durant leur cheminement de l'épididyme vers l'ampoule déférentielle où ils sont stockés jusqu'à l'éjaculation.

2- Les cellules de Sertoli : s'étendent de la basale à la lumière du tubule.

Rôle: Les cellules de Sertoli soutiennent, protègent et nourrissent les spermatozoïdes ; contrôlent les mouvements des spermatogènes, la libération des spermatozoïdes, phagocytent le surplus de cytoplasme ; sécrètent un liquide nécessaire au transport des spermatozoïdes, sécrètent l'hormone inhibine qui assure le rétrocontrôle des spermatozoïdes.

3- Les cellules interstitielles ou cellules de Leydig :

Sécrètent les androgènes en particulier la testostérone qui assure diverses fonctions :

*Elle joue un rôle prépondérant dans le développement des caractères masculins ;

* Elle stimule le développement des organes annexes de l'appareil reproducteur (prostate, vésicules séminales) ;

L'emplacement du scrotum et la contraction de ses fibres musculaires règlent la température. La production et la survie des spermatozoïdes nécessitent une température inférieure à 0,3° celcius à une température normale à 36,7° celcius.

Sous les bourses se trouve le muscle crémaster qui joue un rôle de thermostat : c'est-à-dire que pendant la chaleur les testicules descendent dans la bourse et pendant le froid ils montent contre la paroi abdominale.

VI- Histoire naturelle de la tumeur testiculaire primitive

Durant son stade de début, intra testiculaire (p T1), la tumeur germinale s'étend dans le parenchyme testiculaire voisin par invasion directe et ou par propagation in situ le long des tubes séminifères. Au contacte de ces zones tumorales, le parenchyme exocrine est fréquemment le siège d'une hypospermatogénèse sévère et il peut exister un certain degré d'hyperplasie leydigienne, le plus souvent relative. L'invasion du rete testis, qui fait partie de ce

stade intra testiculaire est fréquente et se fait aussi soit par extension directe, soit par propagation intra canalaire in situ.

Le stade extra testiculaire survient lorsque l'albuginée est dépassée. Cette barrière longtemps efficace, se laisse franchir dans les zones de moindre résistance : ancien site d'une biopsie, point de passage d'un vaisseau ou implantation du rete testis. L'invasion de l'albuginée et de l'épididyme (**p T2**) se poursuit par celle du cordon spermatique (**p T3**). Quant à l'envahissement de la paroi scrotale (**pT4**), de pronostic défavorable, il est souvent favorisé par une intervention antérieure (orchidopexie).

L'appréciation exacte de l'extension locale de la tumeur est un élément de pronostic important. Il en est de même pour les embols veineux ou lymphatiques que l'on doit rechercher soigneusement non seulement au niveau des vaisseaux du cordon, mais aussi au niveau de la tumeur, du parenchyme adjacent et de l'albuginée [14].

VII- ANATOMOPATHOLOGIE ET CLASSIFICATION DES TUMEURS DU TESTICULE

Sur le plan histologique, 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.

- Tumeurs non germinales :

Représentent 5% des tumeurs testiculaires, non fréquentes, formées dans le testicule à partir de cellules autres que les cellules germinales [11].

A- LES TUMEURS GERMINALES DU TESTICULE

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.

La classification des tumeurs germinales a été définie par l'OMS qui distingue des tumeurs à une seule composante histologique (séminome, séminome spermatocytaire, carcinome embryonnaire, tumeur vitelline, polyembryome, choriocarcinome, tératome) et des tumeurs mixtes à plusieurs contingents. Mais pour le clinicien il existe deux groupes fondamentalement opposés sur le plan clinique :

- * Les tumeurs séminomateuses (séminome pur) ;
- * les tumeurs non séminomateuses (autres types histologiques et toutes les tumeurs mixtes).

1 - LES TUMEURS SEMINOMATEUSES DU TESTICULE :

- Le séminome typique : (goniome, dysgerminome)

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

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

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

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

Microscopie : Le séminome est constitué d'une prolifération uniforme de grandes cellules arrondies de 15 à 25 μ à cytoplasme claire et à noyau central riche en mitose. Ces cellules se groupent en nappes, en travée ou en nid en s'accompagnant d'un stroma fibreux ou infiltré de nombreux lymphocytes.

Si le diagnostic de séminome est dans la plupart des cas facile, celui de tumeur séminomateuse doit s'appuyer sur l'étude d'un grand nombre de prélèvement et une étude immunohistochimique complète afin de ne pas méconnaître un autre

contingent histologique si minime soit-il entraînant un pronostic et thérapeutique tout à fait différent (voir **fig A**) [2 ,11].

Les variantes du séminome typique :

- Le séminome « anaplasique » ou atypique:

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

- Le séminome spermatocytaire:

Il représente 7% de tous les séminomes.

Il est issu des cellules de la spermatogenèse du tube séminifère (spermatogonies ou spermatocytes) et non de cellules germinales primitives. Il est formé de cellules dont la taille varie de celle d'un lymphocyte à celle d'une cellule géante. Il est rare (moins de 5% des séminomes), survient à un âge élevé nettement au-dessus de 40ans : bilatérale dans 10% des cas, ne se rencontre jamais sur testicule ectopique. Il est toujours intra testiculaire, bien limité et ne métastase pas. Les marqueurs sériques sont constamment négatifs.

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

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

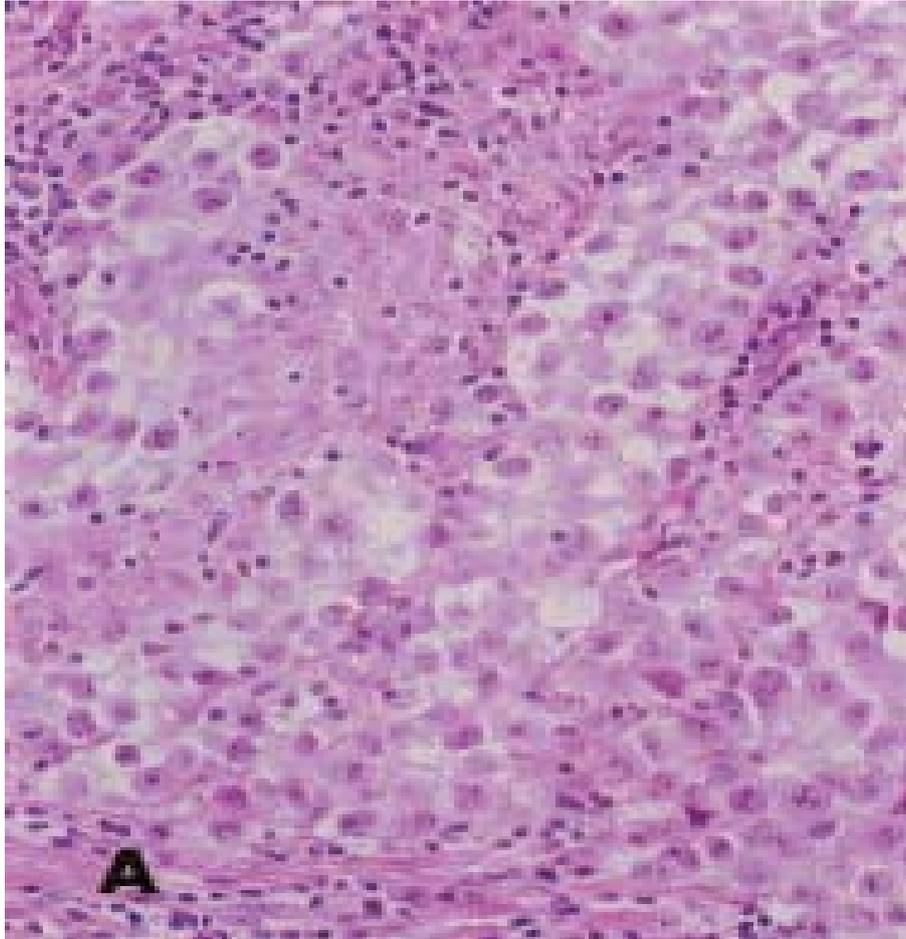


Fig. A

Séminome: membrane cellulaire nette autour d'un cytoplasme Clair et noyaux de Forme régulière.

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

2- LES TUMEURS NON SEMINOMATEUSES DU TESTICULE

- 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.

Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur molle et grisâtre de taille variable mal limitée et parsemée de zones nécrotiques et hémorragiques. La tumeur n'est pas encapsulée.

Microscopie : Les cellules d'apparence épithéliales sont assez monomorphes, polyédriques à noyau volumineux riches en mitoses. Ces cellules se regroupent en structure pseudoglandulaire, tubulaire ou papillaire parfois en nappes posant alors des problèmes diagnostics avec un séminome atypique (voir **figure B**) [2,11].

- 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.

Microscopie : La tumeur vitelline est d'une grande hétérogénéité architecturale adoptant une disposition réticulaire micro ou macro kystique solide ou papillaire. Deux aspects tumoraux sont pathognomoniques mais très inconstants : Les corps de Shuller-Duval ou structures péri-vasculaires glomeruloïdes et les globules hyalins.

La tumeur est d'évolution rapide, l' α foetoprotéine est constamment élevée avant l'orchidectomie (voir **figure C**) [2,11].

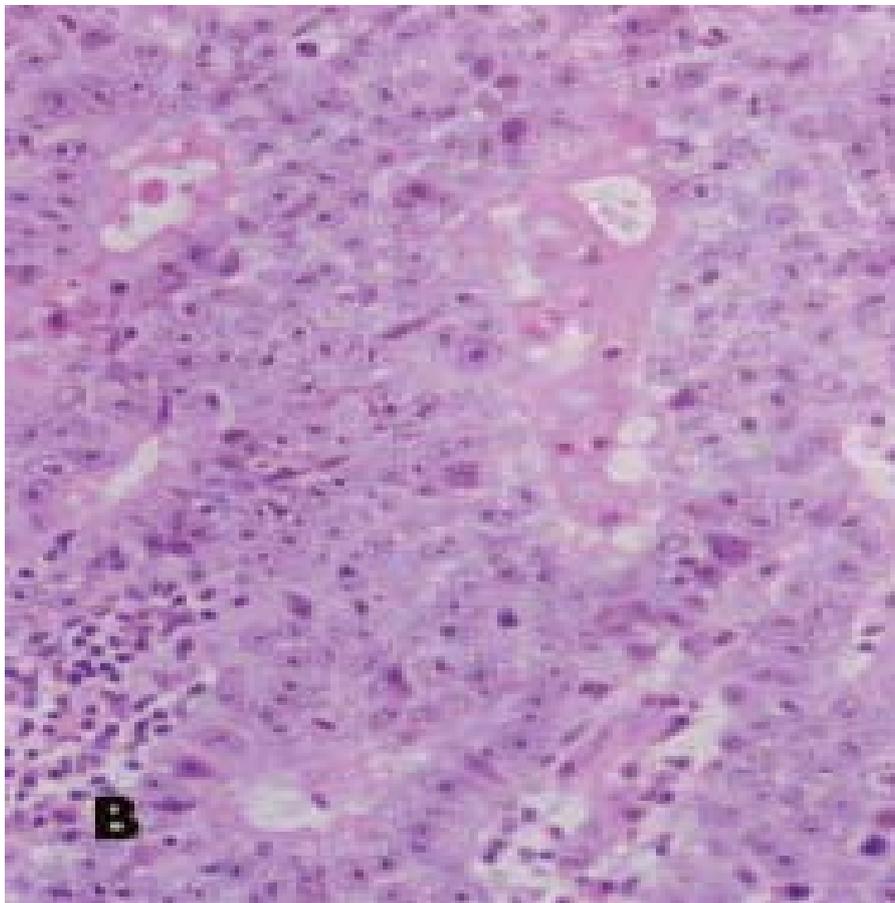


Fig. B

Carcinome embryonnaire: cellules anaplasiques indifférenciées avec structure épithéliale irrégulière, noyaux polymorphes et nucléoles bien visibles.

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

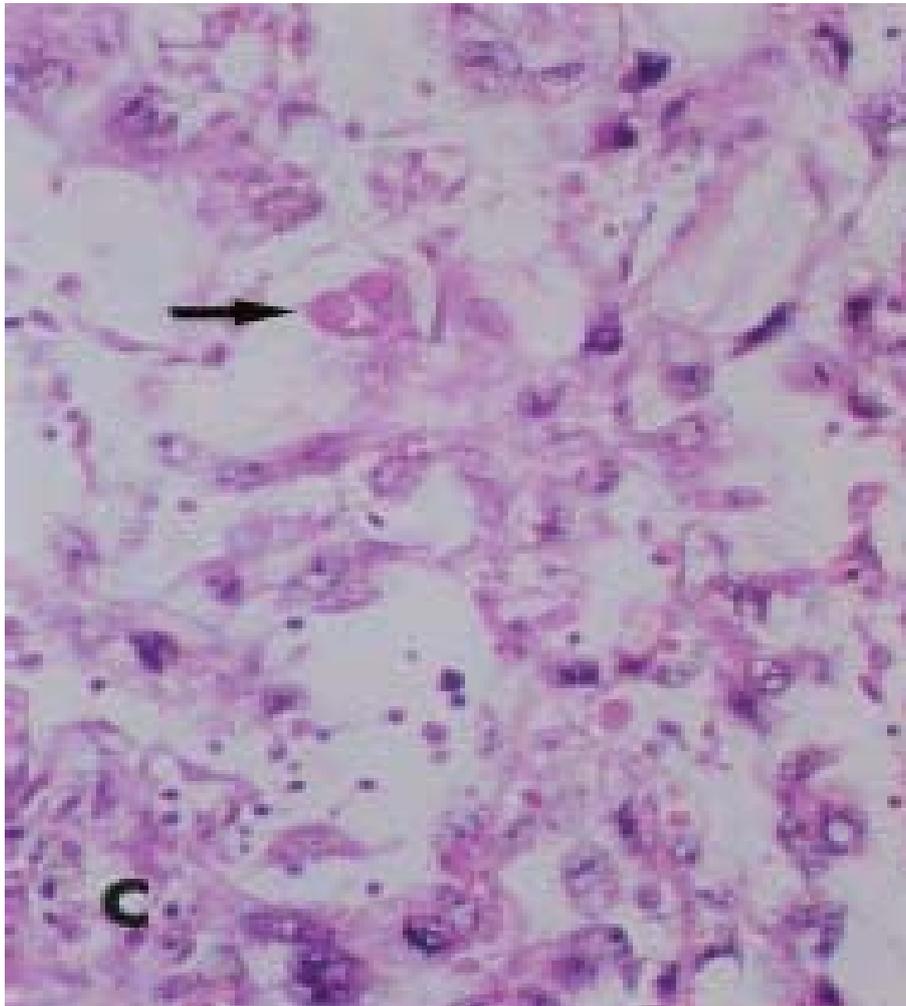


Fig. C

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

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

-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.

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

Microscopie : Le choriocarcinome associe en proportion variable de cellules syncytiotrophoblastiques, cytotrophoblastiques et de cellules trophoblastiques intermédiaires. Ces composantes cellulaires sont arrangées dans des modes variantes habituellement dans une hémorragie extensive d'origine nécrotique.

Les cellules syncytiotrophoblastiques sont multinuclées avec des taches profondément éosinophiliques à cytoplasme amphophile, large, irrégulier et hyperchromatique.

Les cellules cytotrophoblastiques ont un cytoplasme pâle voire clair avec un seul noyau irrégulièrement formé avec un (1) ou deux (2) nucléoles proéminent(s).

Les cellules trophoblastiques intermédiaires ont un cytoplasme éosinophile voire clair et un seul nucléole. Les cellules cytotrophoblastes et syncytiotrophoblastes sont étroitement agencées au tour de lacunes sanguines mais réalisent inconstamment des structures pseudo-villositaires (voir figure **D**) [3, 5, 11].

- Le Tératome :

Représente 6,2 % des tumeurs du testicule.

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.

Les formes pures sont rares (moins de 3%), les formes associées sont fréquentes (30% des tumeurs germinales).

En fonction de l'âge de survenue, on distingue :

* **Les tératomes de l'enfant** en dessous de 5 ans qui sont presque constamment purs, matures, bénins ;

* **Les tératomes survenant de la puberté à l'âge adulte** : sont constamment associés, immatures ou intermédiaires de comportement toujours malin.

Les tératomes matures de l'adulte n'existent pas ou sont exceptionnels. Ils sont constamment associés au séminome ou au carcinome embryonnaire chez l'adulte.

Macroscopie : Il s'agit de tumeur hétérogène, souvent volumineuse avec des zones kystiques à contenu claire ou mucineux et des zones solides avec des plages chondroïdes.

Microscopie : Le tératome est associé en proportion variable à des contingents tissulaires appartenant aux trois feuilletts qui se disposent de façon anarchique (ectoderme ; endoderme ; mésoderme) :

* **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 [2,11]:

° **Tératomes matures** :

Représentent 33% des tératomes, exclusivement constitués de tissu bien différencié (voir **figure E**).

° **Tératomes immatures** :

Représentent 67% des tératomes constitués de tissu peu différencié (voir **figure F**).

° **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 :

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.

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.

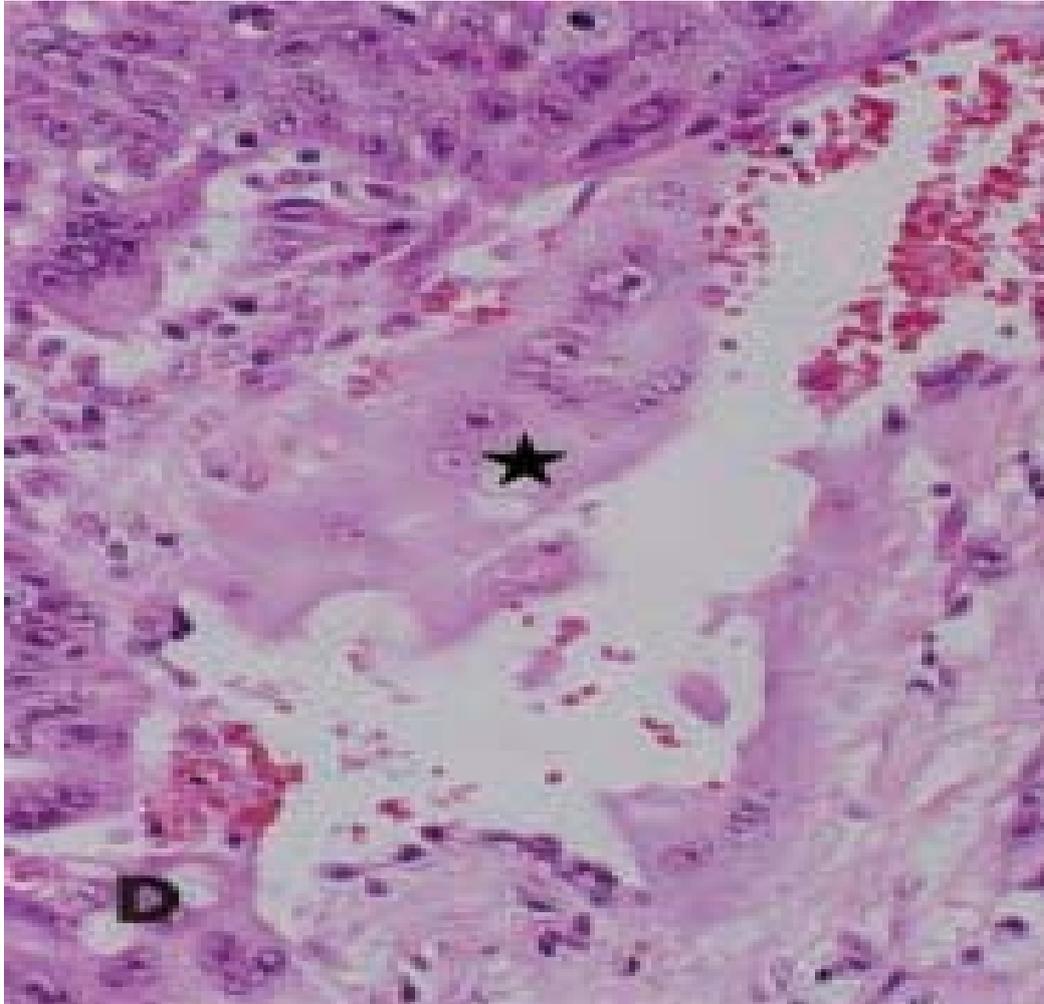


Fig D

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

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

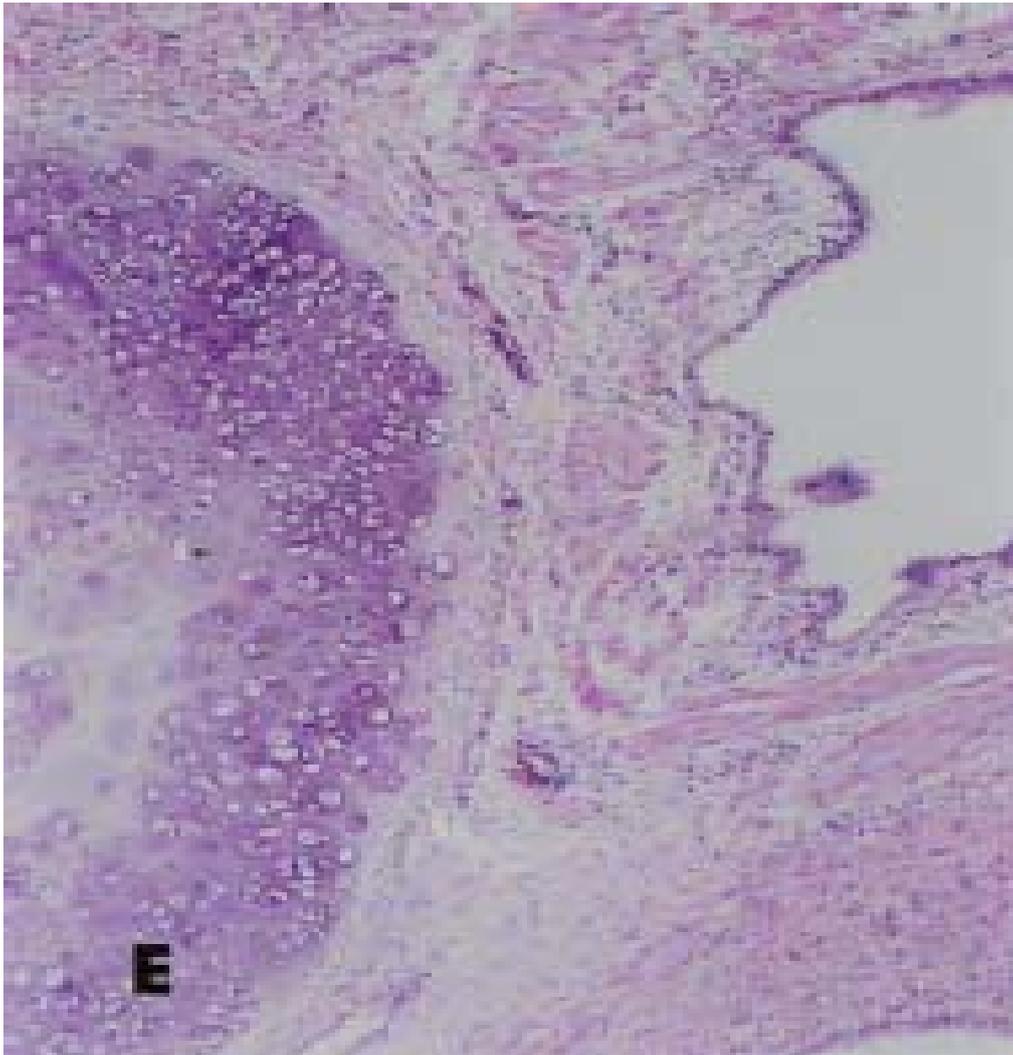


Fig. E

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.

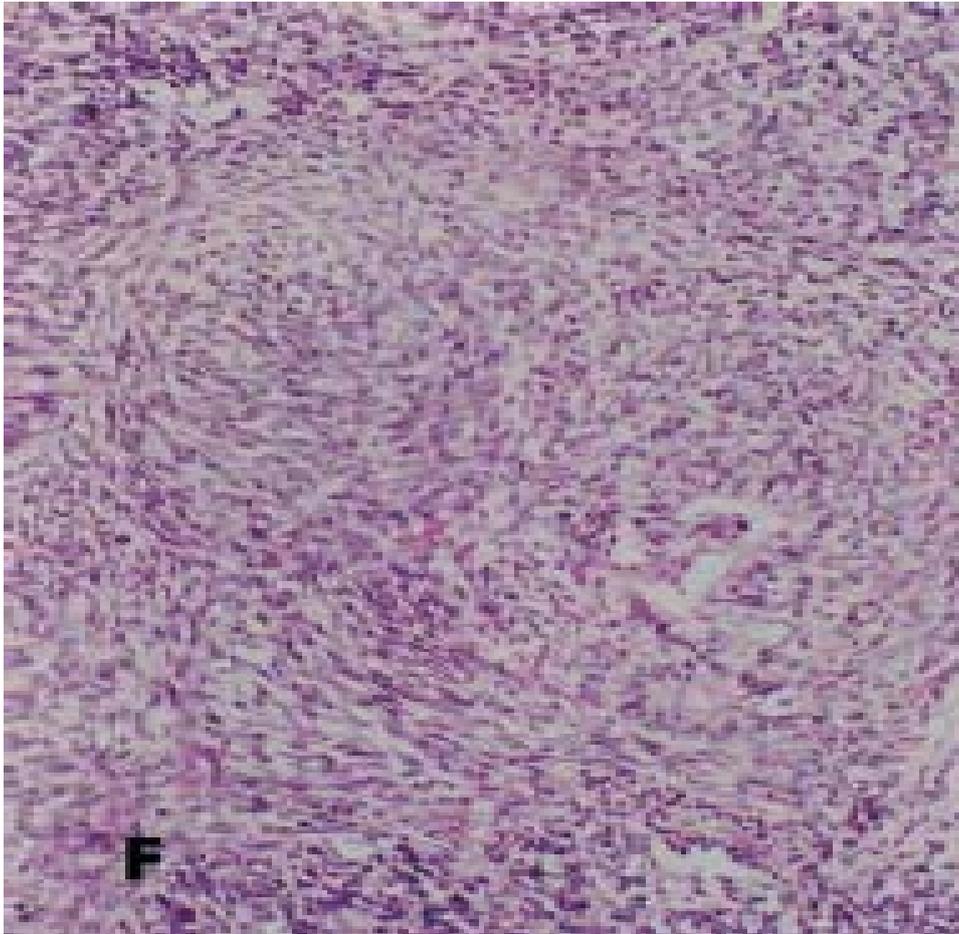


Fig. F

Tératome: composé de tissus de plusieurs feuilletts 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).

- Le polyembryome :

Tumeur formée essentiellement de corps embryoïdes rarissime et hautement maligne, jamais retrouvée à l'état pur.

3-TUMEURS GERMINALES A PLUSIEURS COMPOSANTES HISTOLOGIQUES :

Il s'agit de tumeurs germinales différenciant plus d'un type histologique y compris le séminome à l'exception du séminome spermatocytaire. Les formes mixtes représentent actuellement 70 à 80% des tumeurs germinales non séminomateuses [14].

L'association la plus fréquente est faite d'une prépondérance de carcinome embryonnaire et de tératome : c'est le tératocarcinome.

Dans 2/3 des cas la tumeur est extratesticulaire, volumineuse associant des zones kystiques (tératomateuses) et des zones charnues nécrotiques (carcinome embryonnaire). Les marqueurs sériques sont très fréquemment élevés.

Leur extension locale et générale est très largement conditionnée par la proportion de carcinome embryonnaire au sein de l'association, car seul le carcinome embryonnaire et le trophoblaste auraient la capacité de donner des métastases à distance avec possibilité de différenciation tératomateuse ultérieure dans les différents sites métastatiques.

4- LA NEOPLASIE GERMINALE INTRATUBULAIRE (NGIT) :

Il s'agit de la présence de cellules germinales dans les tubes séminifères au voisinage des tumeurs germinales invasives. Les cellules germinales atypiques sont les précurseurs de tumeurs germinales. On parle de carcinome in situ (CIS). C'est SKAKKEBAEK qui en 1972 observant à l'état isolé cette prolifération intra tubulaire dans les testicules d'hommes infertiles lui donnant le nom de « carcinome in situ » CIS et démontra son évolution ultérieure en tumeur germinale invasive. Le terme de carcinome in situ « CIS » est préféré à celui de « séminome in situ » car il ne préjuge pas du type de tumeur invasive qui se

développera ultérieurement, donc il est actuellement remplacé par celui de néoplasie germinale intra tubulaire « NGIT ». Elle est retrouvée de façon quasi constante en bordure des tumeurs germinales invasives séminomateuses et non séminomateuses [14]. A l'état isolé elle a été retrouvée dans 0,5 à 1% des biopsies testiculaires d'hommes infertiles ; elle est plus fréquente en cas d'antécédents de cryptorchidie ou d'orchidopexie.

Macroscopie : On n'observe pas de déformation testiculaire.

Microscopie : La 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).

5- AUTRES TYPES DE TUMEURS GERMINALES DU TESTICULE :

- Les « Bun out tumors » ou tumeurs consumées :

Certaines tumeurs testiculaires ont un développement rapide dépassant les possibilités de leur apport vasculaire ; ceci entraîne une involution de la tumeur pour laquelle l'examen histologique ne retrouve que des tissus cicatriciels fibreux sans cellules tumorales. Cet aspect cicatriciel (petites zones échogènes) est retrouvé lors d'échographie sur testicules sans anomalie palpable, réalisée à la recherche d'une lésion pouvant être à l'origine de métastases rétro-péritonéales ou sus claviculaires et évoquant une tumeur germinale [4].

-La Tumeur à cellules de Sertoli :

Tumeur caractérisée par la présence de cellules de grande taille à cytoplasme claire et à noyau irrégulier présentant un certain polymorphisme cytonucléaire et quelques rares mitoses. Ces éléments cellulaires s'organisent en tubes au sein d'un stroma fibro-collagène peu dense [9].

B -LES TUMEURS NON GERMINALES DU TESTICULE

Il s'agit de tumeurs rares. On peut rencontrer :

1- Les tumeurs du stroma gonadique et des cordons sexuels :

Elles sont rares, ne représentent que 4 à 5% de l'ensemble des tumeurs du testicule. Les formes anatomopathologiques les plus fréquemment décrites sont celles composées d'une seule catégorie de cellules : Tumeur à cellules de Leydig, Tumeur à cellules de la granulosa [9,11]. Les formes intriquées avec plusieurs contingents cellulaires sont exceptionnelles.

Les cellules du stroma gonadique et des cordons sexuels dérivent embryologiquement de la crête génitale. Les tumeurs mixtes issues de ces cellules sont exceptionnelles et peuvent survenir à tout âge avec un pic de fréquence chez l'enfant et l'adulte jeune.

A la différence des tumeurs à cellules de Leydig, l'activité endocrine de ces formes mixtes est peu commune et la tumeur est souvent d'une découverte fortuite. Les formes sécrétantes se manifestent chez l'enfant par un tableau de pseudopuberté précoce, alors que chez l'adulte apparaissent des signes de féminisation à type de gynécomastie. La gynécomastie est liée soit à un excès de production d'oestrogènes dans les cellules tumorales, soit à un défaut de synthèse des androgènes.

Histologiquement, ce petit groupe de tumeur se compose d'éléments cellulaires variés :

* large contingent de cellules tumorales faiblement acidophiles, à noyau central rond ou ovalaire parfois rainuré. Ces cellules forment des lobules compacts avec des corps de **Call** et **Exner** ou constituent des follicules de taille variable arrondis et dont la lumière est occupée par un matériel mucineux, parfois les cavités folliculaires sont élargies réalisant un aspect kystique : **contingent à cellules de la granulosa** [9].

* **Contingent à cellules de Leydig** : Il s'agit de cellules polyédriques de taille moyenne à petite, à limite cytoplasmique peu nette et à noyau nucléolé dense légèrement excentré [9].

Ces éléments sont groupés en nappes ou en cordons séparés par un fin réseau vasculaire. Par ailleurs, on ne note pas de foyer de nécrose ni d'invasion vasculaire.

La majorité des tumeurs mixtes des cordons sexuels et du stroma gonadique sont bénignes. Cependant quelques cas sporadiques de forme maligne sont rapportés. Cette malignité est l'apanage des formes de l'adulte et est difficile à affirmer car les critères histologiques de malignité font souvent défaut.

Mais pour certains auteurs quelques éléments de présomption plaideront pour la malignité : taille de la tumeur > (supérieure) à 5 cm, emboles vasculaires tumoraux sanguins ou lymphatiques, activité mitotique élevée, nécrose tumorale, atypie cytonucléaire, polymorphisme cellulaire, envahissement de l'albuginée, de l'épididyme ou du cordon. En fait le seul témoin fidèle de malignité est l'apparition de métastases (ganglions, poumons, foie, os, reins) ces dernières pouvant survenir tardivement.

2 -Les tumeurs des annexes testiculaires et des tissus de soutien :

* **Les tumeurs communes du stroma conjunctivo-vasculaire et du tissu nerveux :**

Le **rhabdomyosarcome** constitue l'entité histologique la plus commune. L'analyse microscopique montre une tumeur d'évolution rapide, naissant vraisemblablement de l'albuginée du testicule envahissant les structures avoisinantes. A la coupe, elle apparaît de couleur gris-rosée, de consistance molle, volontiers lobulée. Elle est composée de grandes cellules allongées, inégales, multilobulées, présentant de nombreuses mitoses et parfois des doubles striations [11].

3 - Les tumeurs secondaires du testicule :

Les lymphomes testiculaires (lymphosarcomes, lymphoblastosarcomes, localisation testiculaire de la maladie de Hodgkin) représentent 5% des tumeurs malignes du testicule. Elles se présentent souvent comme des tumeurs primitives, bilatérales dans 20% des cas, et survenant presque toujours au-delà de 50 ans.

Les tumeurs secondaires de nature épithéliale sont exceptionnelles ; les nodules infiltrent le tissu interstitiel en refoulant les tubes séminifères avant de les envahir. Le point de départ est par ordre de fréquence : le poumon, la prostate, le tractus digestif, le testicule controlatéral, la vessie, le pancréas et les reins [11].

- LA CLASSIFICATION DES TUMEURS TESTICULAIRES :

Elle reflète l'étendue de la maladie tumorale et si possible son degré d'agressivité. Il existe trois classifications principales [11] :

- Celle de BODEN, en trois stades I, II, III
- Celle de MAIER et MITTEMEYER qui divise le premier stade en deux sous groupes ;
- Celle de l'UICC (Union Internationale pour la Classification des Cancers) qui utilise le système T.N.M.

En fait aucun système de classification n'est parfait ; nous utiliserons la classification de BODEN modifiée qui a l'avantage d'être partagée par la majorité des auteurs et de permettre un langage commun ; et la classification de l'UICC.

A- LA CLASSIFICATION DE BODEN :

Stade I : tumeur intra testiculaire avec ou sans invasion annexielle,

Stade II : métastases rétro péritonéales sous diaphragmatiques,

Stade IIa : micro métastases,

Stade IIb : métastases inférieures à 5 cm de diamètre,

Stade IIc : métastases supérieures à 5 cm de diamètre,

Stade III : métastases au-delà de l'espace rétro péritonéal.

B- LA CLASSIFICATION DE L'UICC (T.N.M)

T

T0 : absence de Tumeur primitive	Tx : Tumeur primitive ne pouvant être classée en absence d'orchidectomie.
Tis : Tumeur microscopique intra tubulaire (in situ).	T1 : Tumeur limitée au testicule et au rete-testis, pouvant envahir l'albuginée mais pas la vaginale. Pas d'envahissement vasculaire ou lymphatique.
T2 : Tumeur franchissant l'albuginée et envahissant la vaginale ou tumeur avec invasion vasculaire ou lymphatique.	T3 : Tumeur envahissant le cordon spermatique.
T4 : Tumeur envahissant la paroi scrotale.	

N

NO : Absence de métastases Ganglionnaires.	Nx : Ganglions non évaluables.
N1 : moins de 5 ganglions mesurant au maximum 2cm de diamètre	N2 : ganglions unique de 2à 5cm de diamètre, ou ganglions multiples tous inférieurs ou égal à 5cm de diamètre.
N3 : ganglions supérieurs à 5cm de diamètre	

M

M0 : absence de métastases,	Mx : métastases non évaluables,
M1 : métastases à distance,	M1a : métastases ganglionnaires non régionales ou pulmonaires,
M1b : autres localisations métastatiques	

VIII -LES SIGNES CLINIQUES

A- TYPE DE DESCRIPTION :

1- TUMEURS GERMINALES DU TESTICULE

a - CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

- Le symptôme dominant le plus fréquent des tumeurs testiculaires est la tuméfaction indolore du testicule ; 30 à 40% des patients se plaignent d'une douleur sourde irradiant dans l'aîne, le périnée ou le scrotum.

Les douleurs aiguës sont rares dans les tumeurs testiculaires. En présence d'une épididymite ou une orchite-épididymite, un contrôle rapproché est impératif [10].

La masse dure en plein parenchyme représente la forme typique, elle est volontiers insensible ou peu douloureuse.

- Une grosse bourse ; dont le contenu scrotal n'est pas dissociable.

- Les « bourses aiguës » associent une douleur à des signes inflammatoires ; elles représentent le diagnostic différentiel le plus courant des tumeurs malignes du testicule.

- La bourse plate et vide associée à des douleurs abdominales et à une altération de l'état général ou à une gynécomastie doit faire évoquer la possibilité d'une tumeur du testicule en position ectopique.

- Les douleurs lombaires sont retrouvées chez 10% des patients et s'associent volontiers à des douleurs abdominales, anorexie, elles sont le témoin d'adénopathies rétropéritonéales.

- La gynécomastie est retrouvée dans 5 à 10% des cas et doit faire rechercher une tumeur testiculaire.

- La découverte peut être fortuite à l'occasion d'un bilan de stérilité ou par la palpation simple des organes génitaux externes (toilette, partenaire sexuel).

-Les métastases pulmonaires découvertes par la toux, dyspnée ou hémoptysie représentent une circonstance rare, elles sont volontiers le témoin de tumeur ayant un contingent choriocarcinomateux.

b - EXAMEN PHYSIQUE : Il est fondamental.

Cet examen physique commence par :

Inspection : A la recherche d'une tuméfaction scrotale et testiculaire ; à l'appréciation de la peau scrotale.

La palpation : Le patient sera examiné couché puis debout ; on commence par le testicule sain qui sert de point de référence en ce qui concerne la taille, la consistance, la sensibilité.

Il faut comparer les deux testicules par la palpation bimanuelle ; cet examen physique est bilatéral et comparatif. Un testicule plus gros que l'autre avec une surface bosselée et de consistance variable est suspect. On palpe les repères sémiologiques : le déférent, le sillon inter épидидymo-testiculaire, le testicule et le ressaut de la vaginale.

c-1- Dans la forme typique : La palpation retrouve une tuméfaction testiculaire dure irrégulière déformant le testicule, insensible ou peu douloureuse à la palpation. La tumeur est séparée de l'épididyme par le sillon inter-épididymo-testiculaire (Signe de Chevassu). Il peut s'agir d'une tumeur pesante, volumineuse ou d'un nodule testiculaire dur qui peut évoquer à tort un noyau épидидymaire. La tumeur est opaque à la transillumination. Toute lésion testiculaire est considérée comme maligne jusqu'à preuve du contraire.

Le testicule tumoral peut présenter plusieurs aspects :

- Lorsque la tumeur est localisée au testicule, le cordon et les enveloppes scrotales sont normaux. L'épididyme est perçu, courant sur la surface testiculaire (signe de chevassu).

Ainsi toute masse intra testiculaire dure, parfois irrégulière, et modifiant la consistance du testicule doit être considérée comme une tumeur du testicule jusqu'à preuve du contraire.

Cette tumeur doit être palpée doucement de manière à ne pas augmenter les risques de métastases.

- Lorsque la tumeur envahit les annexes testiculaires (épididyme et cordon), la palpation ne perçoit plus qu'une masse testiculaire indistincte des autres structures anatomiques. La bourse est souvent distendue, la peau devient luisante et fine mais les enveloppes restent libres par rapport à la tumeur sauf si une chirurgie scrotale antérieure a été réalisée.

Le plus souvent le reste de l'appareil génital est normal. La palpation abdominale recherche une atteinte rétro-péritonéale sous forme d'une masse épigastrique ; il faut palper tous les relais ganglionnaires, les glandes mammaires. On termine l'examen clinique par la palpation des creux sus-claviculaires, du foie et un toucher rectal (TR).

c-2- LES FORMES CLINIQUES :

- Les formes aiguës :

Elles ne sont pas exceptionnelles et risquent d'être trompeuses pouvant laisser supposer une orchite-épididymite [15].

Le diagnostic sera basé sur certains éléments positifs :

- ° Perception d'un gros testicule sous une lame d'hydrocèle ;
- ° L'augmentation de l'ombre testiculaire à la transillumination.

Les éléments négatifs sont :

- ° Absence d'antécédents génito-urinaires ;
- ° Voies hautes normales.

- Les formes topographiques :

Cancer sur testicule ectopique :

Les signes sont entre autres : la bourse vide associée à une altération de l'état général, des douleurs abdominales et une gynécomastie parfois des douleurs inguinales ou même des métastases révélatrices.

Devant ces cas, l'exploration testiculaire par voie inguinale doit être proposée en cas de doute diagnostique [15].

- Les formes compliquées :

°Forme à évolution locale : elle se voit essentiellement en cas de séminome ou de tératome mature. La tumeur s'étend aux organes de voisinage, envahit la peau du scrotum pouvant réaliser un fungus malin.

°Forme à évolution métastatique : le cancer testiculaire primitif est habituellement de petite taille ; les métastases par contre sont au premier plan qu'il s'agisse de métastases pulmonaires révélatrices ou de métastases lymphatiques rétropéritonéales voire médiastinales ou sus claviculaires.

IX- EXAMENS COMPLEMENTAIRES

A- IMAGERIE :

1-ECHOGRAPHIE SCROTALE :

Dans la pathologie scrotale, l'échographie est devenue sans conteste la méthode d'imagerie de référence. Dans le domaine des tumeurs testiculaires elle a un rôle dans les étapes suivantes :

* l'étape initiale cruciale du diagnostic de la tumeur testiculaire ; l'échographie scrotale haute résolution participe avec la clinique et le bilan biologique (marqueurs) au diagnostic de tumeur testiculaire.

* La stratégie diagnostique et thérapeutique.

* la surveillance à moyen et à long terme.

a- Les aspects ultrasonores des tumeurs malignes du testicule :

Ils sont fonctions des modes de révélation clinique. Schématiquement on peut considérer qu'il existe cinq cadres cliniques :

- **Grosse bourse indurée d'allure tumorale** : Le rôle de l'échographie est double :

Suspecter les deux diagnostics différentiels suivants, rares mais très trompeurs :

* La tuberculose épидидymo- testiculaire : On doit l'évoquer devant les nodules hypo-échogènes intra testiculaires plus ou moins confluent généralement peu vascularisés, toujours associés à une atteinte épидидymaire généralement de la queue. Et souvent des anomalies de la prostate et des vésicules séminales.

* L'orchite granulomateuse : Dont le diagnostic de certitude est uniquement obtenu à l'étude anatomopathologique compte tenu de son caractère souvent très proche d'une lésion tumorale.

- **Nodule palpable solidaire du testicule** :

L'échographie scrotale est l'examen clé d'imagerie, elle s'articule en deux étapes :

Le diagnostic topographique : Deux possibilités :

L'échographie montre que :

Le nodule est extra testiculaire et alors en général bénin : granulome ou kyste de l'albuginée, petite tumeur bénigne de type fibrome ou adénome (voir **fig G**).

Le nodule est intra testiculaire et solide alors à priori tumoral.

* **Analyse de l'écho structure du nodule** :

Il s'agit d'un nodule solide intra testiculaire hyper ou hypo vascularisé alors l'hypothèse de principe d'un nodule tumoral malin doit être considérée.

- **La dilatation canalaire du rete testis** :

Caractérisée par de fines structures millimétriques trans-sonores linéaires dans le hile testiculaire, sans aucun signal vasculaire, bilatéralité quasi constante mais plus moins symétrique survenant chez un homme dans la maturité aux antécédents de chirurgie pelvienne. Ce diagnostic échographique est aisé si l'examen échographique est pratiqué avec une sonde de haute fréquence et si cet aspect ultrasonore est connu par échographiste ; cela évitera une exploration chirurgicale inutile.

- **Bourse aiguë atypique** :

Le problème se pose chez un homme jeune présentant une bourse douloureuse aiguë, mais sans les signes cliniques caractéristiques d'une torsion du cordon spermatique ou d'une orchite-épididymite.

C'est le problème du diagnostic différentiel avec une tumeur germinale à révélation aiguë (environ 10% des tumeurs testiculaires).

Le diagnostic échographique est facile : L'échographie objective la visibilité d'une formation expansive solide intratesticulaire hétérogène (nécrose, hémorragie expliquant les douleurs aiguës), le plus souvent unique mais parfois multifocale (plusieurs nodules) plus ou moins vascularisés en fonction du degré de la nécrose.

Devant un tel tableau clinico-échographique, l'hypothèse la plus probable est celle d'une tumeur germinale non séminomateuse (TGNS) qui présente des remaniements nécrotiques ou hémorragiques précoces à la différence d'une tumeur germinale séminomateuse plus homogène et d'augmentation progressive.

- Recherche d'une tumeur testiculaire non palpable :

* **Hyperoestrogénie biologique** (signes cliniques possibles) : Impuissance, gynécomastie : L'échographie montre un nodule de petite taille, hypoéchogène : Le plus souvent petite tumeur à cellule de Leydig, mais là encore un nodule de tumeur germinale ne peut être exclu formellement. L'étude bilatérale doit être minutieuse (la bilatéralité des tumeurs à cellule de Leydig est estimée à 10%).

* **Douleurs scrotales unilatérales inexplicables persistantes :**

Devant de tel cas, il semble licite de réaliser une échographie scrotale qui permet d'éliminer une tumeur testiculaire primitive ou secondaire en particulier lymphomateuse.

***Infertilité primaire** avec antécédent de cryptorchidie opérée et ou azoospermie : Dans cette population, le risque tumoral est significativement plus élevé. L'objectif de l'échographie est de rechercher l'éventuelle présence d'un, voire plusieurs nodules solides hypo-échogènes intratesticulaires vascularisés ou non.

La présence d'une image hypoéchogène intratesticulaire est suspecte de tumeur testiculaire [1].

Tumeurs testiculaires

L'échographie est très utile en cas d'hydrocèle ou d'hématocèle gênant l'examen clinique ; elle confirme le plus souvent les impressions tactiles mais n'évite pas l'exploration chirurgicale.

Le rôle de l'échographie scrotale n'est pas de parvenir au diagnostic anatomopathologique, mais de confirmer la nécessité d'une exploration chirurgicale. L'échographie s'assure de l'intégrité du testicule controlatéral [1].

Les autres examens complémentaires d'imagerie rentrent dans le cadre du bilan d'extension : la radiographie pulmonaire, le scanner thoracoabdominal, et l'urographie intraveineuse (UIV).



Fig.G

**ECHOGRAPHIE TESTICULAIRE : KYSTE TESTICULAIRE GAUCHE
(SERVICE D'UROLOGIE C.H.U. POINT-G)**

B- BILAN BIOLOGIQUE

1- Les marqueurs tumoraux :

Il s'agit de molécules chimiquement définies ou non, synthétisées par le tissu tumoral, produites dans la tumeur et sécrétées dans le sang.

Ces molécules sont différentes selon l'organe d'origine ; relarguées par la tumeur dans un milieu accessible (sérum, urine) ; sa concentration doit refléter la masse tumorale au long de l'évolution ; elle doit être détectable à de très faibles concentrations. Le test ne doit donner ni faux positifs ni faux négatifs. Pour le diagnostic, pronostic, le contrôle du traitement et le suivi, le dosage des marqueurs tumoraux est plus important. Mais malgré leur sensibilité et leur spécificité élevées, ils ne remplacent pas le diagnostic histologique [13].

2- CLASSIFICATION

- Antigènes onco-fœtaux : α fœtoprotéine, A.C.E (Antigène Carcino-Embryonnaire) ;
- Hormones : β HCG ;

Les tumeurs testiculaires sécrètent différents marqueurs, leur élévation dépend du type histologique de la tumeur et de son stade évolutif [13].

2-a-L' α fœtoprotéine : C'est une glycoprotéine, valeur normale est inférieure à 20ng/ml, elle est produite par les carcinomes embryonnaires, elle est spécifique de la tumeur vitelline ou tumeur du sac vitellin (yolk sac tumor), elle est produite aussi au cours de certaines pathologies bénignes (hépatite virales, cirrhose), et les pathologies malignes (hépatocarcinome).

2-b- La β HCG :

C'est une glycoprotéine, composée de deux chaînes : alpha et bêta

- * la chaîne alpha est commune aux hormones hypophysaires (LH- FSH ; TSH) ;
- * La chaîne bêta est spécifique de l'hormone chorionique gonadotrope (HCG), son taux normal est de 2ng/ml. Elle est produite par les cellules syncytiotrophoblastiques ; elle est spécifique du choriocarcinome.

2-c- **A.C.E** : (**Antigène Carcino-Embryonnaire**) : C'est une glycoprotéine onco-fœtale, arrêt de la synthèse après la naissance mais il existe un certain taux d'A.C.E chez l'adulte.

Marqueur non spécifique mais il est important dans la surveillance ultérieure des patients traités, toute élévation traduisant une reprise révolutive de la maladie, il existe de nombreux faux positifs surtout au cours du tabagisme, alcoolisme avec cirrhose, les pathologies inflammatoires (rectocolite hémorragique, pancréatite, hépatite).

Le dosage des marqueurs tumoraux est fait pour orienter le diagnostic histologique de la tumeur, faciliter le bilan d'extension de la maladie et suivre l'évolution au cours du traitement. La normalité des marqueurs ne signifie pas absence de tumeur, seule l'histologie confirme le diagnostic de certitude.

C- EXAMEN ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Reste jusqu'à preuve du contraire le seul examen de confirmation de tumeurs testiculaires bien que le dosage des marqueurs tumoraux et l'échographie scrotale (testiculaire) couplés à l'examen clinique soient des éléments d'orientation diagnostique.

X- DIAGNOSTIC

1- DIAGNOSTIC POSITIF :

Le diagnostic positif de tumeurs testiculaires est toujours évoqué devant une tuméfaction testiculaire dure, irrégulière déformant le testicule, indolore avec **signe de CHEVASSU**, opaque à la transillumination avec présence d'une image hypoéchogène intra testiculaire à l'échographie scrotale.

Il est aussi parfois évoqué devant un tableau de bourse vide ou plate associée à une altération de l'état général, une gynécomastie, des douleurs abdominales et ou inguinales.

Cette hypothèse diagnostique sera appuyée par le dosage des marqueurs tumoraux dont leur élévation dépend du type histologique et du stade évolutif de

la tumeur. Mais un taux normal de marqueurs tumoraux n'exclut pas le diagnostic de tumeur testiculaire ; la certitude diagnostique sera rapportée par l'histologie.

2- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- **Orchite aiguë** : le début est brutal avec douleur scrotale violente, fièvre et frissons accompagnée d'une tuméfaction de la bourse qui apparaît inflammatoire.

Orchite chronique : parfois asymptomatique, la palpation des bourses retrouve un gros testicule irrégulier comportant des zones indurées.

Orchite granulomateuse : débute par une orchite aiguë associée à une atteinte épидидymaire moins importante, évolue à bas bruit et aboutit à la lente augmentation du volume d'un testicule.

Tuberculose épидидymo-testiculaire : certes tous les opposent.

- antécédents de tuberculose pulmonaire ;
- noyau épидидymaire ;
- lésion du cordon, atteinte de la prostate et des vésicules séminales ;
- atteinte rénale à l'UIV ;
- recherche de BK positive.

Gomme syphilitique du testicule :

- notion de contagé ;
- la bilatéralité de la lésion ;
- les réactions sérologiques positives.

Hydrocèle vaginale : tuméfaction scrotale et non testiculaire, fluctuante ; le diagnostic est confirmé par l'échographie et la transillumination.

3- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE : Il n'y a pas d'étiologie précise pour les tumeurs du testicule, cependant il existe des facteurs de risques qui sont :

* Le facteur de risque le plus important est le testicule non descendu pendant l'enfance (testicule ectopique ou cryptorchide).

* Le deuxième facteur de risque est l'atrophie testiculaire en particulier après les oreillons (orchite ourlienne) ou après un traumatisme. Le traitement du testicule ectopique (abaissement ou orchidopexie) ne protège pas totalement du risque ultérieur de cancer mais facilite la surveillance car le testicule est facilement palpable. Le risque d'avoir un cancer sur le testicule non descendu est 35 fois celui de la population générale ; cependant 6% des cancers testiculaires surviennent avec un antécédent de cryptorchidie.

* Le traumatisme testiculaire est un facteur révélateur et non une cause.

XI- LE TRAITEMENT

1- PREVENTIF :

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

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

- Orchidectomie par ligature haute du cordon testiculaire :

Elle représente pour tous les auteurs, la première étape diagnostique et thérapeutique. Elle doit être réalisée par voie inguinale en ligaturant le cordon le

plus haut possible au niveau de l'orifice inguinal profond après avoir prévenu le patient de l'ablation de son testicule.

Lorsqu'un doute existe quant à la présence ou à la nature d'une tumeur à l'intérieur de la glande, une orchidectomie exploratrice suivie d'un examen extemporané doit être réalisée en ayant soin de ne pas contaminer le champs opératoire.

L'orchidectomie radicale doit obéir aux règles de la cancérologie : exposition adéquate, contrôle des pédicules, ablation en bloc, si l'on veut éviter les risques de dissémination ou de contamination du champs opératoire et apporter au malade les meilleures chances de guérison [11].

La mise en place d'une prothèse dans le même temps permet de résoudre les problèmes psychologiques inhérents à la castration.

-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 (Béclère 1906), moins favorable pour les tumeurs non séminomateuses.

Les résultats de la radiothérapie :

Pour les stades I et IIa, les résultats sont comparables à ceux de la chirurgie mais dès que les ganglions apparaissent macroscopiquement envahis (supérieur à 2 cm de diamètre), la radiothérapie ne donne plus les mêmes résultats [11].

°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 complication 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 [2,11].

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 de EINHORN : Vinblastine, Bléomycine, Cis platine (PVB).

Résultat des protocoles VAB et PVB :

Ces deux protocoles apportent un taux de régression complète dans 60 à 70% des cas. De plus 10 à 15% des malades bénéficient d'un geste chirurgical complémentaire et peuvent être mis en rémission complète. Il faudra attendre des études à plus long terme pour juger des avantages d'un protocole sur l'autre. Le taux très élevé de rémission complète des protocoles VAB et PVB qui se situe initialement à un taux de 60 à 70% tombe à un taux de 52% après une période de 18 mois. Ainsi dans l'analyse d'une chimiothérapie, seul compte le taux de rémission complète et la durée de l'intervalle libre entre la rémission complète et la rechute.

Le taux de rémission complète dépend d'un certain nombre de variables :

- Le taux de Cis platine apparaît comme un point important. Des doses faibles (inférieures à 80mg /m²) semblent inefficaces,
- Le nombre de cure de chimiothérapie reste un point de controverse, les auteurs du protocole de PVB précisent que quatre cures de chimiothérapie sont suffisantes et qu'aucune amélioration n'est obtenue par des cures additionnelles,
- Un traitement radiothérapique antérieur diminue les possibilités de la chimiothérapie, et par là même diminue le taux de réponses. Il en est de même des chimiothérapies antécédentes réalisées avec des doses inadéquates.

En somme, en matière de chimiothérapie la loi du tout ou rien paraît jouer.

Une chimiothérapie maximale semble requise dès le traitement d'attaque en regard des tumeurs du testicule métastatiques.

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.

b-4- **Les associations thérapeutiques** :

Aucune méthode n'est à elle seule capable de contrôler dans toutes les tumeurs du testicule. C'est ainsi que différentes armes thérapeutiques sont associées entre elles en fonction du type histologique et du stade évolutif des tumeurs du testicule.

Association chirurgie- chimiothérapie de principe :

L'association des deux méthodes est de règle pour la quasi-totalité des centres surtout dans les choriocarcinomes.

Cependant ; Certaines équipes restent fidèles à une association chirurgie et chimiothérapie prophylactique systématique avec des agents de faible toxicité. Cette manière permet de faire diminuer le pourcentage des récurrences mais n'améliore pas le taux de survie.

D'autres, pour échapper à la morbidité du curage ont mis au point un protocole allégé. Ils proposent un mini curage qui permet de faire le bilan des lésions de l'espace rétropéritonéal par la vue, la palpation et quelques biopsies dirigées. Si tout est négatif, le geste chirurgical est arrêté, et une chimiothérapie prophylactique proposée.

Au surplus la radiothérapie et la chirurgie sont des méthodes au point bien connues dans leurs résultats, leur morbidité proche ou lointaine. Il n'en est pas de même que la chimiothérapie dont l'appréciation est rendue difficile par l'absence de recul, la variété des protocoles utilisés, et pour qui des progrès quotidiens risquent de rendre caduques demain les vérités d'aujourd'hui.

XII- EVOLUTION- PRONOSTIC

- EVOLUTION LOCALE :

* la tumeur au départ intra testiculaire, s'étend dans le parenchyme voisin par invasion directe ou le long des tubes séminifères.

* Au stade extra testiculaire, l'albuginée est franchie au niveau des zones de faiblesse (ancien site de biopsie, implantation du rete testis), la tumeur gagne l'épididyme, le cordon spermatique.

* L'invasion de la peau scrotale est de pronostic défavorable, favorisée par les interventions précédentes (orchidopexie).

L'évolution locale des tumeurs testiculaires se voit essentiellement en cas de séminome et de tératome mature. La tumeur s'étend aux organes de voisinage, envahit la peau du scrotum pouvant réaliser un **fungus malin**. Les ganglions inguinaux sont alors atteints.

- EVOLUTION GANGLIONNAIRE :

Elle se fait au niveau du rétropéritoine.

A gauche, elle se fait en premier lieu dans les ganglions para aortiques gauches sous la veine rénale gauche puis dans l'espace inter-aortico-cave.

A droite, l'extension se fait vers les ganglions rétro-caves et inter-aortico-caves sous l'artère rénale droite.

- EVOLUTION METASTATIQUE :

Les métastases sont parfois révélatrices, concomitantes ou tardives, reproduisant ou non la tumeur principale (en cas de tumeur mixte).

- LE PRONOSTIC

Le pronostic des tumeurs du testicule est fonction du taux des marqueurs tumoraux et de l'atteinte métastatique.

Tumeurs séminomateuses et non séminomateuses

BON : si β HCG < 5000 UI/l ; α foetoprotéine < 1000mg/l, absence de métastases à distance.

Intermédiaire : si β HCG : 5000- 50000 UI/l ; α foetoprotéine : 1000- 10000mg/l avec métastases rétropéritonéales.

Mauvais : si β HCG > 50000UI/l ; α foetoprotéine >10000mg/l avec métastases à distance (viscérales).

XIII- LA SURVEILLANCE DU MALADE APRES TRAITEMENT

1- Un bilan initial est fait à 3 mois après le traitement :

2- La surveillance à long terme :

Elle est indispensable pendant 5 à 10 ans après le traitement, tous les 6 mois pendant 2 ans, puis tous les ans pendant au moins 5 ans. A chaque consultation de surveillance, le patient doit bénéficier d'un examen clinique, un dosage des marqueurs tumoraux, un scanner abdominal et thoracique, et une radiographie pulmonaire. Les rechutes surviennent surtout dans les deux premières années.

Dans le suivi, le dosage régulier de la β HCG et de l' α foetoprotéine est le moyen le plus fiable de dépister une récurrence tumorale le plus tôt possible.

Cela est valable également pour les malades chez lesquels ces marqueurs n'étaient pas élevés lors de la pose du diagnostic [15].

XIV- CONCLUSION

La dynamique du savoir impose la plus grande rigueur dans le diagnostic, le bilan d'extension, la surveillance et le traitement des tumeurs du testicule. L'acte chirurgical n'est qu'une étape mais capitale et pouvant rester isolée.

Le problème est de faire suffisamment tôt un traitement adapté, radical sans en faire trop. Une surveillance périodique grâce aux nouvelles méthodes radiologiques (scanner, échographie) ou les marqueurs biologiques, permet au mieux de faire le point. L'efficacité thérapeutique nécessite une étroite collaboration entre les chirurgiens urologues, les anatomopathologistes, les hématologistes (oncologistes) et les radiothérapeutes [11].

METHODOLOGIE

1-CADRE D'ÉTUDE :

Notre étude s'est déroulée dans le service d'urologie au CHU du Point-G sous la direction du chef de service le Pr. Kalilou Ouattara et ses assistants.

Le service d'urologie est situé du côté Est dans la cour de l'hôpital et compte 33 lits d'hospitalisation au total.

Il est composé de :

- Salles d'hospitalisation au nombre de sept (7) dont 5 grandes salles et deux (2) blocs de salles uniques ;
- Un bureau pour le chef de service
- Un bureau pour le chef adjoint du service et qui sert de salle de consultation
- Un bureau pour le major avec ses infirmiers et infirmières
- Une salle de soins
- Une salle pour les techniciens de surface (G.S ou garçons de salle)
- Une salle pour les étudiants faisant fonction d'interne
- Les toilettes.

2-TYPE D'ÉTUDE :

Notre étude était une étude rétrospective et transversale.

3-PÉRIODE D'ÉTUDE :

Notre étude s'est déroulée sur une période de 10 ans allant de janvier 1997 à Décembre 2006.

4-ECHANTILLONNAGE

4-a POPULATION D'ETUDE

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

4-b CRITÈRES D'INCLUSION :

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

4-c CRITÈRES DE NON INCLUSION :

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

4-c-RECUEIL DES DONNÉES :

Les données ont été recueillies sur les fiches d'enquête (voir annexe) et à l'aide des dossiers et du registre d'hospitalisation des malades et le registre du service d'anatomopathologie.

5-SAISIE DES DONNÉES :

Les données ont été saisies sur Microsoft Word office 2003.

6- TRAITEMENT DES DONNÉES :

Les données ont été analysées avec le logiciel Epi-info.6-04dfr.

7-LIMITES ET DIFFICULTES

- Nous avons été confronté au problème de remplissage non correct de certains dossiers de nos malades ayant entraîné le manque de certaines informations telles que les antécédents familiaux, certains antécédents personnels et les résultats des marqueurs tumoraux chez certains malades.

- La plupart de nos malades étaient venus de l'intérieur du pays d'où leur inaccessibilité pour un contrôle et un suivi régulier post-opératoire.

Au cours de notre étude, nous avons colligé 8 (huit) patients dont les observations sont les suivantes :

NOS OBSERVATIONS

Observation N°1

Mr B. Thiéro, 12 ans, somono, élève résident à Ségou, amené par ses parents en consultation au service d'urologie de l'hôpital du Point-G en mai 1997 pour tuméfaction testiculaire gauche évoluant depuis 3 mois, traitée traditionnellement sans succès. Il est sans antécédent particulier.

Examen physique :

Bon état général ; la palpation retrouve une tuméfaction testiculaire gauche, dure indolore à contours réguliers, sans autres signes associés.

Conduite à tenir (CAT) :

- Echographie testiculaire : Présence d'une image hypoéchogène, homogène intra testiculaire en faveur d'un processus néoplasique.
- Marqueurs tumoraux : β HCG, α foetoprotéine, ACE : non faits.

Traitement :

Orchidectomie gauche, pièce opératoire envoyée pour examen anatomopathologique.

Suites opératoires simples.

Histologie : 02/07 / 1997 N°1172 INRSP

Les coupes histologiques montrent une prolifération des tubes séminifères bordés de cellules de Sertoli dont le cytoplasme est abondant et claire car contenant des lipides.

Conclusion : tumeur testiculaire à cellules de Sertoli.

Suivi : malade perdu de vue.

Observation N°2

Mr A. Touré 51 ans, Sonrhaï, infirmier vétérinaire résident à Ségou venu consulter en Décembre 1998 au service d'urologie du Point-G pour tuméfaction testiculaire droite évoluant depuis 4mois traitée par automédication sans succès.

Dans ses antécédents urologiques, on note une bilharziose à l'enfance.

Bilan demandé :

- Echographie testiculaire : le testicule droit est le siège d'une image bourgeonnante de 12mm avec un épanchement péri testiculaire droit.

- β HCG : 0,2mUI/ml

- α foetoprotiene : 2,1ng/ml

A.C.E : 1,8ng/ml

Traitement : orchidectomie droite par voie inguinale, pièce opératoire envoyée à l'examen anatomopathologique.

Suites opératoires simples.

Histologie : 18/02/1999 N°237 INRSP

Tissu testiculaire présentant de rares tubes séminifères contenant très peu de cellules germinales. La fibrose collagène occupant le tissu interstitiel et même une partie des tubes séminifères.

Conclusion : Fibrome testiculaire.

Suivi : malade perdu de vue.

Observation N°3

Mr. I. Diallo 28 ans, Peulh, tailleur, résident à Mopti ; consulté en 1999 au service d'urologie du Point-G pour tuméfaction testiculaire gauche survenue de façon progressive associée souvent à une douleur minime du testicule homolatéral évoluant depuis 10 semaines, traitée pour orchite chronique avec : Diclofénac 50mg, Ciprofloxacine 500mg sans succès.

Examen physique :

Palpation testiculaire : tuméfaction testiculaire gauche dure, indolore ce jour, mobile associée à un léger épanchement intra scrotal.

Conduite à tenir :

- Echographie scrotale : Présence d'une orchépididymite chronique gauche avec hydrocèle réactionnelle de faible abondance. Testicule droit sans particularité.
- β HCG : 10,5mUI/ml (valeur normale < 5mUI/ml)
- α foetoprotéine : 1,6ng/ml (valeur normale < 8,5ng/ml)
- A.C.E: 1,52ng/ml (VN < 5ng/ml)

Traitement : orchidectomie gauche, pièce envoyée pour examen histologique.

Suites opératoires simples. Malade sorti après 5jours d'hospitalisation.

Histologie : 19/05/1999 N°909 INRSP

Les coupes montrent dans la lumière des tubes séminifères des nodules aux limites nettes à cytoplasme claire et aux noyaux arrondis et denses rappelant les cellules germinales primitives ; le stroma est fibreux.

Conclusion : Séminome testiculaire.

Suivi : malade vu pour contrôle post-opératoire deux (2) mois après, état satisfaisant.

Observation N°4

Mr M. Dembélé 34 ans, Sarakolé, cultivateur, venu de Béléko (R/Koulikoro) consulter au service d'urologie le 20/9/1999 pour une sensation de boule sur le testicule gauche, indolore sans autre signe associé évoluant depuis 6mois.

Examen physique : Présence d'un petit kyste testiculaire gauche dur peu douloureux à la palpation.

Echographie scrotale : Petit kyste testiculaire gauche d'allure bénigne.

β HCG : 2,5mUI/ml (valeur normale<5mUI/ml)

α fœtoprotéine : 3,5ng/ml (valeur normale<8,5ng/ml)

A.C.E : 2,8ng/ml (valeur normale<5ng/ml)

Traitement : orchidectomie gauche, pièce opératoire envoyée pour examen anatomopathologique.

Suites opératoires simples.

Histologie : 25/11/1999 N°2443 INRSP

Les coupes ne présentent qu'une fibrose collagène dense avec quelques foyers de calcifications.

Conclusion : Fibrome testiculaire calcifié.

Suivi : malade vu en consultation 1mois après pour contrôle post-opératoire : état satisfaisant, pas de signe particulier.

Observation N°5

Mr S. Coulibaly 34 ans, Bambara, infirmier, résident à Nara(R/Kayes) ; consulté en 1999 au service d'urologie du Point-G pour tuméfaction testiculaire gauche indolore évoluant depuis 2 mois et demie, traitée par automédication sans succès.

Examen physique :

Tuméfaction testiculaire dure, indolore, mobile ; le scrotum est sans particularité.

Bilan demandé :

Echographie scrotale : orchite chronique gauche, le testicule droit normal ce jour.

Traitement : orchidectomie gauche.

Suites opératoires simples.

Histologie : 4/11/1999 N°2223 INRSP

Les coupes montrent une prolifération monomorphe de cellules au cytoplasme clair, aux noyaux arrondis et denses. Les éléments évoquent les cellules germinales primordiales.

Conclusion : Séminome testiculaire.

Suivi : malade perdu de vue.

Observation N°6

Mr S. Diombana 40 ans, Sarakolé commerçant résidant à Kayes ; venu consulter au service d'urologie pour tuméfaction testiculaire gauche en 2000, qui évolue depuis 3 mois, traitée traditionnellement sans succès. Le patient signale des douleurs sourdes avec parfois de la fièvre et une notion de traumatisme testiculaire droit il y a 1an. Ailleurs pas d'autres signes associés.

Examen physique : bon état général, la palpation retrouve un gros testicule dur indolore, contours irréguliers, mobile ; la peau scrotale est sans particularité.

β HCG : 0,5mUI/ml (valeur normale<5mUI/ml)

α foetoprotiene : 1,71UI/ml (valeur normale<10UI/ml)

A.C.E : 6,1ng/ml (valeur normale<10ng/ml)

Echographie scrotale : échostructure du testicule gauche est hypoéchogène peu vascularisée.

Traitement : orchidectomie gauche par voie inguinale.

Suites opératoires simples.

Histologie : N°1100 INRSP

Les coupes examinées montrent des amas de cellules germinales.

Conclusion : Séminome testiculaire.

Suivi : malade vu trois (3) mois après pour contrôle post-opératoire ; état satisfaisant.

Observation N°7

Mr E. B. Diarra 24 ans, Bambara, étudiant, résident à Badialan I (Bamako) ; référé le 10/8/2004 par un cabinet médical de la place pour tuméfaction testiculaire droite évoluant depuis 5 mois associée à une douleur abdominale d'intensité modérée il y a 3 semaines ; traitée avec du Novalgin comprimé, amoxicilline 500mg et du Diclofénac 50mg sans succès.

Examen physique :

Passable état général, la palpation retrouve une tuméfaction testiculaire droite légèrement dure, sensible, mobile associée à une douleur abdominale plus accentuée à droite à la palpation profonde.

TR : normal

Conduite à tenir :

Echographie scrotale : orchi-épididymite chronique droite fibreuse ; le testicule gauche et l'épididyme gauche sont sans particularité.

β HCG : 3mUI/ml (valeur normale < 5mUI/ml)

α Fœtoprotéine : 23,4ng/ml (valeur normale < 8,5ng/ml)

ACE : non dosé.

Traitement : orchidectomie droite par voie inguinale ; pièce opératoire envoyée pour examen anatomopathologique.

Suites opératoires compliquées : AEG, dyspnée respiratoire puis décès après 20 jours d'hospitalisation.

Histologie : 13/09/2004 N°2218 INRSP

Tissu fibreux infiltré de lymphocytes, de polynucléaires et d'histiocytes avec des dépôts fériques. Un reliquat de tissus épидидymaires est aussi remanié.

Conclusion : orchite chronique sclérosée ; on ne saurait éliminer formellement un « Bun out tumor ».

Observation N°8

Mr G. Kamissoko, âgé de 99 ans Sarakolé, cultivateur résidant à Kayes ; consulté en urologie au CHU du Point-G le 10/4/2006 pour Pollakiurie, dysurie et une tuméfaction inguino-scrotale gauche évoluant depuis 3 mois sans autres signes associés.

Examen physique :

La palpation retrouve une tuméfaction inguino-scrotale volumineuse, indolore, réductible ; le testicule gauche est dur à contours réguliers. Le testicule droit est d'aspect normal. TR : hypertrophie prostatique souple, contours réguliers.

Bilan

Echographie réno-vésico-prostatique : hypertrophie bénigne de la prostate.

Echographie inguino-scrotale : présence d'une hernie inguino-scrotale gauche associée à une orchite chronique.

Marqueurs tumoraux non dosés, faute de moyens financiers.

Traitement : adénomectomie transvésicale

Orchidectomie gauche par voie inguinale pour testicule dur présentant une surface peu bosselée au moment de la cure hernière après vérification.

Pièce opératoire fixée dans du formol à 10% et envoyée à l'examen anatomopathologique.

Suites opératoires simples.

Histologie : 07/06/2006 N°607 INRSP

Fragment testiculaire est le siège d'un processus tumoral qui est le siège de tubes et de massifs de cellules arrondies ovalaires de grande taille. Ces cellules présentent des atypies cytonucléaires avec mitoses anormales ; le stroma est fibro-inflammatoire. Fragments prostatiques examinés sont en faveur d'un adénomyome de la prostate.

Conclusion : Séminome testiculaire gauche plus adénome de la prostate.

Suivi : malade vu en consultation 45 jours après sa sortie de l'hôpital ; état satisfaisant.

LES RESULTATS

1-LA FREQUENCE

Répartition selon les Tumeurs en Urologie

TABLEAU I

TUMEURS UROLOGIQUES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Adénome de la prostate	2458	82,62
Adénocarcinome de la prostate	97	3,26
Tumeur de vessie	369	12,10
Tumeur Rénale	51	1,71
Tumeur urétérale	2	0,07
Tumeurs Testiculaires	8	0,27
TOTAL	2975	100

Répartition selon les pathologies scrotales

TABLEAU II

PATHOLOGIES SCROTALES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Hydrocèle	45	49,45
Eléphantiasis testiculaire	1	1,10
Abcès scrotal	4	4,39
Varicocèle	5	5,49
Tumeurs Testiculaires	8	8,80
Kyste du cordon spermatique	18	19,78
Gangrène de Fournier	10	10,99
TOTAL	91	100

2-DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Répartition des malades selon la tranche d'âge

TABLEAU III

ÂGES	EFFECTIF	POURCENTAGE
< à 20 ans	1	12,50
21 à 40 ans	5	62,50
41 à 60 ans	1	12,50
>à 80 ans	1	12,50
TOTAL	8	100

Répartition des malades selon la Profession

TABLEAU IV

PROFESSIONS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Cultivateur	2	25
tailleur	1	12,50
Commerçant	1	12,50
Scolaire	2	25
Fonctionnaire	2	25
TOTAL	8	100

Répartition des malades selon les ethnies

TABLEAU V

ETHNIES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bambara	2	25
Peulh	1	12,50
Somono	1	12,50
Sarakolé	3	37,50
Sonrhäï	1	12,50
TOTAL	8	100

Répartition des malades selon la provenance

TABLEAU VI

PROVENANCE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Kayes	3	37,50
Koulikoro	1	12,50
Ségou	2	25
Mopti	1	12,50
Bamako	1	12,50
TOTAL	8	100

3-LES ASPECTS CLINIQUES

Répartition des malades selon le motif de consultation

TABLEAU VII

MOTIF DE CONSULTATION	EFFECTIF	POURCENTAGE
Tuméfaction Testiculaire	7	87,50
Sensation de boule sur le testicule	1	12,50
TOTAL	8	100

Répartition des malades selon les signes associés

TABLEAU VIII

SIGNES ASSOCIES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Pesanteur Testiculaire	7	87,50
Douleur Testiculaire	1	12,50
TOTAL	8	100

Répartition selon le côté atteint

TABLEAU IX

CÔTÉ ATTEINT	EFFECTIF	POURCENTAGE
DROIT	2	25
GAUCHE	6	75
TOTAL	8	100

Répartition selon les antécédents urologiques

TABLEAU X

ANTÉCÉDENTS	EFFECTIF	POURCENTAGE
Bilharziose urinaire	1	12,50
Orchite à répétition	7	87,50
TOTAL	8	100

4- LES EXAMENS PARACLINIQUES

Répartition des malades selon les examens complémentaires

TABLEAU XI

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	EFFECTIF	POURCENTAGE
Echographie Scrotale	8	100
Marqueurs Tumoraux	5	62,5

Répartition selon le taux de marqueurs tumoraux

TABLEAU XII

TAUX – MARQUEURS TUMORAUX	ELEVE	BAS	NORMAL	NON FAIT	EFFECTIF
β HCG	1	0	4	3	8
αfoetoprotéine	1	0	4	3	8
A.C.E (Antigène CarcinoEmbryonnaire)	0	0	4	4	8

Répartition des malades selon les marqueurs tumoraux et le type histologique

TABLEAU XIII

MARQUEURS TUMORAUX	β HCG	α foetoprotéine	A . C . E
TYPE HISTOLOGIQUE	RESULTATS		
SEMINOME	Positive	Négative	Négatif
FIBROME TESTICULAIRE	Négative	Négative	Négatif
BUN OUT TUMOR	Négative	Positive	Négatif
TUMEUR A CELLULES DE SERTOLI	Non faite	Non faite	Non fait

Répartition des malades selon le résultat de l'échographie scrotale

TABLEAU XIV

RÉSULTAT DE L'ÉCHOGRAPHIE SCROTALE	EFFECTIF	POURCENTAGE
Image hypoéchogène du testicule gauche	2	25
Orchite chronique	4	50
Petit kyste testiculaire gauche d'allure bénigne	1	12,50
Image bourgeonnante du testicule gauche mesurant 12mm	1	12,50
TOTAL	8	100

Répartition des tumeurs du testicule selon le type histologique**TABLEAU XV**

TUMEURS TESTICULAIRES TYPE HISTOLOGIQUE	TUMEURS GERMINALES	TUMEURS NON GERMINALES	EFFECTIF	POURCENTAGE
SEMINOMES	N° 909 INRSP N°2223 INRSP N°1100 INRSP N° 607 INRSP	0	4	50
BUN OUT TUMOR	N°2218 INRSP	0	1	12,50
TUMEUR A CELLULES DE SERTOLI	N°1172 INRSP	0	1	12,50
FIBROME TESTICULAIRE	0	N°2443 INRSP N°237 INRSP	2	25
TOTAL	6	2	8	100

5-LE TRAITEMENT

Répartition selon le mode de traitement

TABLEAU XVI

Tous nos malades ont subi un traitement chirurgical (orchidectomie) soit 100%, aucun d'entre eux n'a bénéficié d'un traitement adjuvant genre chimiothérapie.

Répartition des malades selon la survie après traitement

TABLEAU XVII

Quatre (4) de nos malades soit 50% ont été vus en consultation pour contrôle post-opératoire, ils ne présentaient aucun signe particulier.

Nous avons déploré un (1) cas de décès (voir observation N°6).

COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1- LA FREQUENCE

Au cours de notre étude rétrospective et transversale qui s'est étalée sur une période de 10 ans allant de Janvier 1997 à Décembre 2006, nous avons colligé 8 (huit) cas de tumeurs du testicule chez des malades âgés de 12 à 99 ans soit une moyenne d'âge de 40,5 ans.

Les tumeurs du testicule ont représenté 0,27% des tumeurs urologiques dans notre série contre 3,50% rencontrées dans la littérature.

Et ces tumeurs du testicule ont représentées 8,80% des pathologies scrotales.

Dans notre série, les tumeurs du testicule ont occupé le cinquième (5^{ième}) rang des tumeurs urologiques après l'adénome de la prostate, les tumeurs de vessie, l'adénocarcinome de la prostate et les tumeurs du rein.

Nos résultats sont différents de ceux de SOW.M et Coll. et ceux de J S.Valla et Coll. qui ont trouvé respectivement 41 cas de tumeurs du testicule en 2005 au cours d'une étude rétrospective sur une période de 17 ans allant de 1987-2004 soit une fréquence de 1,72% des tumeurs urologiques au Cameroun et 13 cas de tumeurs du testicule chez les enfants en 1999 au cours d'une étude rétrospective sur une période de 15 ans allant de 1984-1999 en France.

Cette différence peut s'expliquer par la limitation de notre période d'étude ou soit par des difficultés diagnostiques. Nos résultats sont approximativement différents de ceux de H. Hachi et Coll. et de S. Sahraoui et Coll. qui ont trouvé respectivement un (1) cas de tumeur du testicule de type séminome spermatocytaire en 1996 et un (1) cas de choriocarcinome pur du testicule en 1997 au Maroc.

2- DONNÉES SOCIO-DÉMOGRAPHIQUES

Âge : 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 12 et 99 ans soit une moyenne d'âge de 40,5 ans.

La tranche d'âge la plus touchée a été 21 à 40 ans avec une fréquence de 62,50% ; les âges extrêmes ont été de 12 ans et de 99 ans.

Nos résultats traduisent la prédominance des tumeurs du testicule chez l'adulte jeune et leur rareté aux âges extrêmes. Nos résultats concordent avec ceux de SOW. M et Coll. où la tranche d'âge la plus touchée a été de 32 à 40 ans, et comparables également à ceux de la littérature.

Profession : les professions de cultivateur, de fonctionnaire et les scolaires (élève et étudiant) ont été les plus touchées avec 25% chacune dans notre série.

Ethnie : Les Sarakolés ont été les plus touchés avec 37,50% suivi des Bambara avec 25%.

Provenance : La plupart de nos patients sont venus de l'intérieur du pays ainsi la région de Kayes a occupé le premier rang avec trois (3) sur huit (8) soit 37,50% de nos patients suivi de la région de Ségou avec deux (2) patients sur huit (8) soit 25%.

La prédominance de la région de Kayes pourrait s'expliquer par la présence massive des Sarakolés dans la dite région.

3-LES ASPECTS CLINIQUES

Motif de consultation

Dans notre série, la tuméfaction testiculaire a été le symptôme dominant avec 87,50% des cas. Nos résultats concordent avec ceux de J.S Valla et coll. et SOW. M et Coll. où la tuméfaction testiculaire a prédominé avec 66,67% et 78,04%. Cela peut s'expliquer par le fait que la tuméfaction testiculaire est un signe d'alarme pour tout sujet masculin.

Côté atteint : Le côté gauche a été le plus atteint dans notre série avec 75% des cas, nos résultats sont comparables à ceux de J S. Valla et Coll. où l'atteinte gauche a prédominé.

Antécédents urologiques : l'orchite chronique a été l'antécédent urologique le plus dominant dans notre série.

Facteurs de risque : nous n'avons retrouvé aucun facteur de risque comme une ectopie testiculaire, une cryptorchidie ou une atrophie testiculaire pouvant expliquer la survenue de tumeur du testicule chez nos patients. Les facteurs diététiques tels que la cola, le tabac, n'ont pas été aussi retrouvés comme facteur de risque.

4- ASPECTS PARACLINIQUES

Marqueurs tumoraux :

Les marqueurs tumoraux ont été dosés chez cinq (5) de nos malades à savoir la β HCG, l' α foetoprotéine et l'A.C.E (Antigène Carcino-Embryonnaire).

- **La β HCG** dosée était dans les normes chez quatre (4) de nos patients et élevée chez un (1) de nos patients. Ces résultats sont concordants avec l'histologie qui a retrouvé des séminomes chez ces patients. Comme dans la littérature c'est souvent seulement dans 10% des cas que les β HCG peuvent être élevées en cas de séminome si non elles sont fréquemment négatives ainsi que l' α foetoprotéine.

- **L' α foetoprotéine** : dosée était élevée chez un (1) de nos patients et normale chez quatre (4) de nos patients. L'élévation de l' α foetoprotéine traduit la présence d'une tumeur germinale non séminomateuse. Dans notre série, l'histologie a retrouvé un cas particulier de tumeur germinale appelé le « Bun out tumor ».

Nos résultats sont proches de ceux de J S.Valla et Coll. et H. Hachi et Coll. où les marqueurs tumoraux étaient normaux.

- **A.C.E** (Antigène Carcino-Embryonnaire) a été dosé chez quatre de nos patients et était dans les normes.

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.

Imagerie médicale

Tous nos patients ont bénéficié d'une échographie scrotale, c'est un examen non invasif, sensible, facile à réaliser mais puisque c'est un examen opérateur dépendant, sa spécificité reste à déterminer dans notre environnement en matière de diagnostic de tumeur du testicule. Dans notre série, elle a été dans près que 90% des cas sensibles mais sa spécificité n'a dépassé les 50% car elle n'a pu être spécifique que dans trois (3) cas sur huit (8).

L'échographie Doppler, le scanner testiculaire et thoraco-abdominal n'ont été réalisés chez aucun de nos patients.

Histologie

Dans notre série d'étude, l'histologie a été la clé de diagnostic, elle a été spécifique dans 100% des cas. Les huit (8) cas de tumeurs du testicule diagnostiquées sont réparties comme suite :

- Six (6) cas de tumeurs germinales soit une fréquence de 75% des tumeurs du testicule dont quatre (4) séminomes soit 50% des tumeurs du testicule et 66,66% des tumeurs germinales ; un (1) cas de Bun out tumor et un (1) cas de tumeur à cellules de Sertoli soit 12,50% des tumeurs du testicule chacun.

- Deux (2) cas de tumeurs non germinales de type fibrome testiculaire avec une fréquence de 25% des tumeurs du testicule.

Nos résultats ont montré la prédominance des séminomes dans les tumeurs du testicule sans cause apparente et concordent avec ceux de la littérature.

Mais différents de ceux de SOW. M et Coll. où les tumeurs secondaires du testicule de type lymphomateux (lymphomes de Burkitt) ont prédominé avec 43,90% et cette prédominance se trouvait liée à la prévalence élevée des infections à virus Epstein-Barr au Cameroun.

5- LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

Le traitement principal dans notre étude a été la chirurgie (orchidectomie), aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement adjuvant genre chimiothérapie ou radiothérapie (le Mali ne dispose pas de radiothérapie à

l'heure actuelle). Cela est dû du fait que la plupart de nos patients ont consulté au moment où la maladie n'avait pas encore atteint un stade avancé.

6- SUIVI APRES TRAITEMENT

Deux (2) mois après le traitement chirurgical, seulement quatre (4) de nos patients ont été vus pour contrôle post-opératoire et ne présentaient aucun signe particulier. Nous avons déploré un (1) cas de décès.

A partir du troisième mois après le traitement chirurgical aucun de nos patients n'a plus été vu pour contrôle.

Cette difficulté de suivi peut s'expliquer par le fait que la plupart de nos malades étaient venus de l'intérieur du pays d'où leur inaccessibilité pour un suivi régulier.

Conclusion

Les tumeurs testiculaires sont des tumeurs rares en urologie, elles sont plus fréquentes chez l'adulte jeune entre 21 ans et 40 ans, rares avant 15 ans et après 50 ans.

Le symptôme dominant est la tuméfaction indolore du testicule.

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.

RECOMMANDATIONS

AUX AUTORITES SANITAIRES

- L'Amélioration des conditions de travail du personnel du service d'anatomopathologie en mettant à leur disposition de matériels suffisants et performants pour l'analyse rapide des pièces opératoires.
- L'octroie de bourse aux jeunes médecins pour la spécialisation en chirurgie urologique et en anatomopathologie.
- L'extension des campagnes de dépistage des cancers dans tous les services de chirurgie et en particulier en urologie.
- La création d'un service de radiothérapie.

AU PERSONNEL SOIGNANT

- Orienter tout malade présentant une tuméfaction testiculaire et ou scrotale ou autre anomalie testiculaire vers le service spécialisé.
- Faire bénéficier si possible tout patient présentant une anomalie testiculaire et ou scrotale quelconque une échographie scrotale et au moindre doute les marqueurs tumoraux.

A LA POPULATION

- Consulter un médecin le plus tôt possible devant tout cas de tuméfaction testiculaire et ou autre anomalie testiculaire si minime soit elle.
- Procéder à l'autopalpation douce des bourses parfois pour la détection précoce d'une anomalie testiculaire.

BIBLIOGRAPHIE

1- BRIGITTE MARTIN Progrès en urologie (2003) 13, 1249,1254.
Place de l'échographie scrotale dans le diagnostic des tumeurs du testicule.-.

2-Hubert Schefera

Tumeurs testiculaires ; (Forum Méd. Suisse 2003).

3-H. Hachi et collaborateurs

Le séminome spermatocytaire à propos d'un cas et revue de la littérature.

Médecine du Maghreb 1996 N°60.

**4-J.Hubert ; J.L. Descotes ; B. Martin. Urologie par ses images
ChpVI P969-984.**

Imagerie et tumeurs germinales du testicule,

5-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.

**6-J.P. Bailleul; B. Mauroy E.M.C (Encyclopédie Médico-chirurgicale)-
Paris, Néphro-urologie édition 1991 Tome IV 18600A, 14p**

Anatomie du testicule, voies spermatiques et des bourses.

7-J.P. RAYMOND E.M.C Néphro-urologie édition 1988 .18603A. 12

Physiologie et exploration fonctionnelle du testicule.

8-Jean Stéphane Valla et collaborateurs.

Tumeurs bénignes du testis chez l'enfant ; annal urologie 1999, 33 N°5 333-341.

9-K. EL Khader et collaborateurs

Tumeur mixte à cellules de Leydig, de Sertoli et de la granulosa

Progrès en urologie (2001) 11, 82- 85.

10- Michel. A

Tumeurs testiculaires ; édition 1995 p12-14.

11-M. LE Guillou, P. Perrin E.M.C (Paris), reins - organes génitaux urinaires édition 1982, 18650A, 7- 1982.

Tumeurs du testicule.

12- P. Kamina 2° édition 2005 Tome IV chp13 P194.

Anatomie des organes génitaux internes.

13-Pr. Kerbrat édition 2002

Que faire des marqueurs tumoraux.

14- P. Perrin N. Berger E.M.C (Paris), Néphro-urologie édition 1992, 18650A, 11p

Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte.

15- Pr. Thierry. Flam

Cancer du testicule (www.uropage.com).

16- SOW. M, NKEGOUM.B, ESSAME OYONO J.L

Progrès en urologie (2006) 16, 36-39

Aspects épidémiologiques et histopathologiques des tumeurs urogénitales au Cameroun.

17-S. Sahraoui, A. Tahri Joueti Hassani, F. Ouhtatou, A. Acharki, A. Benider, A. Kahlain. Centre d'oncologie Ibn Rochd, CHU Avéroes Casablanca, Maroc. Annal Urologie 2001 ; 35 ; 125-8

Choriocarcinome pur du testicule : à propos d'un cas avec revue de la littérature.

18- Thierry .Flam; Delphine Amsellem; Emmanuel Husson

Cancer du testicule (Mémento urologie) 249-263.

19-Touré Aboubacar

Prise en charge des grosses bourses dans le service d'urologie de l'hôpital du

Point-G. 06-M-169.

FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : GOÏTA

PRENOM : AMADOU

SEXE : MASCULIN

PAYS D'ORIGINE : MALI

VILLE DE SOUTENANCE : BAMAKO

TITRE : ASPECTS EPIDEMIO-CLINIQUES ET PRISE EN CHARGE DES TUMEURS TESTICULAIRES DANS LE SERVICE D'UROLOGIE DU C.H.U DU POINT-G.

LIEU DE DEPOT : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS) Bamako - MALI.

SECTEUR D'INTERET : Urologie

RESUME :

Nous avons mené une étude rétrospective et transversale de Janvier 1997 à Décembre 2006 sur les tumeurs testiculaires dans le service d'urologie du C.H.U du Point-G.

Au cours de cette étude nous avons colligé huit (8) cas de tumeurs testiculaires dont 75% de tumeurs germinales et 25% de tumeurs non germinales.

Le pic de fréquence a été observé entre l'âge de 21 et 40 ans. Les séminomes ont représenté le type histologique le plus fréquent avec 50% des tumeurs testiculaires observées.

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

Tous nos malades ont subi une orchidectomie par voie inguinale ; aucun de nos malades n'a bénéficié un traitement adjuvant genre chimiothérapie ou de radiothérapie.

Mots clés : testicule ; tumeurs germinales ; tumeurs non germinales ; marqueurs tumoraux ; orchidectomie.

FICHE D'ENQUETE

N° _____

DATE _____

I- IDENTITE DU MALADE

NOM : _____ PRENOM : _____
AGE : _____ SEXE : _____ ETHNIE : _____
PROFESSION : _____ RESIDENCE : _____

SITUATION MATRIMONIALE : 1 = oui 2 = non

MARIE : CELIBATAIRE : NOMBRE DEFEMME : _____
LETTRE :

II- HABITUDES ALIMENTAIRES 1 = oui 2 = non

Tabac Alcool Stupéfiants (drogues)
Cola Thé Café

Autres à préciser.....

III- MOTIF DE CONSULTATION 1 = oui 2 = non

Tuméfaction testiculaire et ou scrotale

Douleur testiculaire

Pesanteur scrotale

Sensation de boule sur le testicule

IV- ANTECEDENTS 1 = oui 2 = non

1- FAMILIAUX

HTA Diabète Drépanocytose

Antécédents cancérologiques : Père : Type.....

Mère : Type.....

Autres à préciser.....

2- PERSONNELS 1 = oui 2 = non

a- CHIRURGICAUX

Orchidectomie unilatérale droite gauche

Pulpectomie unilatérale droite gauche

Bilatérale

Evidement prostatique

Kystectomie testiculaire unilatérale droite gauche

Bilatérale

Autres à préciser.....

b- UROLOGIQUES

Bilharziose

Orchite à répétition

Epididymite

Tuberculose urinaire

Autres à préciser.....

c- MEDICAUX

HTA Diabète Drépanocytose

Hémopathie à préciser.....

Autres à préciser.....

d- AUTRES ANTECEDENTS PERSONNELS A PRECISER

.....
.....
.....
.....

Tumeurs testiculaires

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 préciser.....

2- SIGNES PHYSIQUES 1 = oui 2 = non

a- Tuméfaction testiculaire unilatérale : droite : gauche :
Bilatérale :

b- Douleur testiculaire : unilatérale : droite gauche :
Bilatérale :

c- Volume du testicule :

Gros : Moyen : Petit :

d- Aspect des bourses.....

e- Consistance des testicules :

Ferme : Dure : Souple : Molle :

f- Adhérence des testicules :

g- Mobilité des testicules :

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

Progressif :

Rapidement progressif :

4- EVOLUTION 1 = oui 2 = non

Lente : Jour Semaine Mois Année

Rapide : Jour Semaine Mois Année

5- DECOUVERTE

Fortuite

Au cours d'un bilan de santé

Autres à préciser.....

VI- BILAN PARACLINIQUE 1 = oui 2 = non

1- IMAGERIE MEDICALE

a- Echographie testiculaire

Résultats :

b- Echographie Doppler du cordon spermatique

Résultats :

c- Scanner testiculaire

Résultats :

2- MARQUEURS TUMORAUX 1 = oui 2 = non

Taux de bêta HCG : normal élevé bas

Taux d'alphafoetoprotéine : normal élevé bas

Taux d'antigène carcinoembryonnaire (A.C.E) : normal élevé bas

Tumeurs testiculaires

3- BIOPSIE TESTICULAIRE :

Résultats :

VII- TRAITEMENT DEJA REÇU 1 = oui 2 = non

1- Traditionnel

2- Conventio(n)nel (Médical)

Chimiothérapie Molécules :

Autres à préciser.....

3- Durée et suite du traitement

Durée :

Suite :

VIII- DIAGNOSTIC PRE-OPERATOIRE 1 = oui 2 = non

Tumeur testiculaire

Kyste du testicule

Kyste de l'épididyme

Hydrocèle

Autres à préciser.....

IX- CONDUITE THERAPEUTIQUE ENVISAGEE 1 = oui 2 = non

Tumorectomie

Orchidectomie

Kystectomie

Chimiothérapie

X- DIAGNOSTIC PER-OPERATOIRE

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

Stade (1) T1

Stade (2) T2

Stade (3) T3

Stade (4) T4

XII- SIEGE DE LA TUMEUR SUR LE TESTICULE

XIII- PROTOCOLE DE TRAITEMENT

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

Tumeur bénigne Type :

Tumeur maligne Type :

Autres à préciser.....

XV- SUITES OPERATOIRES

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE