

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Année 2025

Thèse N°118/25

**LES ASPECTS CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES TUMEURS
GERMINALES TESTICULAIRES DE L'ADULTE :**
Expérience du service d'Urologie CHU HASSAN II DE FES
(À propos de 20 cas)

THÈSE
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/04/2025
PAR

Mme. TOULEB IBTISSAME
Né le 05 Avril 1999 à Missour

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Tumeur germinale séminomateuse – Tumeur germinale non séminomateuse
Classification – Traitement.

JURY

M. TAZI MOHAMMED FADL.....PRÉSIDENT

Professeur d'Urologie

M. EL AMMARI JALAL EDDINE..... RAPPORTEUR

Professeur d'Urologie

M. MELLAS SOUFIANE

Professeur d'Anatomie

M. AHSAINI MUSTAPHA

Professeur d'Urologie

} JUGES

M. OUADDANE ALAMI RHYANMEMBRE ASSOCIÉ

Professeur assistant d'Anatomie

PLAN

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	13
GENERALITES	17
I-RAPPEL GENERAL :	18
1-Rappel anatomique :.....	18
2-RAPPORT ANATOMIQUE :	19
3- Structure anatomique :	19
4-Vascularisation :	23
5-Innervation :	27
II. EPIDEMIOLOGIE :	28
1. Fréquence :	28
2. Âge :	28
3.Caractéristiques ethniques et géographiques :.....	29
4.Type histologique :.....	30
5. FACTEURS DE RISQUE :	30
a-Facteurs de risque intrinsèques :.....	30
b-Facteurs de risque extrinsèques ou environnementaux :.....	33
III.ANATOMOPATHOLOGIE :	34
1. Examen anatomopathologique de la pièce d'orchidectomie :.....	34
2.Classification anatomopathologique :	35
IV. Diagnostic.....	42

1. Circonstances de découverte :	42
2.Examen clinique :	44
3.Diagnostic paraclinique :	44
4. Eléments de diagnostic.....	47
V. BILAN D'EXTENSION :	48
1. Au niveau locale :	48
2. Au niveau régional :	49
3. Au niveau général :.....	50
VI. CLASSIFICATION :	52
1-Classification TNM 2016	53
2-Classification AJCC en stades :.....	54
3-Classification pronostique IGCCCG :.....	54
VII. Traitement :	56
1.But :.....	56
2.Modalités thérapeutiques :	56
2.1. Chirurgie :.....	56
b. Lymphadénectomie rétropéritonéale.....	57
2.2. Chimiothérapie :.....	61
2.3. Radiothérapie :.....	67
2.4. Surveillance	70
3. Indications thérapeutiques :	71

VIII. SUIVI :	79
1. Suivi les 5 premières années :.....	79
2. Suivi au-delà de 5 ans :	81
3. Surveillance du testicule restant.....	81
IX. PRONOSTIC :	82
METHODOLOGIE.....	84
RÉSULTATS	87
I. Profil épidémiologique :	88
1.La fréquence	88
2-Age :	89
II. Antécédents :	91
1. Personnels	91
2. Familiaux	91
III- Profil clinique :	91
1. Délai de diagnostique.....	91
2. Symptomatologie révélatrice.....	91
3. Examen clinique	92
IV-Profil anatomopathologique.....	93
1.Diagnostic positif :	93
2.Histologie :	93
V. Bilan d'extension :	95

1–Radiologie :	95
2–Biologie :	96
VI–Classification :	97
1–Selon la classification TNM.....	97
VII–Profil thérapeutique :	98
1–La chirurgie :	98
2–Chimiothérapie :	98
3–Radiothérapie :	99
4 –Réponse biologique :	99
5. Rémission :	99
6–Progression :	99
7– Stratégie thérapeutiques en post orchidectomie :	100
8–Résultats thérapeutiques :	100
9– Conclusion d'étude :	101
DISCUSSION	102
I–Caractéristiques épidémiologiques :	103
1– Fréquence :	103
2. Age :	104
3. Caractéristiques ethniques et géographiques :	106
4. Facteurs de risque :	107
II. Données cliniques :	108

1. Circonstances de découverte :	108
III. Données anatomopathologique :	109
IV. Bilan radiologique :	110
Le minimum requis systématiquement recommandé :	110
1. L'échographie scrotale :	110
2. La Tomodensitométrie Thoraco-abdomino- pelvienne(TDM-TAP):	111
V. Bilan biologique :	111
VI. Classification :	112
1. En stades :	112
VII. Données thérapeutiques :	114
1. Chirurgie :	114
2. Chimiothérapie.....	115
3. Surveillance :	116
4. Radiothérapie :	117
VIII. Evolution et Pronostic :	118
CONCLUSION	119
RESUMES.....	122
BIBLIOGRAPHIE.....	129

LISTE DES ABREVIATIONS

AFP : Alphafoetoprotéine

AJCC : American Joint Committee on Cancer

BEP : Bléomycine+ Etoposide+ Cisplatine

BHCG : Beta Gonadotrophine Chorionique Humaine

CT : Chimiothérapie

EP : Etoposide+ Cisplatine

IGCCCG : International Germ Cell Cancer Collaborative Group

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

LDH : Lacticodéshydrogénase

LDNRP : Lymphadénectomie retropéritonéale

OAR : Organes A Risque

PLAP : Phosphatase Alcaline Placentaire

PVB : Cisplatine+ Vinblastine+ Bléomycine

TAP : Thoraco–Abdomino–Pelvien

TDM : Tomodensitométrie

TEP : Tomographie par Emission de Positons

TGNS : Tumeurs Germinales Non Séminomateuses

TGS : Tumeurs Germinales Séminomateuses

TGT : Tumeurs Germinales Testiculaires

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

UICC : Union for International Cancer Control

VIP : Etoposide+ Ifosfamide+ cisplatine

18FDG : 18-fluoro-desoxy-glucose

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Recommandations du bilan paraclinique initial dans les tumeurs germinales testiculaires	52
Tableau 2 : La classification des marqueurs repose sur le dosage postopératoire dans les formes localisées et à J1 du premier cycle dans les formes métastatiques.....	53
Tableau 3:Classification AJCC 2009	54
Tableau 4:Classification pronostique IGCCCG.	55
Tableau 5:Etudes randomisées sur des populations non sélectionnées de patients et qui ont établi des standards de traitement au cours des années 1980.....	63
Tableau 6:recommandations minimales de suivi.	79
Tableau 8:répartition des malades par année.....	88
Tableau 9:répartition des cas par année selon les deux grands groupes histologiques	89
Tableau 10:âge en fonction du type histologique.....	90
Tableau 11:répartition selon les tranches d'âge de 10 ans dans le groupe des TGS	90
Tableau 12:répartition selon les tranches d'âge de 10 ans dans le groupe des TGNS	91
Tableau 13:répartition en fonction des résultats anapath.....	94
Tableau 14:Les Marqueurs tumoraux.....	96
Tableau 15:corrélation entre l'âge et le type histologique	105
Tableau 16:Répartition selon les types histologiques (comparaison à notre série).	109
Tableau 17:les différents traitements reçus par les patients de notre série	117

LISTE DES FIGURES

Figure 1: coupe transversale qui passe par le scrotum et son contenu	22
Figure 2 : Coupe transversale du cordon spermatique	23
Figure 3: Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme (d'après Pillet [4])	24
Figure 4: Veines épидидymo-testiculaires (d'après Gaudin)	25
Figure 5: Schéma anatomique du drainage lymphatique des testicules	27
Figure 6: Incidence des tumeurs germinales testiculaires en fonction de l'âge.....	29
Figure 7: Taux d'incidence par 100 000 personnes en fonction de l'âge.	30
Figure 8: Séminome : Membrane cellulaire nette autour d'un cytoplasme Clair et noyaux de Forme régulière.....	37
Figure 9 : carcinome embryonnaire : Cellules anaplasiques indifférenciées avec structures épithéliale irrégulière, noyaux polymorphes et nucléoles bien visibles.	38
Figure 10: Tumeur vitelline : Réseau vacuolaire lâche de cellules polymorphes, en partie fusiformes, avec cytoplasme vacuolaire et nombreuses inclusions globulaires hyalines.....	39
Figure 11:Lésion sphérique discrètement hyperéchogène, hypo vasculaire :	45
Figure 12:extériorisation de la glande et ligature du cordon spermatique	57
Figure 13:Limites de curage modifié testicule	59
Figure 14:Limites de la lymphadénectomie rétropéritonéale unilatérale modifiée..	61
Figure 15:Modalités de suivi des TG de stade I.	70
Figure 16:Modalités de suivi des TG de stade II et III selon le risque évolutif	71
Figure 17:Synthèse de PEC des TGSm.	75
Figure 18:Stratégies de prise en charge des TGNS de stade I.....	77

Figure 19: Synthèse de PEC des TGNSm..... 79

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1:répartition des patients par année	88
Graphique 2:répartition des cas par année selon les deux grands	89
Graphique 3:répartition selon les tranches d'age de 10ans	90
Graphique 4:Répartition selon le type histologique.	94
Graphique 5:répartition des cas en fonction des stades	98
Graphique 6:Stratégies thérapeutiques	100
Graphique 7:âge médian de survenue des TGT en fonction du type histologique	106
Graphique 8:Répartition selon les types histologiques (comparaison à notre série)	110

INTRODUCTION

Les tumeurs du testicule sont rares (0,5 à 2 % des tumeurs malignes de l'homme tout âge confondu) [1]., cependant, elles sont en constante augmentation ces dernières décennies. Le pic d'incidence se situe entre 20 et 40 ans. Jusqu'à 95 % des tumeurs testiculaires dans ce groupe d'âge proviennent des cellules germinales [2].

Les tumeurs germinales (TG) du testicule regroupent les tumeurs germinales séminomateuses pures (TGS) et les tumeurs germinales non séminomateuses (TGNS).

Les TGS représentent environ 60 % des TG. Il s'agit de séminomes pures sans autre composante tumorale

Les TGNS associent à des pourcentages variables les différentes composantes tumorales incluant :

- Carcinome embryonnaire
- Tératome
- Tumeur du sac vitellin
- Choriocarcinome.

Toute masse testiculaire est un cancer jusqu'à preuve du contraire.

Le diagnostic des tumeurs germinales du testicule repose sur la clinique, associé à un bilan comprenant le dosage de marqueurs tumoraux (AFP, HCG totale, LDH), et l'imagerie (échographie scrotale et tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne).

Sur le plan thérapeutique, l'orchidectomie et l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire permet de poser le diagnostic de certitude.

Les tumeurs germinales testiculaires sont d'excellent pronostic à condition d'une PEC adéquate. Le taux de guérison, tous stades confondus, dépasse actuellement les 90%. La morbidité et la mortalité restent largement corrélées au stade de découverte : pronostic, effets secondaires des traitements adjuvants, risque de récurrence à distance, risque de décès.

OBJECTIFS DE L'ETUDE :

Ce travail est une étude rétrospective fondée sur l'analyse de 20 dossiers des patients prise en charge pour des tumeurs germinales testiculaires au service d'urologie du CHU Hassan II .

Le travail s'étale sur une période de 6 ans entre 2019 et 2024, dont l'objectif est de comparer :

- Les données épidémiologiques,
- Le tableau clinique,
- Les moyens diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques à celles de la littérature.

GENERALITES

I-RAPPEL GENERAL :

1-Rappel anatomique :

-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.

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).

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 antéroinférieur et postéro-supérieur et deux extrémités ou pôles.

Dimensions du testicule :

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). Ses dimensions, évoluent avec l'âge.

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.

2-RAPPORT ANATOMIQUE :

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

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

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

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

3- Structure anatomique :

Le testicule :

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

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 postérosupérieur du

testicule près du pôle supérieur : le corps de Highmore ou médiastin du testicule, de forme pyramidale dont le sommet s'enfonce dans le tissu propre.

Tissu propre 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.

L'épididyme :

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

Constitution anatomique : Il se caractérise par un canal épидидymaire naissant de la tête et s'étendant jusqu'à la queue pour devenir un canal déférent, situé dans un tissu conjonctif dense, riche en vaisseaux et entouré par l'albuginée testiculaire. Celle-ci, passant du testicule à l'épididyme, s'amincit, et ce de plus en plus d'avant en arrière, réduite à une simple couche celluleuse à l'origine du déférent. Le canal épидидymaire commence au niveau du 1er cône efférent et draine les autres cônes. Le canal épидидymaire forme ensuite le corps de l'épididyme en s'enroulant et se pelotonnant sur lui-même, pour devenir ensuite plus flexueux, et se continue avec

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

Les tuniques des bourses

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

- La tunique vaginale : Elle présente deux feuillets, pariétal et viscéral, limitant un espace virtuel : la cavité vaginale.
- Le fascia spermatique interne.
- La tunique musculuse.
- Le fascia spermatique externe.
- La tunique celluleuse.
- Le dartos.

- La peau ou scrotum.

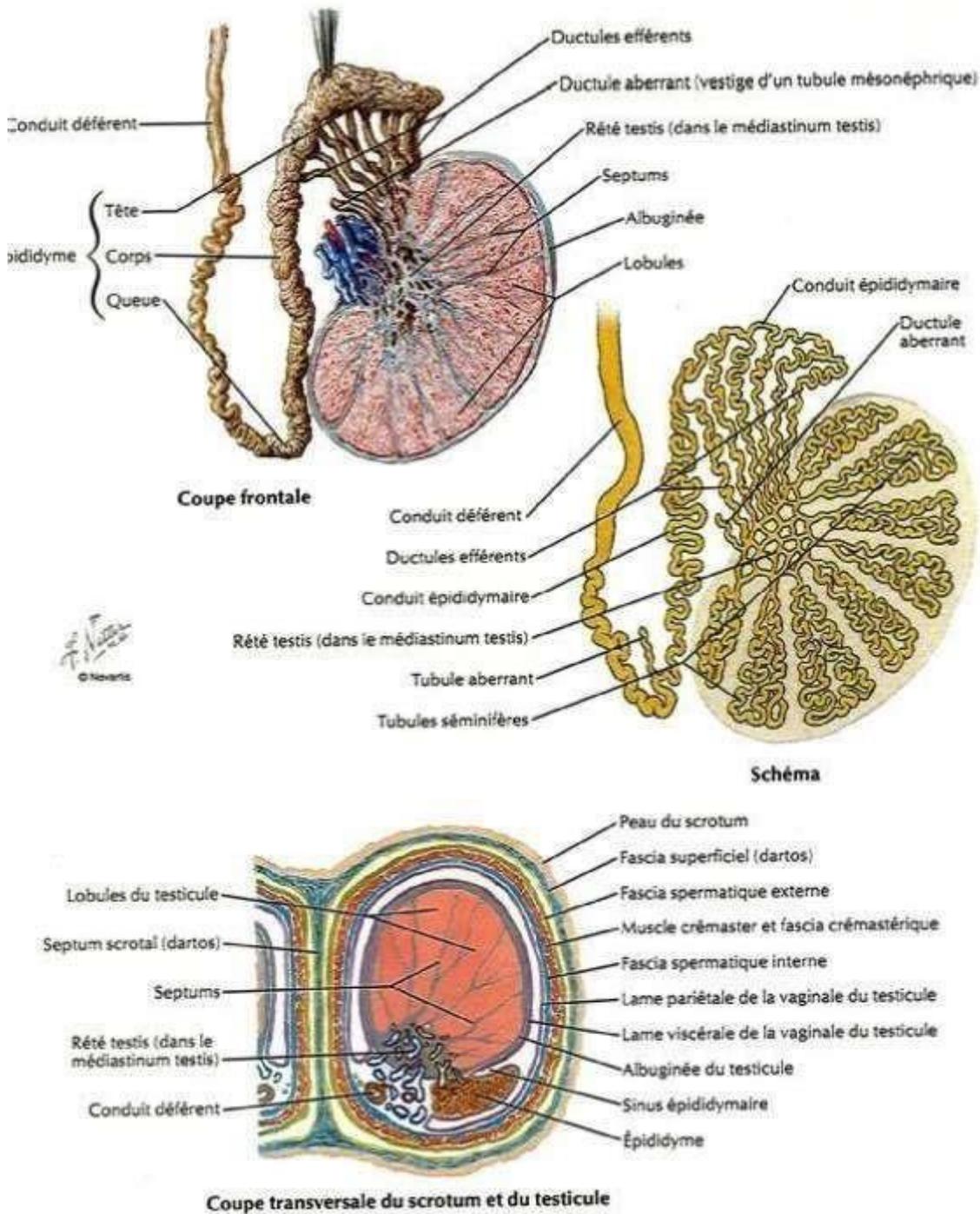
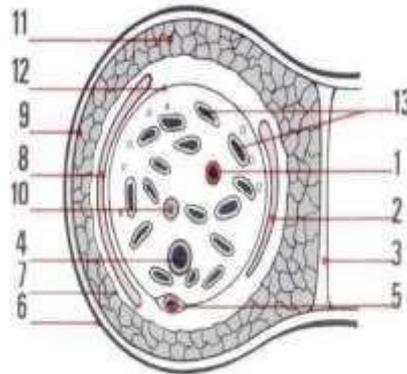


Figure 1: coupe transversale qui passe par le scrotum et son contenu [3].

Le cordon spermatique :

Le cordon spermatique est constitué par l'ensemble des éléments qui vont au testicule ou qui en viennent. Il est entouré par le fascia spermatique interne doublé du muscle crémaster.



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

Figure 2 : Coupe transversale du cordon spermatique [4].

4-Vascularisation :

Vascularisation artérielle :

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

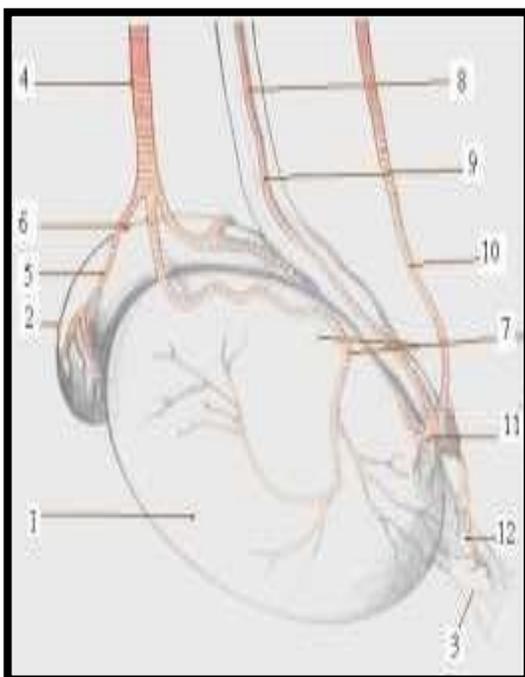
✦ L'artère spermatique : qui naît de la face antérieure de l'aorte et se dirige vers l'orifice inguinal profond en cheminant en avant du psoas et de l'uretère. Elle traverse le canal inguinal dans le cordon spermatique et elle arrive au niveau du

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

✦ L'artère du conduit déférent : une branche de l'artère vésiculo-déférentielle issue de l'artère hypogastrique ; elle chemine au contact du conduit déférent auquel elle abandonne de fins rameaux jusqu'à l'anse épididymodéférentielle où elle se termine par deux ou trois branches.

✦ L'artère funiculaire ou crémasterique : 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.

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



1. Testicule
2. Épididyme
3. Ligament scrotal.
4. Artère testiculaire
5. Branche épididymaire antérieure
6. Branche épididymaire postérieure
7. Branche parenchymateuse médiale et latérale
8. Canal déférent.
9. Artère du conduit déférent
10. Artère crémasterique.
11. Anse artérielle épididymo-déférentielle

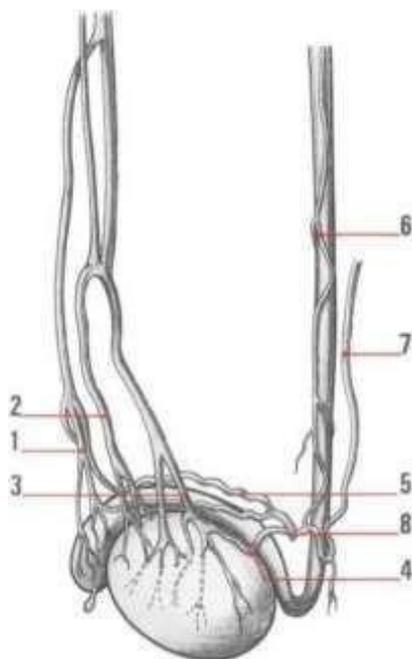
Figure 3: Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme (d'après Pillet [4])

La vascularisation veineuse :

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

- ✦ Le plexus pampiniforme qui constituera la veine spermatique ou testiculaire.
- ✦ Les veines déférentielles.
- ✦ Les veines crémastériques.

Cette conception correspond d'ailleurs à la répartition artérielle.



1. Plexus pampiniforme antérieur
2. Plexus pampiniforme intermédiaire
3. Plexus pampiniforme postérieur
4. Veine marginale du testicule.
5. Veine marginale de l'épididyme.
6. Veine du canal déférent
7. Veine crémastérique.
8. Carrefour veineux du pôle caudal.

Figure 4: Veines épидидymo-testiculaires (d'après Gaudin) [4].

Vascularisation lymphatique :

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 postéro 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.

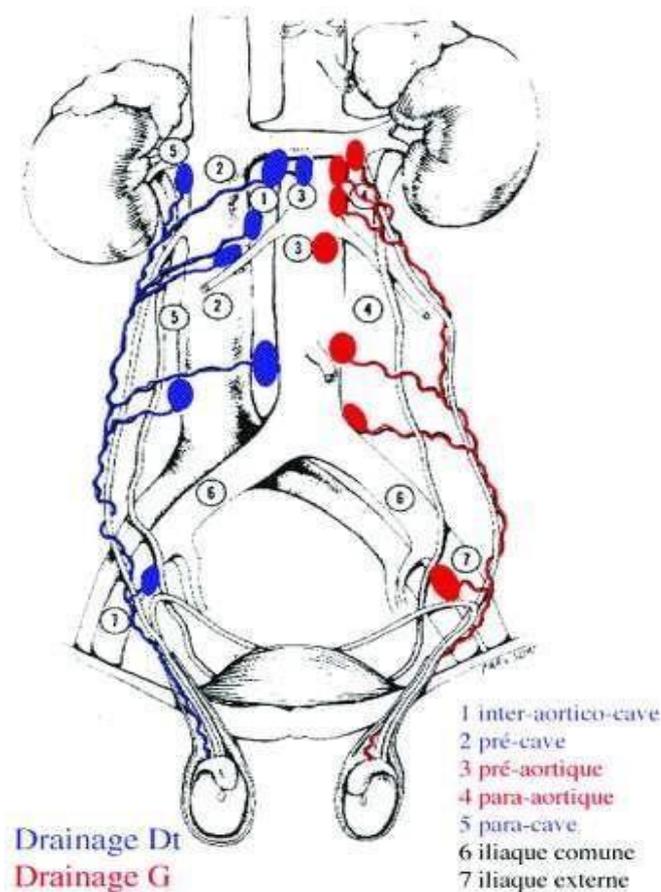


Figure 5: Schéma anatomique du drainage lymphatique des testicules [5].

5-Innervation :

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

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

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

II. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence :

Le cancer du testicule est le cancer le plus fréquent de l'homme jeune, d'âge compris entre 15 et 35 ans [6,7].

Il représente 1 à 1,5 % de tous les cancers masculins [6,7].

Les tumeurs germinales sont de loin les plus fréquentes des tumeurs malignes du testicule, puisqu'elles représentent 90 à 95% des cancers testiculaires [6,7].

Dans le monde, l'incidence varie entre 0,2 et 9,2 cas/100 000/an [8].

En France, l'incidence se situe autour de 4,5/100 000/ an, en croissance de 5,7 % par an entre 1980 et 1999, en 2012 on note 2317 nouveaux cas. Une augmentation supplémentaire estimée de 28 % est attendue d'ici 2025 [8].

En Afrique, les taux d'incidence annuelle sont très bas (inférieur à 1/100 000) [10].

Les formes bilatérales représentent 1 à 2 % [8].

2. Âge : [11]

Les pics d'incidence des tumeurs germinales testiculaires sont remarqués chez les jeunes adultes.

80% des TGT se produisent chez les hommes entre les âges de 15 et 44 ans, 15% surviennent chez les hommes âgés de 45 ans et plus, tandis que seulement 1% se produisent chez les garçons de moins de 15 ans (figure 6).

Le pic de fréquence est atteint lors de la troisième décennie pour les TGNS et la quatrième décennie pour les TGS [8] .

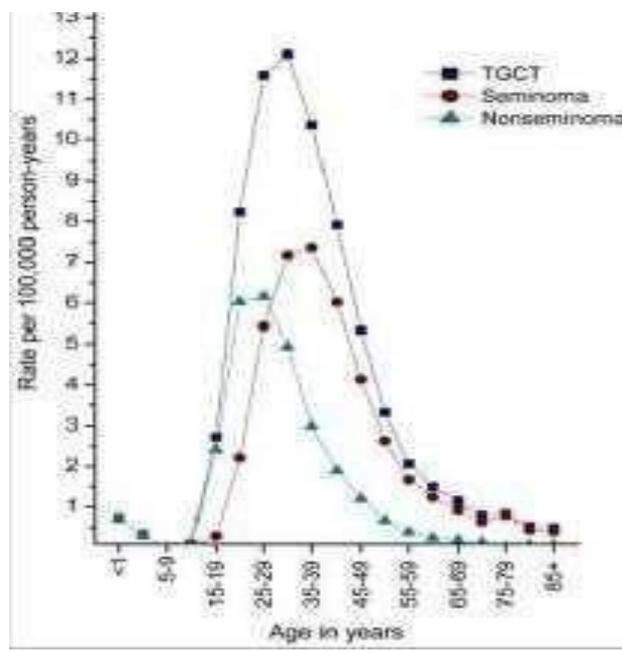


Figure 6: Incidence des tumeurs germinales testiculaires en fonction de l'âge.

3.Caractéristiques ethniques et géographiques :

Dans le monde, l'incidence varie entre 0,2 et 9,2 cas/100 000 habitants/an [4]. La distribution géographique de cette tumeur est variable, son incidence étant plus élevée aux États-Unis et dans les pays du Nord de l'Europe et minimale en Afrique et en Asie (figure 7). En Europe, son incidence annuelle est estimée actuellement à 6,6 pour 100 000. [12].

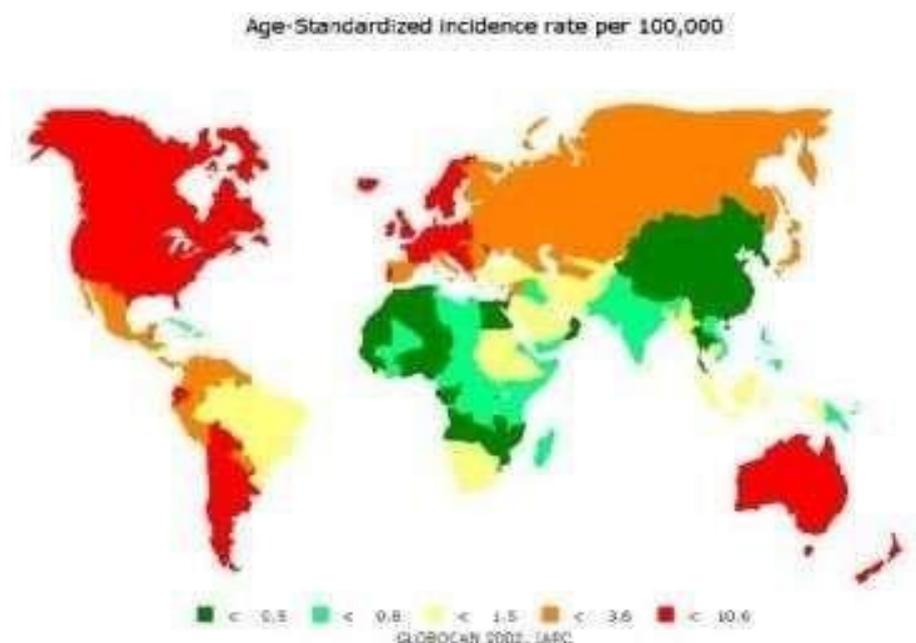


Figure 7: Taux d'incidence par 100 000 personnes en fonction de l'âge.

4.Type histologique :

Dans la littérature, les séminomes représentent environ 40 % des TGT et les TGNS représentent environ 60% [13].

Dans les registres du SEER des États-Unis entre 1973 et 2004, 67% des tumeurs non séminomateuses étaient des tumeurs du sac vitellin, 17% étaient des carcinomes embryonnaires et 13% étaient des tératomes. L'âge médian au moment du diagnostic du type le plus rare de TGT, séminome spermatocytaire, est d'environ 54 ans [8].

5. FACTEURS DE RISQUE :

a-Facteurs de risque intrinsèques :

Anomalies génito-urinaires :

– Cryptorchidie :

Représente le principal facteur de risque associé à l'apparition d'un cancer de testicule [14], le risque semble être maximal en cas de cryptorchidie bilatérale [15].

Le risque de cancer est augmenté à la fois dans le testicule cryptorchide et dans le testicule controlatéral non cryptorchide [16].

FORDHAM [18] a considéré comme facteur de risque de CIS les cryptorchidies non corrigées avant l'âge de 10 ans, un abaissement avant cet âge paraissant souhaitable.

Selon Clampbell [18], plus le testicule est retenu en position haute et plus les lésions testiculaires sont importantes et donc le risque de cancer est plus élevé, liés à un facteur thermique plus que dysgénétique.

– Atrophie testiculaire :

Un volume testiculaire inférieur à 12 ml constitue en général le critère de définition d'une atrophie [19].

DIECKMAN [20] a montré une plus grande fréquence des carcinomes in situ chez les patients présentant une atrophie testiculaire (45,7%).

L'étiopathogénie est mal connue, elle semble que cette atrophie entraîne une diminution de synthèse d'hormone gonadique inhibant par biofeed-back la fonction pituitaire [19].

– Hypofertilité :

L'incidence des tumeurs testiculaires chez l'homme infertile est fortement augmentée par rapport à la population générale. Cette incidence varie entre 0.35 et 0.83% [21].

– L'ambiguïté sexuelle et les dysgénésies gonadiques :

Les patients présentant des ambiguïtés sexuelles et des dysgénésies gonadiques sont considérés à haut risque de carcinome in situ [22].

- Microlithiase testiculaire :

Définie par la présence de dépôts calciques dans les tubes séminifères [23]. Le mécanisme précis à l'origine de la formation de micro-lithiases n'est pas connu [24].

Actuellement on peut considérer que le risque de l'association à un cancer testiculaire en cas de microlithiase testiculaire est estimé à moins de 20% [22].

La surveillance échographique de microlithiases connues a noté l'apparition de tumeurs germinales confirmées par l'histologie, dans des délais de 6 mois à 3 ans selon les cas décrits [24], tous ces cas sont survenus sur des testicules atrophiques, cryptorchides ou hypofertiles [24].

Facteurs hormonaux :

- Intra-utérin :

Il existe une association nette entre une hyper-oestrogénie maternelle lors de la grossesse et le risque testiculaire chez les enfants [15].

Henderson [15] a suggéré qu'une élévation transitoire des oestrogènes libres intratesticulaires lors du début de la différenciation des cellules germinales lors de la vie intra-utérine, altérerait définitivement les cellules gonadiques qui ne sont réactivées que lors de la puberté, par la stimulation des gonadotrophines, expliquant ainsi le pic maximal de développement des tumeurs testiculaires après la puberté.

- Extra-utérin :

Des anomalies hormonales survenant lors de la puberté ont également été évoquées : faible imprégnation androgénique, haut niveau de FSH, qui serait des facteurs favorisant [26].

Facteurs génétiques :

Plusieurs observations témoignent du rôle des facteurs génétiques dans le cancer du testicule. En effet, les études comparatives des tumeurs et des cellules

normales par des outils tels que la cytogénétique et les techniques de biologie moléculaire ont montré qu'il existe des altérations génétiques présentes dans les cellules tumorales, ces altérations étant impliquées ou associées à la carcinogenèse testiculaire [27].

b-Facteurs de risque extrinsèques ou environnementaux :

L'augmentation d'incidence et la répartition géographique des tumeurs fait suspecter un rôle de l'environnement dans son initiation et/ou son développement [28].

Intervention des virus :

La mise en évidence en Allemagne par Harzman [28] d'un anticorps antiviral contre les oncornavirus dans les tératocarcinomes, est un fait qui, confirmé, serait particulièrement intéressant.

Peu de travaux ont été publiés sur HPV et cancer du testicule. Seulement 5% des patients avec le cancer du testicule ont été trouvés porteurs de l'anticorps type IgG contre HPV-16, contrastant avec 52% des femmes avec le cancer du col [30].

Activités professionnelles :

Les relations entre cancer du testicule et professions ont été étudiées. Il existe un sur-risque de survenue de cancer du testicule dans les secteurs tels que l'agriculture, le travail du cuir, ou la mécanique. D'autres associations avec des branches d'activité telles que la peinture, les mines, l'industrie des plastiques et des métaux, ainsi que l'exposition aux rayonnements émis par les radars, ont été observées [30]. En effet, les xénooestrogènes présents entre autre dans l'agriculture ou lors du travail du polychlorure de vinyle semblent particulièrement impliqués, une étude rapportant une multiplication par 6 du risque de séminome chez les travailleurs [32].

Le travail en position assise prolongée pourrait provoquer une augmentation de la chaleur locale testiculaire et entraîner l'apparition de la maladie [31].

Tabac :

L'étude de la relation entre le tabac et le risque de cancer du testicule suggère que la cigarette exerce une influence défavorable, qui n'est pas modérée par l'arrêt du tabac, ni modifiée par l'âge de début [33].

Facteurs alimentaires :

Certains auteurs ont même suggéré qu'une alimentation riche en graisses lors de l'enfance, peut augmenter le risque de cancer testiculaire [34].

III. ANATOMOPATHOLOGIE :

1. Examen anatomopathologique de la pièce d'orchidectomie :

L'examen anatomopathologique ne peut être valablement effectué sans la connaissance de l'âge du patient et du taux des marqueurs sériques avant et après orchidectomie. Il comporte deux étapes fondamentales : [35]

- La première étape concerne l'étude macroscopique de la totalité de la pièce d'orchidectomie préalablement fixée au formol à 10 % pendant 24 à 48 heures. Toute la pièce est débitée en tranches de 3 à 4 mm d'épaisseur et des prélèvements multiples sont effectués en échantillonnant chaque zone de structure hétérogène. Un nombre significatif de prélèvements doit être réalisé (8 à 10 fragments pour une tumeur d'environ 4 cm de diamètre) ainsi que des prélèvements étagés du cordon.

Enfin, la pièce sera conservée au laboratoire pour être éventuellement reprise en cas de discordance avec le taux des marqueurs sériques pré- et postopératoire.

La deuxième étape est une étude microscopique en technique standard, complétée par une étude immunohistochimique, actuellement indispensable, avec les marqueurs suivants [36] :

- PLAP (phosphatase alcaline placentaire).
- BHCG (Bêta Human Chorionic Gonadotrophin).
- AFP (alphafoeto–protéine).
- Cytokératine (de faible poids moléculaire :40, 50 et 56,5 kilodalton, kD)
- Antigène carcinoembryonnaire.

2.Classification anatomopathologique :

2.1. Tumeurs germinales à une seule composante histologique :

a. Les séminomes :

C'est une tumeur germinale maligne invasive formée d'une population uniforme de grandes cellules claires évoquant les cellules germinales primitives.

➤ **Forme typique :**

Macroscopie :

Il s'agit d'une tumeur homogène, rosée, ferme à contour polyédrique, bien limitée mais non encapsulée. Il peut exister des zones de nécrose et des hémorragies dans les formes très volumineuses [37].

Microscopie :

Le séminome est constitué d'une prolifération uniforme de grandes cellules arrondies de 15 à 25µ 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.

Immunohistochimie :

Les cellules du séminome typique expriment de façon quasi constante la PLAP alors qu'elles n'expriment aucun marqueur des autres tumeurs germinales : cytokératine, AFP, HCG.

➤ Le séminome spermatocytaire :

Macroscopie :

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

Microscopie :

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

Immunohistochimie :

Les cellules tumorales n'expriment aucun marqueur en particulier la phosphatase alcaline placentaire.

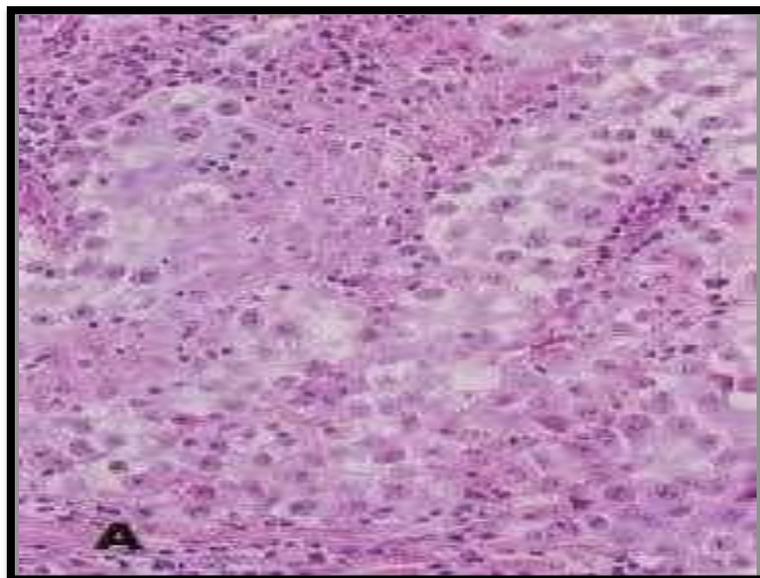


Figure 8: Séminome : Membrane cellulaire nette autour d'un cytoplasme Clair et noyaux de Forme régulière.

b. Tumeurs non séminomateuses

- Le carcinome embryonnaire :

Macroscopie :

Il s'agit d'une tumeur molle et grisâtre de taille variable mal limitée et parsemée de zones nécrotiques et hémorragiques ; La tumeur n'est pas encapsulée [36]

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 une séminome atypique [38,39].

Immunohistochimie :

Les cellules du carcinome embryonnaire expriment à la fois la phosphatase alcaline placentaire et la cytokératine.

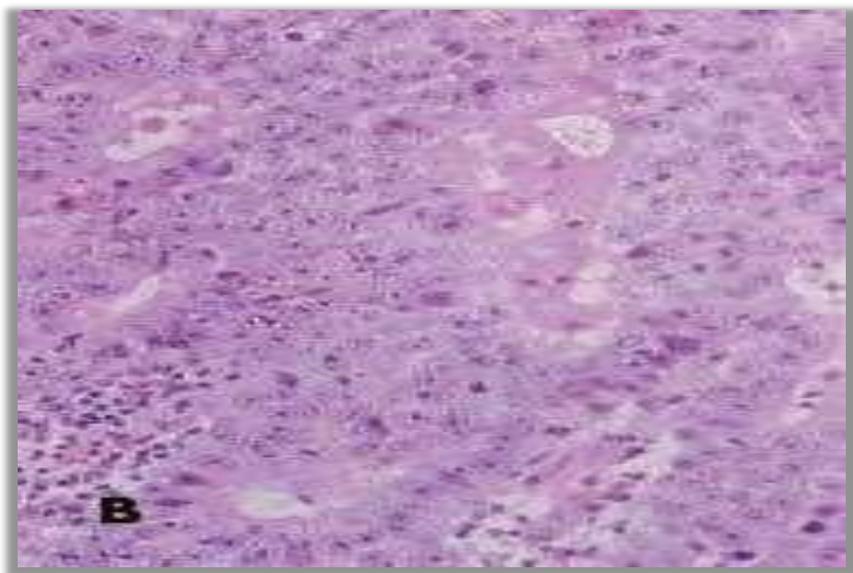


Figure 9 : carcinome embryonnaire : Cellules anaplasiques indifférenciées avec structures épithéliale irrégulière, noyaux polymorphes et nucléoles bien visibles.

La tumeur vitelline :

Macroscopie :

Dans sa forme pure, chez l'enfant, il s'agit d'une tumeur volumineuse, ferme et fréquemment kystique. Dans sa forme associée, chez l'adulte, elle réalise volontiers des plages molles et mucoïdes [40].

Microscopie :

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

tumeur est d'évolution rapide, l' α foetoprotéine est constamment élevée avant l'orchidectomie [38,39].

Immunohistochimie :

Les cellules tumorales et les globules hyalins de la tumeur vitelline expriment, de façon constante et spécifique, l'AFP, ce qui permet de détecter de petits contingents disséminés au sein de plages de carcinome embryonnaire ou de tératome.

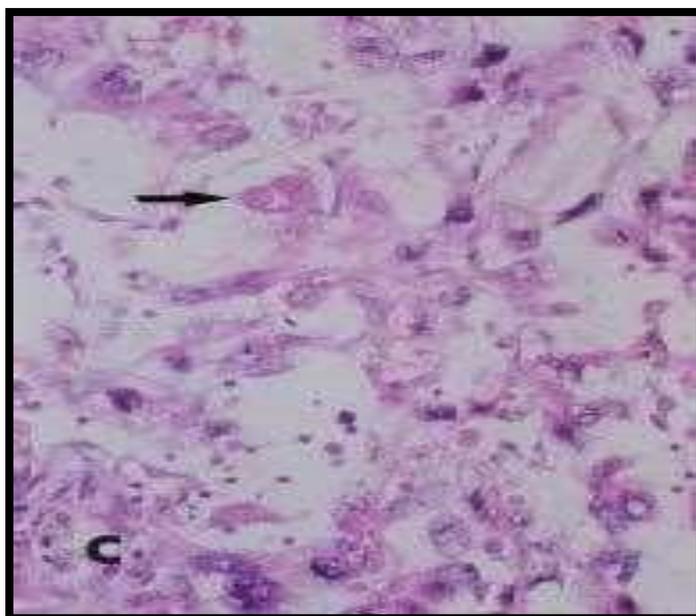


Figure 10: Tumeur vitelline : Réseau vacuolaire lâche de cellules polymorphes, en partie fusiformes, avec cytoplasme vacuolaire et nombreuses inclusions globulaires hyalines.

Le polyembryome :

C'est une tumeur rarissime, qui comporte, au sein d'un carcinome embryonnaire, une juxtaposition de disque embryonnaire [37]

Le choriocarcinome :

Tumeur exceptionnelle à l'état pur, elle est observée en association avec les autres types de tumeur germinale. Elle associe des éléments syncytiotrophoblastiques (STC) et cytotrophoblastiques (CT) [37].

Macroscopie :

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

Microscopie :

Le syncytiotrophoblaste est constitué de cellules de très grande taille au cytoplasme très éosinophile, contenant de nombreux noyaux arrondis nucléolés mais jamais en mitose. Le cytotrophoblaste est constitué de cellules polyédriques claires à noyaux arrondis avec un nucléole proéminent. L'ensemble se dispose autour de lacs vasculaires étendus et de zones de nécrose [37].

Immunohistochimie

Seules les cellules syncytiotrophoblastiques expriment la BHCG ainsi que la cytokératine. Les cellules cytotrophoblastiques n'expriment aucun antigène.

Les tératomes :

Ce sont des tumeurs associant des dérivés des trois feuillets embryonnaires. Ces structures sont matures ou immatures [37].

Macroscopie :

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

Microscopie :

Le tératome associe en proportion variable des contingents tissulaires appartenant aux trois feuillets qui se disposent de façon anarchique [40].

Immunohistochimie :

Il n'existe pas de marqueurs immunohistochimiques spécifiques des tératomes.

2.2. Tumeurs germinales à plusieurs composantes histologiques :

Elles sont fréquentes et peuvent associer tous les types histologiques, sauf le séminome spermatocytaire [37].

Macroscopie :

Les tumeurs germinales mixtes sont souvent volumineuses, associant des zones kystiques (tératomateuses) et des zones charnues et nécrotiques (carcinome embryonnaire) [41].

Microscopie :

Chacun des contingents d'une tumeur germinale mixte présente un aspect comparable à celui que l'on peut observer dans la forme pure [40].

2.3. Le carcinome in situ :

Macroscopie :

On n'observe pas de déformation du testicule [40].

Microscopie :

La néoplasie germinale intratubulaire est faite de grandes cellules atypiques et claires qui remplacent les spermatogonies-souches en se disposant en couches continues le long de la membrane basale des tubes séminifères. Ces cellules ont un noyau volumineux, souvent en mitoses [40].

IV. Diagnostic

Dominé par deux erreurs :

Le retard diagnostique peut excéder 6 mois entre le début des symptômes et la consultation auprès du médecin. Ce retard est dû au fait que le patient ne comprend pas toujours la gravité de la lésion ou n'ose pas en parler à son médecin.

L'erreur diagnostique au profit d'une pathologie bénigne (le plus souvent épididymite) est le fait d'un médecin qui adopte une attitude abstentionniste pensant que les choses s'amélioreront spontanément ou avec un traitement médical.

Le retard au diagnostic peut excéder 6 mois. Il est préjudiciable dans la mesure où il permet à la tumeur de croître [41]. La mortalité double après un retard de 6 mois [43].

1. Circonstances de découverte :

Le symptôme dominant le plus fréquent des tumeurs testiculaires est : masse scrotale : La masse dure en plein parenchyme représente la forme typique.

A la palpation, elle est volontiers insensible ou peu douloureuse, séparée de l'épididyme par le sillon inter-épididymo-testiculaire (signe de Chevassu).

Le reste de l'appareil génital est normal, cordon, enveloppe vaginale, vésicules séminales.

Une grosse bourse ; représente une deuxième circonstance de découverte.

Dont le contenu scrotal n'est pas dissociable. Il est simple d'éliminer une hydrocèle par la transillumination ou par une échographie. Plusieurs diagnostics sont possibles : pachyvaginalite, hématocele, orchiepидidymite refroidie par une antibiothérapie, orchite granulomateuse. En cas de doute, il faut proposer une exploration chirurgicale.

Les douleurs aiguës sont rares dans les tumeurs testiculaires. En présence d'une épидидymite ou une orchі-épидидymite, un contrôle rapproché est impératif [43].

Les « bourses aiguës » : associent une douleur à des signes inflammatoires elles représentent le diagnostic différentiel le plus courant des tumeurs malignes du testicule. Elle fait évoquer 3 diagnostics (les torsions du cordon spermatique, les épидидymites et les tumeurs testiculaires compliquées).

Des circonstances de découverte sont plus rares :

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

La gynécomastie est retrouvée dans 5 à 10 % des cas, tous les types de tumeurs germinales peuvent entraîner un tel symptôme, elle doit donc faire rechercher une tumeur du testicule. Une gynécomastie est associée dans 7% des cas, orientant vers une TGNS [44].

Les métastases pulmonaires découvertes par la toux, la dyspnée ou l'hémoptysie représentent une circonstance de découverte rare ; elles sont volontiers le témoin de tumeurs ayant un contingent choriocarcinomateux .

Un traumatisme scrotal est parfois révélateur [44].

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

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

2.Examen clinique :

Il est fondamental. Cet examen physique commence par :

L'inspection : à la recherche d'une modification du volume de la bourse.

La palpation : doit être bi manuelle, bilatérale et comparative. On palpe les repères sémiologiques : le déférent, le sillon inter épидидymo-testiculaire, le testicule et le ressaut de la vaginale.

La palpation de la fosse lombaire a la recherche des métastases rétropéritonéales sous forme de masse lombaire.

La palpation des creux sus-claviculaires s'assure qu'il n'y a pas de métastases thoraciques.

L'épreuve de transillumination est négative et la masse apparait opaque. [45]

3.Diagnostic paraclinique :

a. Echographie scrotale :

Echographie scrotale constitue actuellement l'examen de référence en matière d'exploration morphologique des bourses.

Elle est réalisée avec des sondes haute fréquence (7 Mhz). La sensibilité du test est près de 100 % et sa spécificité de 95 % [46].

Le caractère bénin est retenu devant des images hyperéchogènes bien limitées associé à un flux sanguin bas au doppler.

Le caractère malin est retenu pour des images hypoéchogènes ou hétérogène, et mal circonscrites avec un flux sanguin important au doppler traduisant l'hyper-vascularisation qui ne doit pas être confondu à tort avec hyper vascularisation de l'hémangiome (lésion bénigne) [47].

L'échographie scrotale permet de confirmer les impressions tactiles mais n'évite pas l'orchidectomie exploratrice en cas de doute [48].

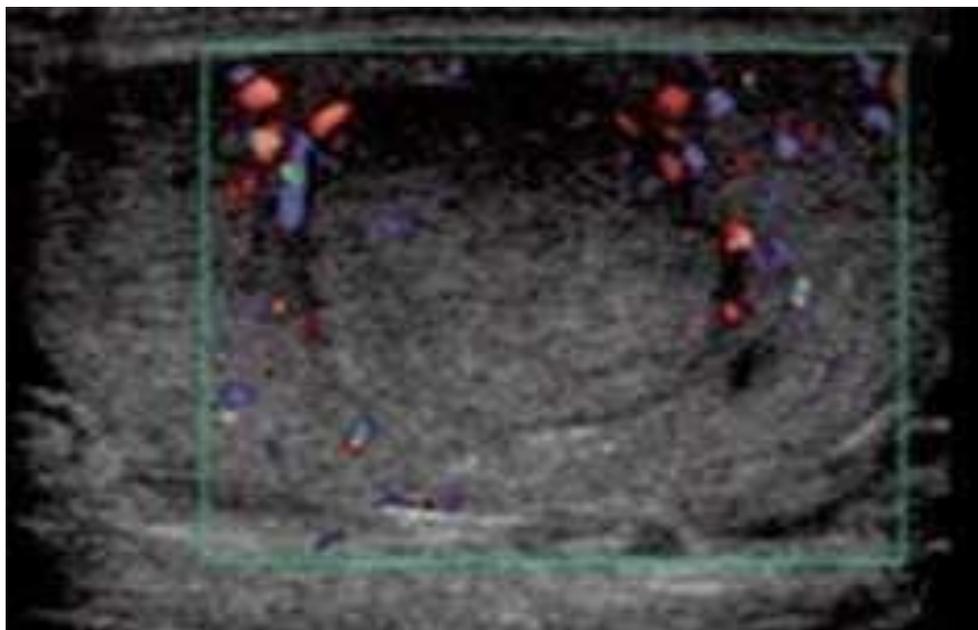


Figure 11: Lésion sphérique discrètement hyperéchogène, hypo vasculaire :

Un Carcinome embryonnaire.

b-L'imagerie par résonance magnétique(irm) :

Certains auteurs trouvent l'IRM d'un apport intéressant dans le diagnostic des cancers testiculaires. En effet, les images obtenues par cet examen sont très parlantes.

Les tissus pathologiques sont représentés par une perte de l'homogénéité du signal T2. L'IRM permet également de préciser les rapports des lésions rétropéritonéales et des gros vaisseaux.

Cependant, c'est un examen fort coûteux pour des performances analogues à l'échographie, selon DUCHATERLARD, l'IRM est un luxe. [49 ;50]

c. Marqueurs tumoraux :

Les tumeurs du testicule « sécrètent » un certain nombre de marqueurs :

- Alpha-foeto-protéine (AFP),
- Gonadotrophine chorionique humaine (HCG),
- Lacticodéshydrogénase (LDH),
- Phosphatase alcaline placentaire (PLAP).

Certains ont un intérêt clinique (AFP, HCG, LDH), d'autres sont utilisés comme marquage tissulaire en anatomie pathologique.

Alphafetoprotéine :

Est la principale glycoprotéine sérique fœtale, elle est sécrétée par les cellules du sac vitellin, du foie et du tube digestif [51]. Il existe une production physiologique de cette hormone Sa valeur normale est inférieure à 20 ng /ml [52].

En pathologie de l'adulte elle s'élève dans quelques affections hépatiques [51] et dans 50 à 70% des tumeurs non séminomateuses : carcinome embryonnaire, tératocarcinome, tumeur vitelline [53]. Elle n'est jamais sécrétée par le séminome [52] La demi-vie métabolique de l' α FP est environ 5 jours [51].

HCG

La gonadotrophine chorionique humaine (HCG) est une glycoprotéine de poids moléculaire 36 000, composée de deux chaînes (alpha et bêta). La chaîne alpha est commune aux autres hormones hypophysaires (LH, FSH, TSH). La chaîne bêta est assez spécifique de l'HCG, puisqu'elle présente quelques analogies avec la LH.

Elle est produite par des cellules syncytiotrophoblastiques. La demi-vie se situe entre 12 et 24 heures. Le taux normal chez un adulte est inférieur à 2 ng/ml.

Elle peut être élevée dans certains cas de cancer du sein et carcinome bronchique à petites cellules.

Lactico-déshydrogénase (L.D.H.)

La LDH (normale inférieure à 240 ng/ml) et sa fraction LDH 1 ou hydroxybutyrodeshydrogénase est une enzyme très répandue, augmentée dans beaucoup d'affections néoplasiques ou inflammatoires [52]. La LDH est très peu spécifique, mais corrélée à la masse tumorale et à la vitesse de croissance de la tumeur: c'est donc un facteur pronostic.

4. Eléments de diagnostic

La précocité du diagnostic diminue la morbidité et la mortalité des tumeurs germinales. L'orchidectomie radicale par voie inguinale reste la pierre angulaire du diagnostic. Elle doit être réalisée sans retard [55]. L'orchidectomie est réalisée par voie inguinale avec ligature haute du cordon testiculaire dans au niveau de l'orifice inguinal profond.

C'est un geste qui obéit aux règles générales de la chirurgie oncologique : l'isolement de l'organe par contrôle premier des pédicules vasculaires, puis ablation en bloc.

Lorsqu'un doute diagnostique existe quant à la présence ou à la nature de la tumeur, car ni la vue ni la palpation n'ont permis de conclure, et

Particulièrement en cas de testicule unique, alors, une orchidectomie partielle, orientée par une échographie peropératoire sur une glande préalablement isolée, permet le plus souvent de résoudre le dilemme.

Si un doute persiste, l'examen histologique extemporané peut être réalisé mais reste imprécis et en l'absence de diagnostic précis, il vaut mieux enlever le testicule plutôt que de prendre le risque de laisser une tumeur maligne dans le testicule [56].

Les orchidectomies réalisées dans de mauvaises conditions augmentent les risques de récurrences locales et alourdissent les conditions du traitement [57].

V. BILAN D'EXTENSION :

Les tumeurs testiculaires quel que soit son type histologique, progresse généralement selon le drainage lymphatique habituel, réalisant une atteinte locale, régionale puis générale [58].

La diffusion des cellules tumorales se fait essentiellement par voie lymphatique (séminome et la plupart des tumeurs germinales non séminomateuses) sauf pour le choriocarcinome qui a une diffusion plus fréquemment hématogène [59].

1. Au niveau locale :

Reste le plus souvent en intra-testiculaire, vu l'efficacité de la contention par l'albuginée [60]

Examen clinique :

Recherche une infiltration scrotale, épидидymaire ou une atteinte controlatérale
Echographie du contenu scrotal :

Elle visualise le parenchyme glandulaire des deux testicules d'échogénicité, les enveloppes, l'épididyme [60].

L'analyse attentive du testicule contro-latérale est indispensable à la recherche d'une bilatéralité ou d'anomalie d'échostructure du testicule contro-latéral pouvant faire évoquer une dysplasie testiculaire et des lésions de néoplasie intra-testiculaire [61].

IRM testiculaire :

Sa sensibilité pour l'analyse de l'envahissement local des tumeurs testiculaires a été surestimée. Elle peut également être mise en échec en cas de tumeur sur testicule atrophique [59].

2. Au niveau régional :

Pour préciser l'extension ganglionnaire, il est indispensable de se rappeler que le drainage lymphatique des testicules.

Examen clinique :

Recherche des adénopathies inguinales ou une masse pelvienne.

Echographie abdomino-pelvienne :

Permet d'apprécier le siège, le nombre et le volume des adénopathies rétropéritonales [60 ;62], mais elle n'a pas de fiabilité suffisante dès que l'on adresse à l'exploration de petits ganglions [63].

Dans l'exploration d'un cancer du testicule gauche, ces ganglions doivent être recherchés sous la veine rénale gauche, à proximité de l'abouchement de la veine spermatique gauche.

Pour un testicule droit, ces ganglions doivent être recherchés dans les régions para-caves droites, pré-caves ou inter-aorticocaves à hauteur de la vertèbre L2.

Tomodensitométrie thoracoabdominale :

Les recommandations actuelles font clairement appel à des examens d'imagerie pour la détermination du stade N [64,65] et plus précisément à la réalisation systématique d'un scanner thoracoabdominopelvien immédiatement avant ou après l'orchidectomie.

L'affirmation d'une diffusion ganglionnaire néoplasique au scanner (stade > N0) revient à mettre en évidence un ganglion hypertrophié (adénomégalie) localisé dans le rétropéritoine médian.

Le petit diamètre des ganglions doit être considéré. En prenant comme limite le centimètre, la spécificité du scanner est excellente (100 %). En revanche sa sensibilité est mauvaise (37 %), car les micrométastases ne provoquent pas

d'hypertrophie ganglionnaire et sont donc systématiquement occultées (faux négatifs de la méthode) [66].

La différenciation entre les stades N1, N2 et N3 est en revanche facile au scanner, dès que des adénomégalies ont été isolées dans le rétropéritoine médian.

Si les adénomégalies mesurent moins de 2 cm, il s'agit d'un stade N1 ; entre 2 et 5 cm, il s'agit d'un stade N2 et au-dessus de 5 cm, il s'agit d'un stade N3 [67].

Lymphographie bipédieuse:

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

L'IRM :

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

Elle n'est donc proposée qu'en remplacement du scanner dans cette indication, et uniquement chez les patients présentant une contre-indication à l'injection d'un produit de contraste iodé [64,69]

3. Au niveau général :

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

TDM thoraco-abdomino-pelvienne

Le scanner est actuellement la modalité d'imagerie la plus précise et la plus rapide pour explorer l'ensemble du tronc et rechercher des métastases dans les poumons et les autres organes cibles [64,65].

La supériorité du scanner du thorax sur la radiographie du thorax a été démontré dans ce contexte [62].

IRM cérébrale :

Une IRM cérébrale peut être proposée en complément du scanner thoracoabdominopelvien, lorsqu'une localisation secondaire cérébrale est suspectée sur les données cliniques et plus systématiquement pour des tumeurs testiculaires de mauvais pronostic [64,69].

Ses performances pour détecter des métastases cérébrales sont supérieures à celles du scanner cérébral. Une IRM rachidienne peut aussi être proposée lorsqu'une métastase vertébrale a été mise en évidence sur le scanner.

Scintigraphie osseuse :

Une scintigraphie osseuse à l'aide de dérivés des phosphates marqués par le Technecium 99m est recommandée chez les patients ayant une suspicion clinique ou biologique de métastase osseuse [64,69].

TEP au 18FDG :

L'imagerie métabolique en tomographie à émission de positons (T.E.P.) est une modalité nouvelle de détection des sites tumoraux, qui permet grâce au fluorodéoxyglucose (F.D.G.) la mise en évidence de l'augmentation du métabolisme glucidique des cellules malignes [70].

La TEP-18FDG a montré un intérêt dans le bilan de réévaluation des TGS métastatiques présentant des masses résiduelles à 4-6 semaines d'une chimiothérapie afin de trancher entre une surveillance ou un traitement actif.

Une étude récente menée par « the National Cancer Research Institute

Testis Cancer Clinical Studies Group » [71] a évalué les performances de la TEP au 18FDG dans le bilan d'extension ganglionnaire des cancers testiculaires de bon pronostic qui a conclu à la sensibilité insuffisante de la TEP au 18FDG pour détecter les micrométastases ganglionnaires et isoler les patients à faible risque de

récidive. Sa réalisation n'est donc pas recommandée dans le bilan d'extension initial du cancer du testicule [72].

Recommandation 1. Bilan paraclinique initial des TG.

Examen	Recommandation	Grade
Marqueurs tumoraux sériques (hCGt, AFP, LDH)	Systématique	Fort
Echographie scrotale	Systématique	Fort
Scanner TAP	Systématique	Fort
IRM abdominale	En cas de contre-indication au scanner, pour l'évaluation ganglionnaire	Fort
Imagerie cérébrale	En cas de symptômes ou chez le sujet à risque	Fort
Scintigraphie osseuse	En cas de symptômes	Fort
TEP-18FDG	Non recommandée	Fort

Tableau 1 : Recommandations du bilan paraclinique initial dans les tumeurs germinales testiculaires [73]

VI. CLASSIFICATION :

Différentes classifications ont été proposées en fonction du bilan d'extension avec des pronostics différents : la classification TNM, la classification AJCC en stade et la classification des stades métastatiques de l'IGCCCG.

1 – Classification TNM 2016 [74]

Tableau 1 Classification TNM 2017.	
Tumeur primitive – pT (suffixe <i>m</i> en cas de tumeurs multiples synchrones)	
<i>pTx</i>	Non évaluable
<i>pT0</i>	Pas de tumeur primitive identifiée
<i>pTis</i>	Néoplasie germinale in situ
<i>pT1</i>	Tumeur limitée au testicule (y compris envahissement du rete testis) sans invasion lymphovasculaire
<i>pT1a^a</i>	< 3 cm
<i>pT1b^a</i>	≥ 3 cm
<i>pT2</i>	Tumeur limitée au testicule (y compris envahissement du rete testis) avec invasion lymphovasculaire au sein du testicule ou du cordon OU Tumeur envahissant les tissus mous du hile ou l'épididyme ou pénétrant le feuillet viscéral de la vaginale sur l'albuginée avec ou sans invasion lymphovasculaire
<i>pT3</i>	Tumeur envahissant le cordon spermatique par continuité (un envahissement discontinu serait considéré d'origine lymphovasculaire et relèverait d'un stade M1)
<i>pT4</i>	Tumeur envahissant le scrotum avec ou sans invasion lymphovasculaire
Ganglions rétropéritonéaux – classification clinique cN (suffixe <i>sn</i> en cas d'identification par sentinelle ou <i>f</i> en cas d'identification par cytoponction/biopsie)	
<i>cNx</i>	Non évaluables
<i>cN0</i>	Pas de ganglion pathologique
<i>cN1</i>	Ganglion pathologique unique ou multiples, tous ≤ 2 cm de grand axe
<i>cN2</i>	Ganglion pathologique unique ou multiples, un au moins > 2 cm mais aucun ≤ 5 cm
<i>cN3</i>	Ganglion pathologique > 5 cm de grand axe
Ganglions rétropéritonéaux – classification anatomopathologique Pn (suffixe <i>sn</i> en cas d'identification par sentinelle ou <i>f</i> en cas d'identification par cytoponction/biopsie)	
<i>pNx</i>	Non évaluables
<i>Pn0</i>	Pas de ganglion pathologique
<i>Pn1</i>	Ganglion pathologique unique ≤ 2 cm de grand axe OU ≤ 5 ganglions tous ≤ 5 cm
<i>Pn2</i>	Ganglion pathologique unique > 2 cm mais ≤ 5 cm OU > 5 ganglions tous ≤ 5 cm OU extension extra-ganglionnaire
<i>Pn3</i>	Ganglion pathologique > 5 cm de grand axe
Métastases à distance	
<i>Mx</i>	Non évaluables
<i>M0</i>	Absence de métastase
<i>M1a</i>	Métastases pulmonaires et ganglions en dehors du rétropéritoine
<i>M1b</i>	Autres sites métastatiques
^a La subdivision T1a/b ne s'applique qu'aux TGS.	

Tableau 2 : La classification des marqueurs repose sur le dosage postopératoire dans les formes localisées et à J1 du premier cycle dans les formes métastatiques. [74]

2-Classification AJCC en stades [73] :

La classification AJCC est une agrégation de la classification 2009 de la TNMS.

Sa définition est indispensable à la prise en charge thérapeutique.

(Tableau2).

Tableau 3: Classification AJCC 2009

Tableau 3. Classification AJCC en stades des tumeurs germinales testiculaires réactualisée en 2009.				
Stade	T	N	M	S
Stade 0	pTis	N0	M0	S0, Sx
Stade I	pT1-4	N0	M0	Sx
Stade IA	pT1	N0	M0	S0
Stade IB	pT2-4	N0	M0	S0
Stade IS	pT1-4	N0	M0	S1-3
Stade II	pT1-4	N1-3	M0	Sx
Stade IIA	pT1-4	N1	M0	S0-1
Stade IIB	pT1-4	N2	M0	S0-1
Stade IIC	pT1-4	N3	M0	S0-1
Stade III	pT1-4	N0-3	M1a	Sx
Stade IIIA	pT1-4	N0-3	M1a	S0-1
Stade IIIB	pT1-4	N1-3	M0	S2
	pT1-4	N0-3	M1a	S2
Stade IIIC	pT1-4	N1-3	M0	S3
	pT1-4	N0-3	M1a	S3
	pT1-4	N0-3	M1b	S0-3

3-Classification pronostique IGCCCG [75] :

Cette classification ne concerne que les patients métastatiques. Son intérêt est de permettre un regroupement des patients selon leur pronostic et de standardiser ainsi leur prise en charge thérapeutique. (Tableau 3)

Tableau 4 : Classification pronostique IGCCCG.

Tableau 4 Classification pronostique IGCCCG des formes métastatiques.		
Groupe de bon pronostic		
TGNS	Primitif testiculaire ou rétropéritonéal ET Absence de métastases viscérales non pulmonaires	
TGS	S1 Tout primitif germinal ET Absence de métastases viscérales non pulmonaires ET AFP normale, quel que soit le taux d'hCGt et de LDH	90 % des cas de TGS SSP à 5 ans 82 % SG à 5 ans 86 %
Groupe de pronostic intermédiaire		
TGNS	Primitif testiculaire ou rétropéritonéal ET Absence de métastases viscérales non pulmonaire	28 % des cas de TGNS SSP à 5 ans 75 % SG à 5 ans 80 %
TGS	S2 Tout primitif germinal ET Atteinte métastatique viscérale autre que pulmonaire ET AFP normale, tous niveaux d'hCGt et de LDH	10 % des cas de TGS SSP à 5 ans 67 % SG à 5 ans 72 %
Groupe de mauvais pronostic		
TGNS	Primitif médiastinal OU Atteinte métastatique viscérale autre que pulmonaire OU S3	16 % des cas de TGNS SSP à 5 ans 41 % SG à 5 ans 48 %
TGS	Non applicable	

VII. Traitement :

1. But :

Stade localisé :

Le but est curatif, diminuer le taux de rechutes et de complications à cours et à long terme.

Stade métastatique :

Le but est aussi curatif, augmenter le taux de guérison.

2. Modalités thérapeutiques :

2.1. Chirurgie :

a. Orchidectomie

C'est le 1er temps thérapeutique, Il s'agit d'un geste diagnostique, pronostique et parfois curatif.

Les résultats de la détermination du marqueur tumoral doivent être disponibles avant la chirurgie et doivent être réévalués par la suite pour déterminer la cinétique de la demi-vie.

La conservation du sperme doit être proposée systématiquement avant l'orchidectomie pour au moins l'un des prélèvements. [76]

Toute violation scrotale pour biopsie ou chirurgie ouverte doit être fortement évitée. Le testicule porteur de tumeur est réséqué avec le cordon spermatique au niveau de l'anneau inguinal interne. [77]

En cas de menace vitale par une maladie métastatique avancée, la chimiothérapie doit être débutée avant l'orchidectomie [73].

Technique chirurgicale :

Après incision inguinale, ouverture de l'aponévrose du grand oblique, section des fibres crémastériennes et de la fibre du cordon, ligature section élective du canal déférent [78]. Clampage le plus haut possible du cordon spermatique, afin d'éviter une dissémination des cellules cancéreuses lors de la manipulation du testicule et du cordon.

Accouchement du testicule tumoral par l'incision inguinale en comprimant la bourse. L'hémostase doit être parfaite, car toute complication locale (hématome ou abcès) [79] viendra retarder la mise en route d'éventuels traitements complémentaires Enfin on procède à la fermeture de l'incision inguinale plan par plan.

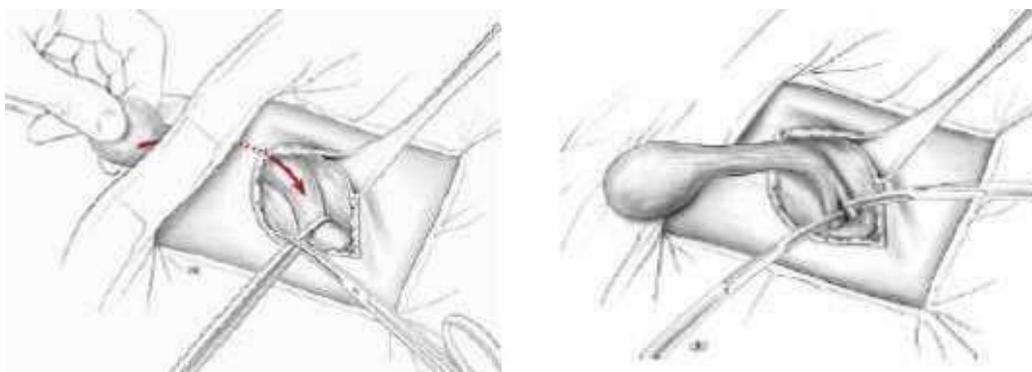


Figure 12:extériorisation de la glande et ligature du cordon spermatique [80]

b. Lymphadénectomie rétropéritonéale

Dans les tumeurs du testicule, la chirurgie du rétropéritoine représente un temps thérapeutique majeur. Il peut se situer au début de l'histoire thérapeutique (curage de stadification), ou après la réalisation d'une chimiothérapie pour une lésion résiduelle (curage de masse résiduelle) [81].

b-1-Les indications du curage rétropéritonéal : [82] Curage de stadification

Cette indication ne s'adresse qu'aux patients porteurs d'une lésion non

séminomateuse à marqueurs normalisés 4 semaines après l'orchidectomie, et chez lesquels l'examen tomodensitométrique initial est normal (stade N0). Basé sur l'évaluation du risque métastatique ganglionnaire, il ne concerne que les patients à risque faible ou intermédiaire [83].

Ce risque est basé principalement sur l'existence d'une invasion vasculaire ou lymphatique dans la tumeur (stade pT2) et sur le type histologique (carcinome embryonnaire majoritaire) [83,84].

L'indication du curage se discute avec la surveillance pour les patients à faible risque (aucun facteur de risque) ou avec la chimiothérapie adjuvante dans le groupe à risque intermédiaire [83,84].

Le curage de stadification peut également être proposé en cas de tératome mature exclusif

Curage de masse résiduelle

L'objectif est de ne pas laisser en place du tissu tumoral résiduel après chimiothérapie [93]. La situation est différente selon la nature de la tumeur initiale. En cas de séminome initial, l'involution des masses résiduelles est la règle. Une surveillance de la décroissance est recommandée. L'intervention ne se discute que si la taille des lésions résiduelles reste supérieure à 3 cm [83]. L'utilisation du FDG-PET scan est en train de modifier cette attitude [86].

En cas de lésion non séminomateuse, on appelle masse résiduelle, toute lésion, quelle que soit sa taille, visible sur la tomodensitométrie thoracoabdominopelvienne réalisée à la fin de la chimiothérapie [87]. Le curage sera systématiquement envisagé chez les patients ayant normalisé leurs marqueurs à la fin de la chimiothérapie. Le curage peut être également discuté en cas de faible taux résiduel de marqueurs

associé à de volumineuses masses kystiques, ou après une chimiothérapie de seconde ligne si les masses sont totalement extirpables [88].

Les techniques chirurgicales :

Curage de stadification :

Actuellement il s'agit d'un curage dit modifié (par référence au curage bilatéral utilisé initialement).

Pour une lésion droite, les régions inter-aortico-cave et pré-cave, rétro-cave et iliaque primitive droite sont prélevées, la région préaortique est conservée.

Pour une lésion gauche, seules les régions para-aortiques, pré-aortiques et rétro-aortiques sont concernées, la région inter-aortico-cave étant respectée [89,90].

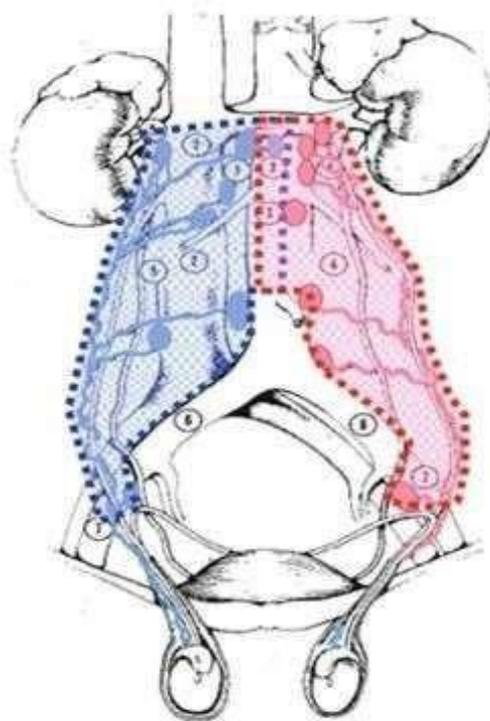


Figure 13:Limites de curage modifié testicule

droit testicule gauche

Masse résiduelle :

Elle concerne principalement les lésions non séminomateuses.

Son but est d'enlever la totalité du cordon spermatique et des masses résiduelles, quelle que soit leur topographie ou leur taille.

Le curage modifié est devenu le standard, permettant de préserver une partie du plexus hypogastrique supérieur. Ce curage modifié ne concerne que les patients dont les masses visibles en pré-opératoire sont uniquement situées au sein de la zone du curage planifié.

L'intervention débute par une palpation systématique de l'ensemble du rétropéritoine.

L'existence de lésions palpables en dehors des limites du curage planifié devra systématiquement conduire à réaliser un curage bilatéral.

Un examen extemporané de toutes les lésions prélevées sera systématique. La découverte de tératome ou de tissu tumoral actif conduira à réaliser un curage bilatéral [91].

Ils reposent sur la technique du "split and roll" popularisée par Donohue. Il s'agit d'une chirurgie "vasculaire", les gros vaisseaux représentant à la fois un danger et un guide pour la chirurgie.

Lors de la réalisation d'un curage bilatéral, les limites du curage sont représentées par l'association d'un curage modifié droit et gauche.

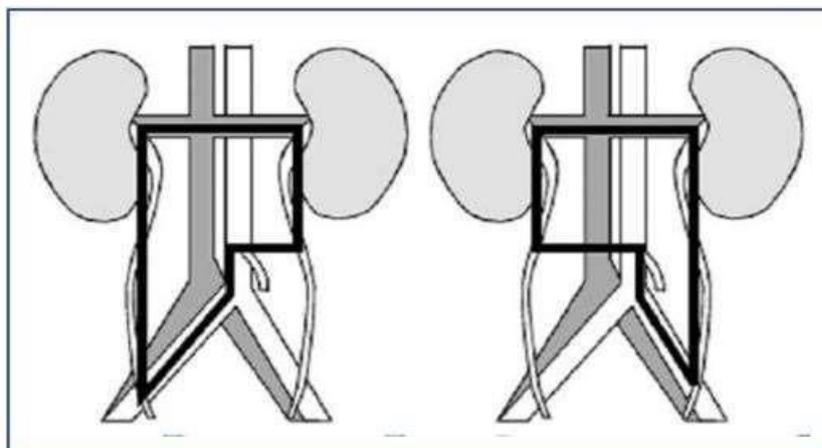


Figure 14:Limites de la lymphadénectomie rétro-péritonéale unilatérale modifiée
(Curage des masses résiduelles)

c. Prothèse testiculaire :

Une prothèse testiculaire peut être mise en place, et contribue probablement à préserver la notion de schéma corporel. Chez l'adolescent et l'adulte jeune, la prothèse peut être mise en place dès le moment de la chirurgie tumorale.

2.2. Chimiothérapie :

a. Les principaux agents anti-cancéreux [94] :

Médicaments altérants l'ADN :

Les Alkylants : agissent par dénaturation chimique des molécules existantes dont l'ADN. Les principaux alkylants utilisés sont : le cyclophosphamide et le Melphalan.

Les antibiotiques : agissent par interférence dans la transcription de l'ADN et de l'ARN. Ils sont représentés par la Bléomycine, l'Actinomycine D, l'Adriamycine et la Mithramycine.

Les inhibiteurs de la topoisomérase I et II : alcaloïde de l'épipodophyllotoxine (étoposide).

Les intermédiaires électrophiles : dérivés du platine (cisplatine, carboplatine, oxaliplatine).

Les anti-métabolites : Agissent par interférence ou substitution, avec des précurseurs de la synthèse des acides nucléaires. Le principal type est le méthotrèxate.

Des inhibiteurs de la formation du fuseau mitotique

Les alcaloïdes de la pervenche : vinblastine, vincristine. Les taxanes : paclitaxel.

b. Principaux protocoles de chimiothérapie [95]

Principaux protocoles de chimiothérapie

Protocole	Dose	Jour
<i>BEP</i>		
Bléomycine	30 mg	J1, J8, J15
Etoposide	100 mg/m ² /j	J1 à J5
Cisplatine	20 mg/m ² /j	J1 à J5
<i>EP</i>		
Etoposide	100 mg/m ² /j	J1 à J5
Cisplatine	20 mg/m ² /j	J1 à J5
<i>VIP ou VeIP = protocole de rattrapage</i>		
Ifosfamide	1 200 mg/m ²	J1 à J5
Cisplatine	20 mg/m ²	J1 à J5
Vinblastine (Ve) ou étoposide (V)	0,11 mg/kg 100 mg/m ²	J1 à J3 J1 à J5

Premiers protocoles de base :

PVB

L'efficacité de l'association PVB a été démontrée pour la première fois par l'équipe d'Indianapolis. Cette association a fait l'objet d'affinements au cours de protocoles montrés dans le Tableau 4.

Tableau 5: Etudes randomisées sur des populations non sélectionnées de patients et qui ont établi des standards de traitement au cours des années 1980

Question	Protocole	Variable	Nombre de patients	% NED	Toxicité	Conclusion	Référence
Dosage optimal de vinblastine	PVB ± A.	V 0,4 mg/kg	26	69	-	V 0,3 mg/kg	15
		V 0,3 mg/kg	27	67	Moins	Pas de rôle de A.	
		V 0,2 mg/kg	25	68	-		
Rôle de la maintenance par vinblastine	PVB	Maintenance	58	97		Pas de rôle de la maintenance	16
		Pas de maintenance	58	95			
ID du cisplatine	PVB	ID = 30 mg/m ² /semaine	56	80	-	ID optimale = 30 mg/m ² /semaine	17
		ID = 18,5 mg/m ² /semaine	58	65	Moins		
Rôle de l'ETO	PVB (x 4)	V	121	82	-	BEP > PVB	18
	BEP (x 4)	ETO	123	78	Moins	Si mauvais	

On a montré que l'adjonction de doxorubicine n'apportait aucun bénéfice, qu'une chimiothérapie d'entretien était sans effet, que l'intensité de dose était importante, avec une valeur optimale est 33 mg/m²/semaine.

Néanmoins, l'étude charnière est celle comparant le PVB avec l'association bléomycine, étoposide, cisplatine (BEP).

BEP

L'étude comparant le PVB et le BEP a montré que le BEP était moins toxique que le PVB, aussi efficace dans les formes de bon pronostic, plus efficace dans les formes de mauvais pronostic [91] en termes de survie sans progression et de survie globale.

c. Chimiothérapie des tumeurs germinales non séminomateuses de bon pronostic : [95]

Trois cycles de l'association BEP (étoposide 100 mg/m²/j pendant 5 jours) est le standard.

On peut discuter le rôle de l'association d'étoposide (100 mg/m²/j pendant 5 jours) et de cisplatine (sans bléomycine, mais quatre cycles) (EP).

Quatre cycles de EP est une option si la bléomycine est contre-indiquée.

d.Chimiothérapie des tumeurs germinales non séminomateuses de mauvais pronostic : [95]

Quatre cycles de BEP restent le standard [94]

e. Chimiothérapie de la séminome : [95]

Fondamentalement, les séminomes sont aussi sensibles à la chimiothérapie que les tumeurs non séminomateuses. Les protocoles actifs sont ceux utilisés dans les tumeurs germinales de bon pronostic : soit trois cycles de BEP, soit quatre cycles de EP. Le carboplatine seul testé au cours de deux essais randomisés, regroupés

dans une analyse combinée, s'est révélé d'activité inférieure à l'association EP. En effet, on observe 25 % d'échecs avec le carboplatine seul : il ne doit donc pas être utilisé.

f. Traitement de rattrapage des tumeurs germinales non séminomateuses [95]:

Lorsque l'association BEP est utilisée en première ligne, les meilleurs résultats ont été obtenus par la combinaison vinblastine, ifosfamide, cisplatine (VeIP).

Une étude randomisée a montré que l'intensification avec support de cellules souches hématopoïétiques du quatrième cycle n'apportait aucun bénéfice.

g. Chimiothérapie de rattrapage du séminome [95] :

Il s'agit d'une situation rare, néanmoins la combinaison VeIP permet d'obtenir une guérison dans environ 50 à 60 % des cas. L'introduction du paclitaxel peut être envisagée.

h. Principaux effets secondaires de la chimiothérapie :

-Aigues [93] :

Toxicités neurologiques périphériques

Les troubles neurologiques périphériques à type de paresthésies, d'hypoesthésie sont rencontrés avec le cisplatine, les dérivés de la pervenche et les taxanes ; elles sont peu ou lentement réversibles.

Les complications hématologiques

Il s'agit de la leuconéutropénie, parfois compliquée d'infections sévères, de la thrombopénie exposant à un risque hémorragique, et de l'anémie responsable d'asthénie et augmentant le risque de décompensation de certaines tares notamment cardiaques.

Les complications rénales

Le cisplatine est responsable d'une insuffisance rénale aiguë organique par tubulopathie, efficacement prévenue par une bonne hydratation. Pour cette raison, le cisplatine ne peut être utilisé chez les patients présentant une fonction rénale altérée.

TARDIVES : [96]

Complications vasculaires :

Le plus fréquent des effets secondaires vasculaires chez les patients cancéreux traités par chimiothérapie testiculaire est le phénomène de Raynaud, caractérisé par une vasoconstriction transitoire des artères digitales.

Ce symptôme dure longtemps après la fin de la chimiothérapie dans 23–45% des patients. En particulier, dans une série de l'Université de l'Indiana, où les patients avaient été suivis pendant 8,5 ans, un léger inconfort des doigts au froid a été décrit dans 49% des patients.

Les tumeurs malignes secondaires :

Les survivants du cancer du testicule présentent un risque plus élevé de développer des tumeurs malignes secondaires par rapport à la population générale.

Dans une série de 40.000 patients atteints de cancer du testicule suivis pendant 11,5 années et 2000 d'entre eux suivis pendant au moins 30 ans, 5,6% ont développé une tumeur solide secondaire. Le risque après le traitement avec la chimiothérapie ou la radiothérapie est double par rapport à la population générale et 3 fois plus élevé avec la combinaison des deux modalités.

Le risque de développer un cancer du testicule controlatéral est de 2%.

L'infertilité :

L'infertilité est un problème majeur pour les patients atteints de cancer du testicule en raison du jeune âge de ce groupe de patients, des taux de guérison élevés et de l'espérance de vie longue après le traitement.

On distingue des effets de la chimiothérapie, ceux qui affectent la fonction endocrine du testicule, et ceux qui ont un impact direct sur la spermatogenèse en endommageant l'épithélium spermatique et les cellules de Leydig.

2.3. Radiothérapie :

a. Tumeurs germinales séminomateuses stade I : [96]

La radiothérapie en cas de récurrence tumorale.

Volume cible anatomique : [97]

La détermination des volumes cibles s'établit après réalisation d'une tomographie assistée par ordinateur dosimétrique avec de préférence une injection de produit de contraste après vérification du bilan rénal.

Historiquement, la radiothérapie était délivrée dans les aires ganglionnaires lombo-aortique et iliaques homolatérales (dog-leg du côté du testicule opéré) à la dose de 30 Gy en 15 fractions étalées sur trois semaines.

Cette irradiation permettait d'obtenir un taux de survie sans rechute de 96 % et un taux de survie globale de 98 % avec cependant une toxicité aiguë contraignante et un risque non négligeable de cancer radio-induit à long terme.

En raison de cette toxicité et du très faible taux de rechute iliaque (2 à 3 %) de nombreux auteurs ont proposés de réduire le volume cible aux seules aires ganglionnaires lombo-aortiques. Kiricuta et al. ont d'abord proposé ce type d'irradiation dans des séries non comparatives, avant qu'un essai randomisé mené par le Medical Research Council ne montre des taux de survie sans récurrence comparables à ceux obtenus avec une irradiation en dog-leg classique. Classen et

al. ont montré dans leur large étude sur 675 patients des taux de survie sans récurrence comparables (de 1,6 % de récurrence iliaque) en utilisant une radiothérapie lomboaortique exclusive.

Ces deux études ont permis de valider l'irradiation lombo-aortique seule comme un standard (au même titre que l'irradiation en dog-leg) dans le traitement adjuvant par irradiation des séminomes testiculaires de stade I opérés.

La radiothérapie médiastinale adjuvante est maintenant abandonnée en raison d'une toxicité cardio-pulmonaire inacceptable sans efficacité prouvée.

Organes à risque : OAR [97]

-Moelle épinière :

Dose maximale de 45 Gy en fractionnement habituel.

-Rein :

Dose maximale de 20 Gy dans un volume cumulé équivalent à un rein entier sur des reins fonctionnellement normaux.

-Estomac, intestin grêle, colon :

Les doses prescrites pour les séminomes testiculaires ne dépassent pas 36 Gy

Les doses prescrites :

L'ancien standard était une irradiation à la dose de 30 Gy en 15 fractions de 2 Gy sur 3 semaines. Le séminome testiculaire étant une tumeur radio-sensible de nombreux auteurs ont rapporté des taux de survie sans récurrence similaires avec l'utilisation de doses d'irradiation plus faibles.

Une étude allemande non randomisée proposait de délivrer 26 Gy en 13 fractions de 2 Gy.

L'équipe de l'institut Gustave-Roussy a proposé dans un essai une diminution à 20 Gy en 10 fractions de 2 Gy étalés sur deux semaines en même temps qu'une

diminution des volumes. Cette désescalade de dose a été confirmée par l'essai du Medical Research Council (MRC) TE18 et de l'European Organisation for the Research and Treatment of Cancer Trial (EORTC) 30942, qui comparait pour des volumes semblables une dose de 30 Gy en 15 fractions sur trois semaines à une dose de 20 Gy en dix fractions sur deux semaines. L'efficacité en termes de rechute était la même avec un suivi de quatre ans. La toxicité aiguë était réduite dans le bras 20 Gy en dix fractions.

b. Tumeurs germinales séminomateuses stades IIA et IIB : [98]

La dose de base de 20 à 26 Gy en 20 fractions est donc renforcée jusqu'à 30 Gy pour le stade N1 et jusqu'à 35 Gy pour le stade N2.

L'irradiation médiastinale, associée de principe dans les séries plus anciennes, est actuellement abandonnée en raison de ces inconvénients qui sont supérieurs au bénéfice attendu.

c. Les complications de la radiothérapie :

A court terme :

Troubles gastro-intestinaux à type de nausées et de vomissements

A moyen terme :

Risque d'ulcère peptique et de thrombose veineuse profonde.

A long terme : il faut essentiellement retenir :

La toxicité cardiaque potentielle : Directement liée à l'irradiation, mais elle semble peu probable actuellement avec l'abstention du champ médiastinal.

Le risque de second cancer : Il existe une augmentation significative du risque de deuxième cancer non germinal après irradiation sus et sous-diaphragmatique.

L'infertilité : La radiothérapie lombo-aortique, a un impact certain sur la fertilité ultérieure après un délai habituel de 3 à 6 mois, la protection testiculaire controlatérale est impérative.

2.4. Surveillance [99]

a. Surveillance des tumeurs germinales de stade I :

Le suivi des TG de stade I repose sur l'examen clinique, le dosage sérique des 3 marqueurs tumoraux et le scanner thoraco-abdomino-pelvien. (Figure 16)

Modalité	M1	M3	M6	M9	M12	M15	M18	M21	M24	M30	M36	M42	M48	M54	M60	
TGS stade I																
Examen clinique, marqueurs	■		■		■		■		■		■		■		■	
Scanner TAP			■		■		■		■		■		■		■	
TGNS stade I ILV-																
Examen clinique*, marqueurs	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Scanner TAP			■		■		■		■		■		■		■	
TGNS stade I ILV+																
Examen clinique*, marqueurs	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Scanner TAP			■		■		■		■		■		■		■	
<i>*Chez un patient sans plainte fonctionnelle, l'examen clinique peut n'être réalisé que tous les 6 mois</i>																

Figure 15: Modalités de suivi des TG de stade I.

b. Surveillance des tumeurs germinales métastatique en rémission après chimiothérapie :

Le suivi des patients atteints d'une TGTm en rémission après chimiothérapie doit intégrer de multiples problématiques :

- Diagnostic de la rechute (mode, moment, site...) ;
- Effets secondaires à long terme ;

- Toxicité des faibles doses d'irradiation liée à la répétition des examens (Figure 17).

Modalité	M1	M3	M6	M9	M12	M15	M18	M21	M24	M30	M36	M42	M48	M54	M60
TGTm de pronostic bon ou intermédiaire selon l'IGCCCG, en rémission complète après chimiothérapie, sans lésion active dans les masses résiduelles															
Examen clinique*, marqueurs	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Scanner TAP			■		■				■		■		■		
<i>*Chez un patient sans plainte fonctionnelle, l'examen clinique peut n'être réalisé que tous les 6 mois</i>															
Modalité	M2	M4	M6	M8	M10	M12	M16	M20	M24	M30	M36	M42	M48	M54	M60
TGTm de mauvais pronostic selon l'IGCCCG ou après lésion active dans les masses résiduelles															
Examen clinique*, marqueurs	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
Scanner TAP		■		■		■		■		■		■		■	
<i>*Le pronostic étant déterminé par l'évolution à distance, l'examen clinique peut n'être réalisé que tous les 2 dosages biologiques lorsque ceux-ci restent normaux.</i>															

Figure 16: Modalités de suivi des TG de stade II et III selon le risque évolutif .

3. Indications thérapeutiques :

3.1. Tumeurs germinales séminomateuses

a. TGS localisées : stade I

Trois attitudes sont actuellement possibles à l'issue de l'orchidectomie, le curage ganglionnaire rétropéritonéal de stadification n'étant qu'exceptionnellement réalisé chez des patients refusant toute autre alternative thérapeutique [98]. Ces trois options thérapeutiques sont la surveillance, la chimiothérapie ou la radiothérapie [73].

- Radiothérapie :

Cette option constitue le standard de référence en raison de l'importante radiosensibilité des séminomes [98]

La radiothérapie para-aortique à la dose de 20 Gy est le protocole recommandé [71].

➤ Chimiothérapie : [98]

Elle constitue également pour certains une alternative à la radiothérapie. Elle repose sur l'utilisation du carboplatine AUC7 initialement préconisée par Oliver et al. à raison d'une seule cure en monothérapie. Actuellement, avec un recul plus important, il est classiquement admis que la réalisation de deux perfusions à 3 semaines d'intervalle apporte un bénéfice plus important.

➤ Surveillance :

Cette option thérapeutique, proposée par certaines équipes, peut paraître séduisante dans la mesure où elle permet, la plupart du temps, d'éviter les conséquences à plus ou moins long terme d'un traitement adjuvant souvent réalisé dans un but prophylactique [98].

Il est apparu nécessaire de déterminer la notion de facteurs pronostiques afin d'isoler les patients à faible risque pouvant bénéficier avec une plus grande sécurité de cette surveillance. Les plus pertinents ont été évalués à partir d'analyses multivariées. Il s'agit en particulier de l'âge des patients, de la taille de la tumeur, de l'envahissement du rete testis et de la présence d'emboles vasculaires ou lymphatiques.

Un suivi rigoureux s'impose avec un contrôle préconisé tous les 4 mois pendant les 3 premières années puis tous les 6 mois jusqu'à 7 ans puis une fois par an jusqu'à 10 ans.

Le taux de survie spécifique des séminomes stade I surveillés varie entre 97 à 100% [73].

b. TGS métastatiques :

Recommandation 4. Prise en charge des TGSm.

Stade	Recommandation	Grade
TGSm de stade IIA – IIB < 3 cm	Les patients doivent recevoir une information concernant la balance bénéfice-risque de la radiothérapie et de la chimiothérapie dans les stades IIA et IIB.	Fort
	Lorsque la chimiothérapie est retenue, 3BEP ou 4 EP procurent le même niveau de contrôle carcinologique.	Fort
TGSm de stade IIB ≥ 3 cm – IIC – III	A partir des stades IIB, le choix du protocole de chimiothérapie repose sur le groupe pronostic IGCCCG, selon les mêmes modalités que les TGNS.	Fort

➤ Traitement des séminomes N1, N2 : stades IIA IIB [98]

-La radiothérapie est le traitement de référence : respectivement 30 et 36 Gy, para-aortique incluant l'axe iliaque ipsilatéral, la limite latérale doit excéder de 10mm la limite tumorale [73].

-La chimiothérapie (3BEP ou 4EP) est une alternative pour les stades IIB [73]

➤ Traitement des séminomes avancés : stades IIC III [98]

TGSm de stade IIB ≥ 3 cm – IIC – III

Les données de la littérature concernant le **séminome** métastatique ont des limites [105].

Les patients traités pour TGSm avancée du groupe bon pronostic IGCCCG doivent recevoir une chimiothérapie par 3 BEP ou 4 EP (en cas de contre-indication à la bléomycine). Le taux de survie spécifique rapporté après 4 EP dans cette situation est proche de 100 % [106, 107].

Les patients traités pour TGSm avancée du groupe pronostique intermédiaire IGCCCG doivent recevoir une chimiothérapie par 4 BEP, par extrapolation de la pratique des TGNSm, alors qu'aucun essai randomisé n'a ciblé cette population. Le taux de survie sans récurrence rapporté après 4 VIP dans cette situation est de 83 % [106].

Il s'agit des stades N3, M1a et M

I b relativement rares en raison du diagnostic souvent précoce de cette tumeur et de son évolution plus lente.

La radiothérapie exclusive est restée pendant longtemps le traitement de référence, obligeant à des champs plus étendus sous- et sus-diaphragmatique, voire du creux sus-claviculaire. Les fortes doses délivrées expliquent les effets secondaires de ces traitements, en particulier cardiaques mais également de seconds cancers rapportés notamment dans les importantes études rétrospectives multicentriques de Travis et al. et de Van Leuven.

En présence de métastases viscérales, l'attitude thérapeutique est fonction de facteurs pronostiques différents de ceux retenus pour les tumeurs germinales non séminomateuses en l'absence de marqueurs spécifiques. L'International Germ Cell Cancer Collaboration Group (IGCC), à partir d'une analyse portant sur 600 patients, distingue deux groupes à risque. Les patients de pronostic favorable n'ayant pas de métastases viscérales extrapulmonaires pour lesquels le taux de survie sans progression est de 82 % à 5 ans, et ceux de pronostic intermédiaire porteurs de métastases viscérales sur d'autres organes viscéraux que le poumon pour lesquels le taux de survie sans progression est évalué à 67 % à 5 ans.

Parallèlement à l'utilisation classique pour le groupe de pronostic favorable de trois cures associant bléomycine, étoposide et cisplatine (BEP), le MSKCC a validé un protocole excluant l'usage de la bléomycine pour les patients de pronostic favorable comprenant quatre cures associant étoposide et cisplatine (EP). Ce choix permet de diminuer la toxicité de cette chimiothérapie pour une efficacité similaire. Pour le

groupe de pronostic intermédiaire, cette même équipe préconise, en revanche, un protocole comprenant quatre cures BEP.

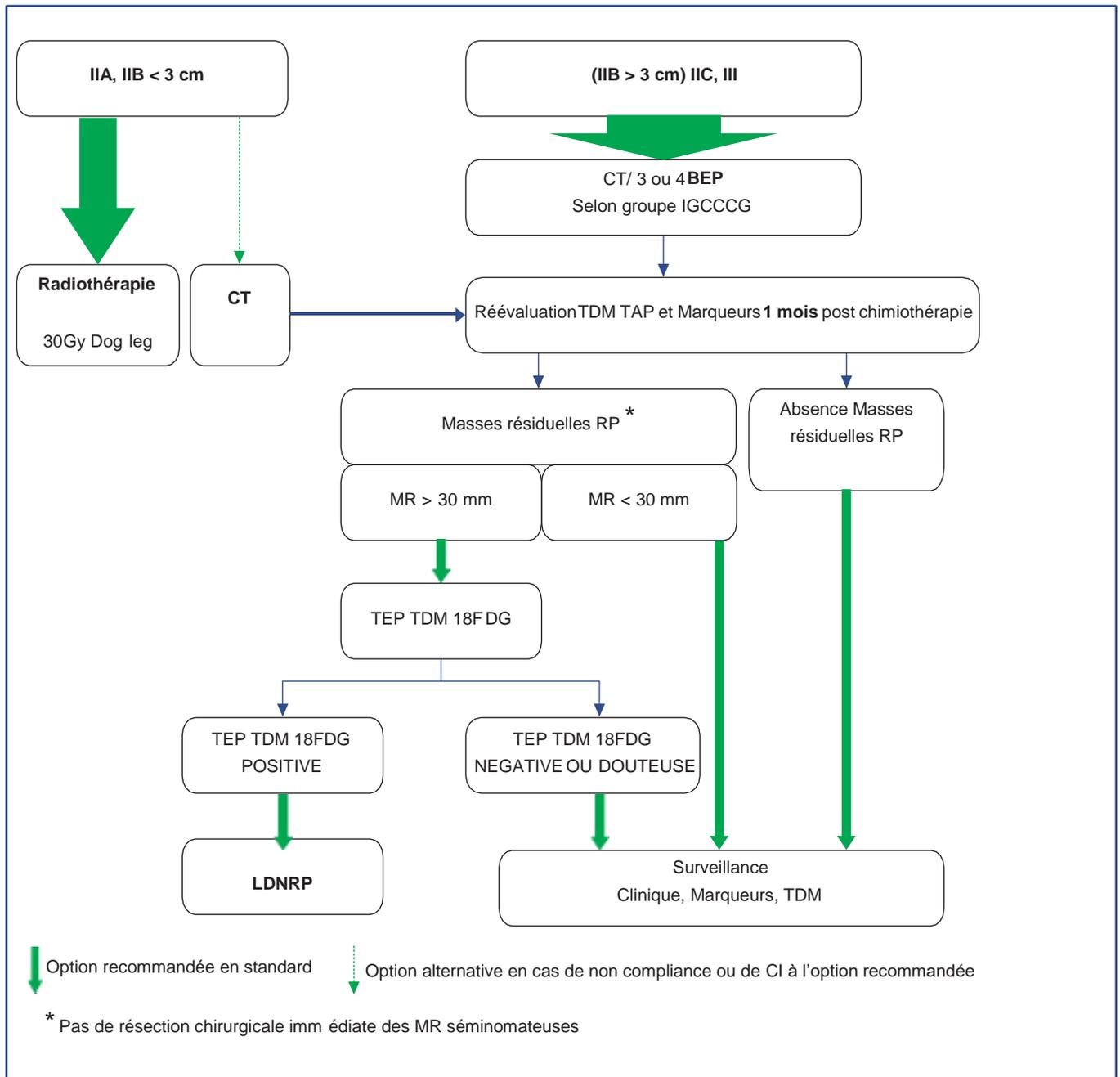


Figure 17: Synthèse de PEC des TGSM.[98]

3.2. Tumeurs germinales non séminomateuses :

a. TGNS localisées [100] :

Différentes alternatives thérapeutiques peuvent actuellement être proposées à ces patients : le curage de stadification, la chimiothérapie adjuvante et la surveillance simple. La morbidité liée à chacune de ces options doit être prise en compte au même titre que le choix des patients et la capacité de l'équipe à en assurer le suivi.

➤ Curage de stadification :

Il a pendant longtemps constitué le standard pour les équipes anglosaxonnes. Certaines d'entre elles comme l'équipe d'Indianapolis le considèrent encore actuellement comme l'attitude de référence pour les stades I cliniques.

➤ Chimiothérapie :

Pour les patients à haut risque de rechute est l'option thérapeutique la plus classiquement préconisée.

➤ Surveillance :

Elle repose sur la réalisation régulière d'un dosage des marqueurs tumoraux et d'un scanner abdominopelvien. La périodicité de ces examens est établie sur la base des recommandations de différentes sociétés savantes (EAU, CCAFU).

La tendance actuelle la plus répandue repose sur le principe d'un scanner abdominopelvien tous les 3 mois la première année tout en maintenant, pour la majorité de ces équipes, un dosage des marqueurs associé à un examen clinique tous les mois pendant la première année. Le scanner thoracique est fréquemment remplacé par une radiographie pulmonaire.

Le manque de compliance de certains patients vis-à-vis de ces examens de surveillance, parfois contraignants, explique les réticences de certaines équipes à proposer une telle attitude.

Les options thérapeutiques sont la surveillance, la chimiothérapie ou la chirurgie. La discussion avec le patient est un élément fondamental du choix de traitement [73].

Plusieurs études ont montré l'efficacité de l'adaptation du traitement au risque de récurrence (basé sur l'invasion vasculaire), rapportant des taux de survie spécifique et de rémission complète autour de 100% [73].

Les TGNS I avec invasion vasculo-lymphatique requièrent une chimiothérapie par 2 cycles de BEP. Les TGNS I sans invasion vasculaire relèvent d'un programme de surveillance [73].

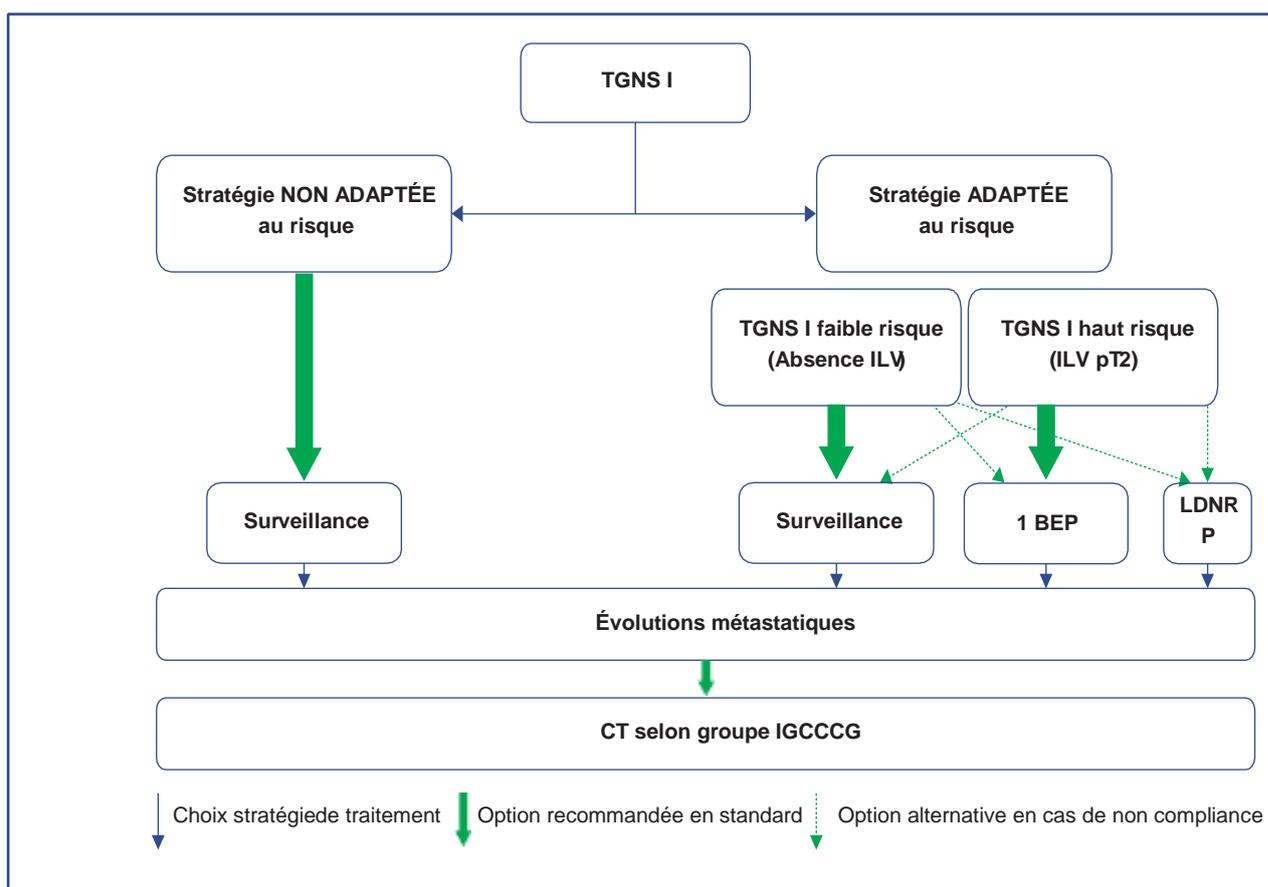


Figure 18: Stratégies de prise en charge des TGNS de stade I. [100]

b. TGNS métastatiques stade II et III Stades IIA IIB [101] :

Le traitement est défini selon les groupes pronostiques de la classification internationale pronostique. Il repose sur l'association de trois substances de chimiothérapie : la bléomycine, l'étoposide, et le cisplatine (protocole BEP).

➤ Formes de pronostic favorable :

Elles relèvent d'une chimiothérapie par trois cycles de BEP. En cas de contre-indication à l'utilisation de la bléomycine compte tenu de sa toxicité pulmonaire, les trois cycles de BEP peuvent être remplacés par quatre cycles d'étoposide et cisplatine (protocole EP) dont l'efficacité semble néanmoins légèrement plus faible.

➤ Formes de pronostic intermédiaire et de pronostic défavorable :

Le traitement est représenté par quatre cycles de BEP. En cas de contre-indication à l'utilisation de la bléomycine pour des raisons respiratoires, la bléomycine est remplacée par l'ifosfamide pour réaliser le protocole VIP (étoposide, ifosfamide, cisplatine) délivré également pour quatre cycles avec une efficacité comparable. A ce jour, aucune alternative thérapeutique n'a montré de supériorité au traitement de première intention par quatre cycles de BEP dans les formes de pronostic défavorable, y compris l'intensification thérapeutique avec autogreffe de moelle osseuse ou support de cellules souches périphériques. Les espoirs reposent désormais sur une stratification des formes de pronostic défavorable selon leur cinétique de décroissance des marqueurs après un cycle de BEP afin d'intensifier précocement le traitement des mauvais répondeurs, sans majorer inutilement la toxicité des traitements des patients répondeurs pour les quels quatre cycles de BEP seront suffisants.

Le traitement de référence des TGNS de stade II est la chimiothérapie à base de platine (3ou 4BEP selon le groupe pronostique IGCCCG bon ou intermédiaire) [73].

Les rares cas de stade II sans élévation de marqueurs peuvent être traités par LDNRP ou surveillance [73].

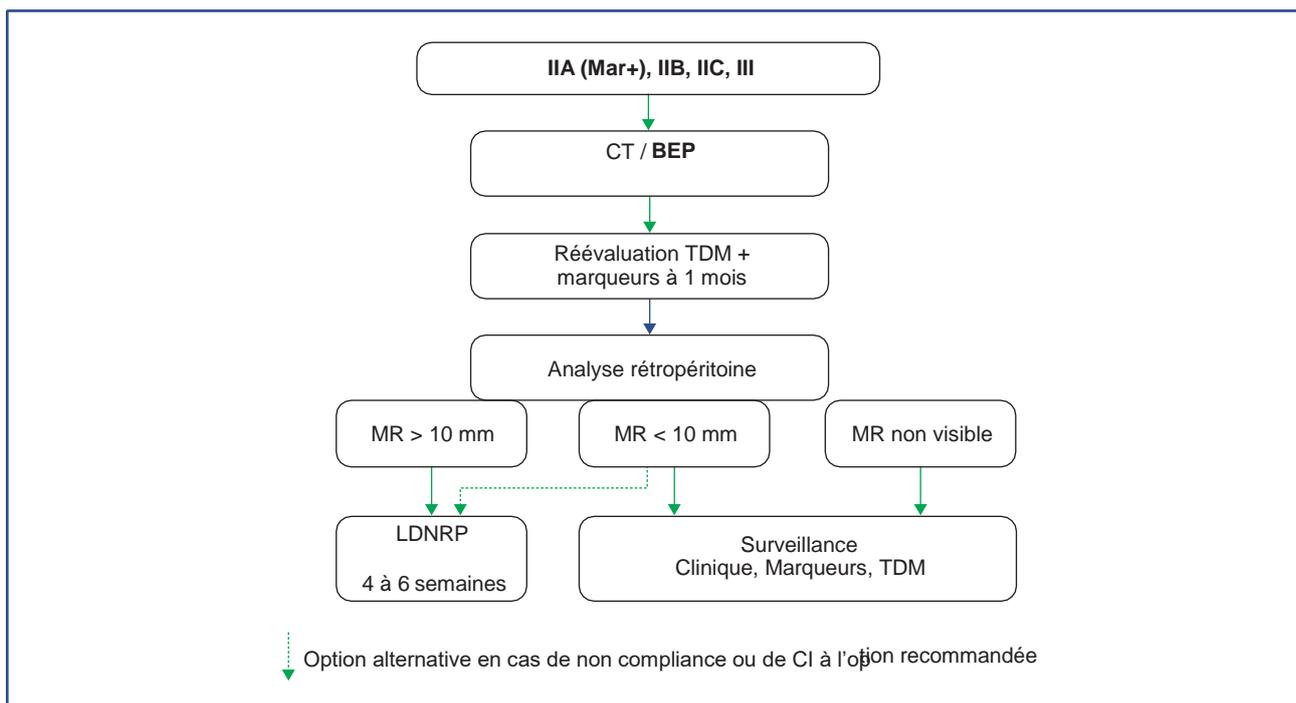


Figure 19: Synthèse de PEC des TGNSm.[100]

VIII. SUIVI [108] :

1. Suivi les 5 premières années :

Le suivi des tumeurs du testicule doit être rigoureux car les chances de guérison d'une éventuelle récurrence sont importantes.

Ce suivi est basé sur l'examen clinique, les scanner thoraco-abdomino-pelvien et le dosage des marqueurs tumoraux. La périodicité de ces examens est fonction du stade de la tumeur (tableau ci-dessous).

Tableau 1: recommandations minimales de suivi.

TABLEAUX RECAPITULATIFS DES RECOMMANDATIONS MINIMALES DE SUIVI

SEMINOME

Stades I – IIa-b

	Clinique	Marqueurs	TDM*
1ère année	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois
2ème année	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois
3ème – 5ème années	Tous les ans	Tous les ans	Tous les ans

* TDM TAP systématique SAUF dans les stades I si radiothérapie avec branche iliaque homolatérale; dans ces conditions, TDM thoracique seule.

Stade ≥ IIc

Si le PET scan est négatif: même attitude que pour les stades < IIc

Si le PET scan est positif: clinique, marqueurs et TDM TAP tous les 6 mois pendant 5 ans.

TUMEURS NON SEMINOMATEUSES

Surveillance seule

	Clinique	Marqueurs	TDM TAP
1ère année	Tous les mois	Tous les mois	Tous les 3 mois
2ème année	Tous les 2 mois	Tous les 2 mois	Tous les 4 mois
3ème année	Tous les 3 mois	Tous les 3 mois	Tous les 6 mois
4ème année	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois
5ème année	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois

Stade I

a) Après curage pN0

	Clinique	Marqueurs	TDM thoracique
1ère année	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois**
2ème année	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois**
3ème – 5ème années	Tous les ans	Tous les ans	Tous les ans

** : pendant les 2 premières années uniquement, TDM abdominal annuel.

b) Après curage pN+ clinique, marqueurs, TDM TAP tous les ans pendant 5 ans

c) Après chimiothérapie

	Clinique	Marqueurs	TDM TAP
1ère année	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois
2ème année	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois
3ème – 5ème années	Tous les ans	Tous les ans	Tous les ans

Stade métastatique de bon pronostic (IGCCCG) ou stade I à marqueurs non normalisés après castration

	Clinique	Marqueurs	TDM TAP
1ère année	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois
2ème année	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois
3ème – 5ème années	Tous les ans	Tous les ans	Tous les ans

Stades métastatiques de pronostic intermédiaire ou mauvais (IGCCCG)

	Clinique	Marqueurs	TDM TAP
1ère année	Tous les 3 mois	Tous les 3 mois	Tous les 3 mois
2ème année	Tous les 3 mois	Tous les 3 mois	Tous les 3 mois
3ème – 5ème années	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois	Tous les 6 mois

Tableau X. Modalités de suivi des TG de stade II et III selon le risque évolutif (échelle de temps différente).

Modalité	M1	M3	M6	M9	M12	M15	M18	M21	M24	M30	M36	M42	M48	M54	M60
TGTm de pronostic bon ou intermédiaire selon l'IGCCCG, en rémission complète après chimiothérapie, sans lésion active dans les masses résiduelles															
Examen clinique ^a , marqueurs	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Scanner TAP			X		X				X		X		X		X
Modalité	M2	M4	M6	M8	M10	M12	M15	18	M24	M30	M36	M42	M48	M54	M60
TGTm de mauvais pronostic selon l'IGCCCG ou après lésion active dans les masses résiduelles															
Examen clinique ^b , marqueurs	X	X	X	X	X	X		X	X	X	X	X	X	X	X
Scanner TAP		X		X		X		X	X	X	X		X		X

^aChez un patient sans plainte fonctionnelle, l'examen clinique peut n'être réalisé que tous les 6 mois.

^bLe pronostic étant déterminé par l'évolution à distance, l'examen clinique peut n'être réalisé que tous les 2 dosages biologiques lorsque ceux-ci restent normaux.

2. Suivi au-delà de 5 ans :

Au-delà de 5 ans, la survenue possible de rechutes tardives, dont le traitement est avant tout chirurgical, pourrait justifier un contrôle clinique, biologique et radiologique annuel.

Mais leur très faible fréquence de survenue, rend discutable une surveillance systématique, en particulier dans les tumeurs non séminomateuses de stade I.

3. Surveillance du testicule restant

Le risque de récurrence dans le testicule controlatéral (en l'absence de biopsie controlatérale retrouvant du néoplasie intra-tubulaire) est de l'ordre de 2 à 3% [9].

Lors de l'examen clinique, la palpation testiculaire controlatérale est systématique. L'éducation du patient à l'auto-palpation est une modalité intéressante, efficace de surveillance ; son développement devrait être encouragé.

Chez les patients à risque (hypofertilité, atrophie testiculaire, antécédent de cryptorchidie ...), la réalisation d'un écho-doppler scrotal annuel peut être recommandée avec l'objectif d'un diagnostic précoce de tumeurs de petite taille permettant une chirurgie partielle.

IX. PRONOSTIC [73]:

Stade I:

TGS:

➤ Surveillance :

Le taux de survie spécifique des séminomes stade I surveillés varie entre 97 à 100%. Leur taux de récurrence à 5 ans avoisine 15 à 20% dont la grande majorité survient en siége sous diaphragmatique.

➤ Chimiothérapie ou radiothérapie :

Il n'existe pas de différence significative entre un cycle de carboplatine AUC7 et une radiothérapie adjuvante en terme de taux de récurrence de délai de récurrence et de survie spécifique avec un recul moyen de 4 ans.

TGNS :

➤ Surveillance :

Le taux de récurrence des TGNS de stade I surveillées avoisine 30%, dont 80% se produisent dans les 12 premiers mois du suivi, 60% se produisent dans le rétropéritoine.

➤ Chimiothérapie :

Chez des patients à haut risque (50% de risque de récurrence), le taux de récurrence après 2cures de BEP (bléomycine, étoposide, cisplatine) diminue à 2,7%.

➤ LNDRP

Lors d'une LDNRP chez des patients non sélectionnés, 30% des patients sont pN+(stade II pathologique). Si le curage ne retrouve pas de ganglions envahis, entre 3 et 10% des patients récidivent tout de même. Le taux de récurrence après LDNRP suivie de chimiothérapie à base de 2 cycles de BEP (est >2N+, ou rupture capsulaire identifiée) est réduit de 30 à 2 %

Maladie métastatique :

TGS :

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

Les TGS métastatiques de bon pronostic ont une survie globale à 5ans de 86%.

Les TGS métastatiques de pronostic intermédiaire ont une survie globale à 5ans de 72%.

TGNS :

Les TGNS métastatiques de bon pronostic, de pronostic intermédiaire et de mauvais pronostic ont une survie globale à 5 ans à 92%, à 80% et à 48% respectivement.

METHODOLOGIE

I. Matériel et méthodes :

1.Cadre d'étude :

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

2.Type de l'étude :

Une étude de cohorte rétrospective.

3.période d'étude :

Notre étude s'est étalée sur une période de 6 ans allant de Janvier 2018 au Décembre 2024,

4.Echantillonnage :

a. Population d'étude :

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

b. Critères d'inclusion :

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

c. Critères d'exclusion :

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

5.La collecte des données :

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

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

Au final, 20 cas des tumeurs testiculaires ont été répertoriés sur une période de 6 ans.

6.saisie et analyse des données :

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

RÉSULTATS

I. Profil épidémiologique :

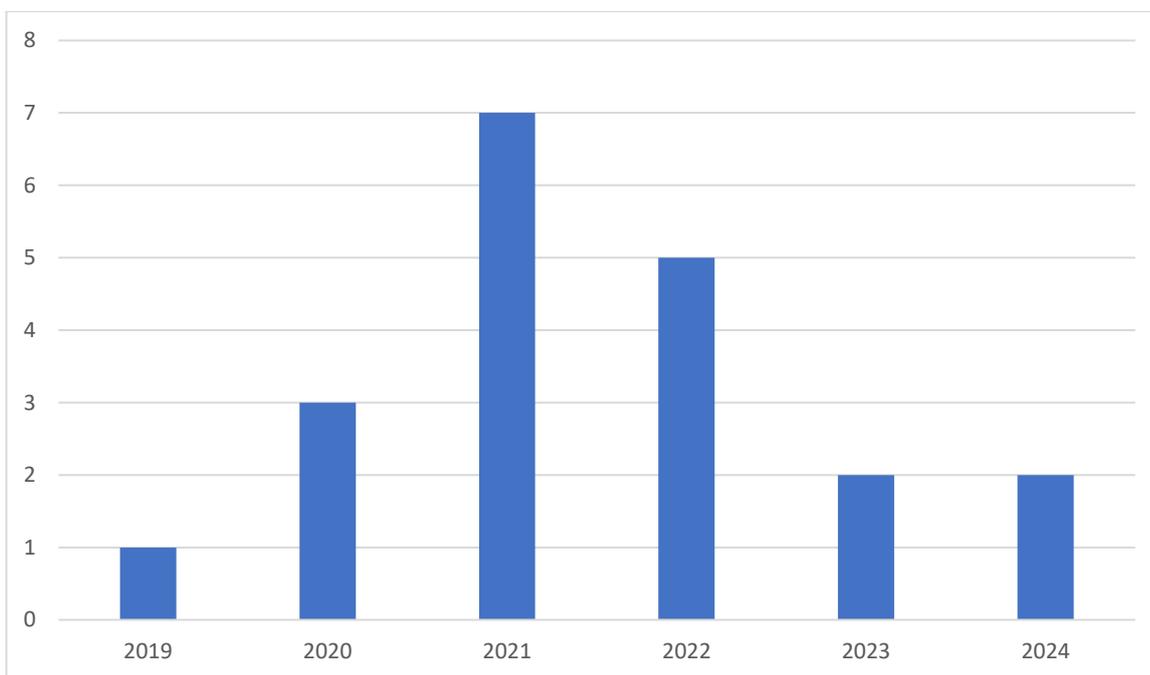
1.La fréquence

Les tumeurs germinales du testicule ont présenté 2.99 % des cancers urologiques.

Leur fréquence annuelle a été en moyenne de 3.5 nouveaux cas par an.

Tableau 8:répartition des malades par année

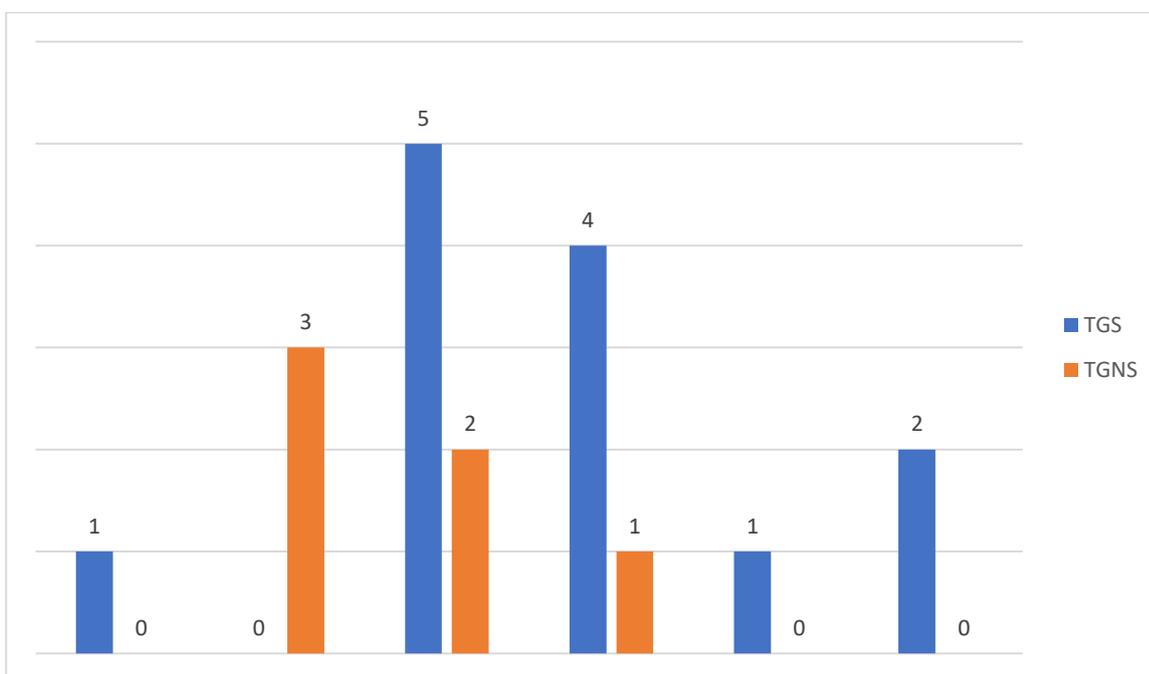
Année	2019	2020	2021	2022	2023	2024
Nombre de cas	1	3	7	5	2	2



Graphique 1:répartition des patients par année

Tableau 9:répartition des cas par année selon les deux grands groupes histologiques

	2019	2020	2021	2022	2023	2024
TGS	1	0	5	4	1	2
TGNS	0	3	2	1	1	0



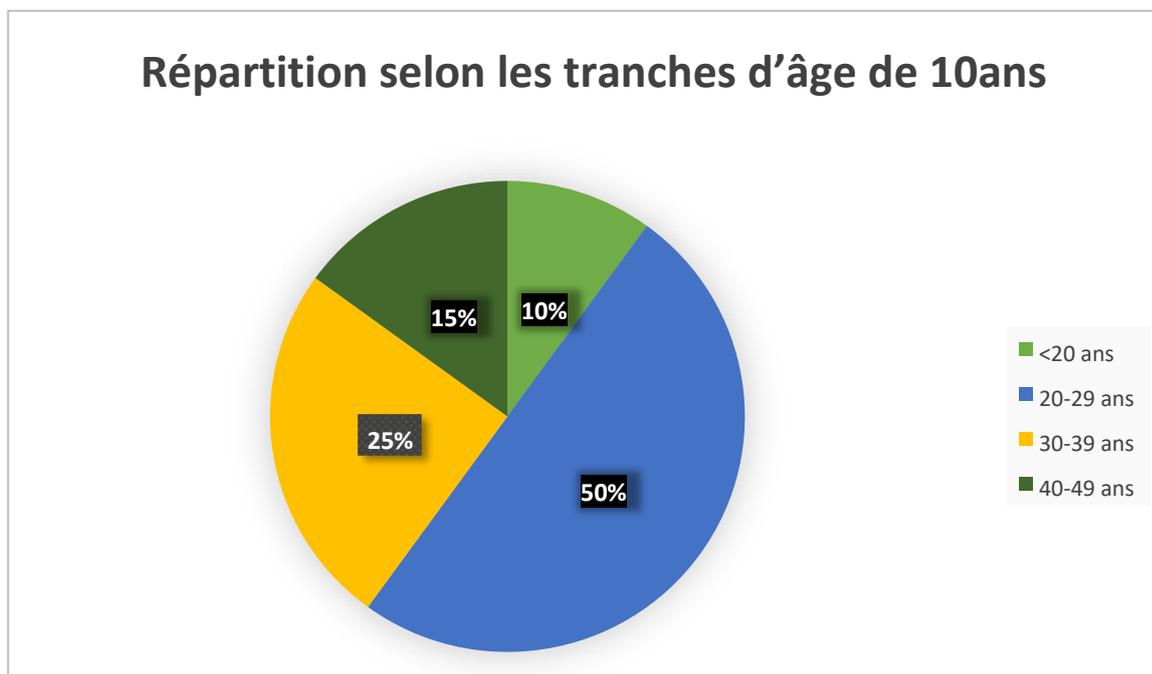
Graphique 2:répartition des cas par année selon les deux grands

2-Age :

La moyenne d'âge de nos patients a été de 28 ans, avec des extrêmes de 15 et 42 ans. La tranche d'âge la plus concernée était celle de 20 à 29 ans soit 50 %

Celle des séminomes était de 30.7 ans (20 et 42ans), celle des tumeurs germinales non séminomateuses était de 24.1 ans (15 et 34 ans)

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



Graphique 3:répartition selon les tranches d'age de 10ans

Tableau 10 :âge en fonction du type histologique

TYPE HISTOLOGIQUE	AGE MOYEN	EXTREMES
Séminome	30.7 ans	20-42
TGNS	24.1 ans	15-34

Tableau 11:répartition selon les tranches d'âge de 10 ans dans le groupe des TGS

AGE	NOMBRE	%
< 20 ans	0	0 %
20 - 29 ans	8	57.14 %
30 - 39 ans	3	21.42 %
40 - 49 ans	3	21.42 %

Tableau 12:répartition selon les tranches d'âge de 10 ans dans le groupe des TGNS

AGE	NOMBRE	%
< 20 ans	2	33.33 %
20 – 29 ans	2	33.33 %
30 – 39 ans	2	33.33%
40 – 49 ans	0	0 %

II. Antécédents :

1. Personnels

Un seul malade avait l'antécédent de cryptorchidie unilatérale droite.

2. Familiaux

Un seul malade avait l'antécédent familial de cancer de sein chez sa mère.

III– Profil clinique :

1. Délai de diagnostique

Dans notre série le délai moyen entre le début de la symptomatologie et la consultation était de 7 mois avec des extrêmes de 10 jours et de 3 ans.

2. Symptomatologie révélatrice

La découverte d'une masse au dépend du testicule fut rapportée chez 9 de nos patients, soit 45% de nos malades

La grosse bourse a été le signe révélateur chez 6 patients soit chez 30 % de nos malades.

Deux malades ayant consulté pour une masse abdomino–pelvienne dans un stade avancé de la tumeur soit 10 % des cas.

Un malade a consulté pour des douleurs testiculaires soit 5 % des malades

Autres signes moins importants et peu évocateurs ont été observé chez nos malades :

Sensation de pesanteur, brûlures mictionnelles, indurcissement du testicule.

3. Examen clinique

a- Examen général :

A travers l'étude de notre série, les données de l'état général, évalué selon l'échelle de l'OMS, étaient les suivantes :

6 patients avaient un OMS à 0

13 patient avait un OMS à 1.

1 Patient avait un OMS à 2.

Aucun patient n'avait un OMS à 3.

Aucun patient n'avait un OMS à 4.

b-Examen testiculaire :

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

18 malades avaient un testicule en position normale.

1 malade avait une ectopie testiculaire.

1 malade avait un testiculaire droit oscillant.

Un testicule douloureux à la palpation a été noté chez 13 malades soit 65 % des cas.

Un testicule augmenté de volume est retrouvé chez 10 malades soit chez 50 % des cas.

Une masse au dépend du testicule a été retrouvée chez 7 malades soit 35 % des cas.

Aucun malade n'a présenté un envahissement scrotal.

La tumeur a été unilatérale dans tous les cas.

Le côté gauche a été atteint chez 11 malades soit chez 55 % des cas.

Aucun malade ne présentait un écoulement urétral ou autre signes infectieux.

c. Examen des aires ganglionnaires :

Les aires ganglionnaires étaient libres chez tous les malades.

d. Examen général

L'examen général était sans particularités chez 18 patients.

Une masse abdomino-pelvienne a été retrouvée dans 2 cas.

IV-Profil anatomopathologique

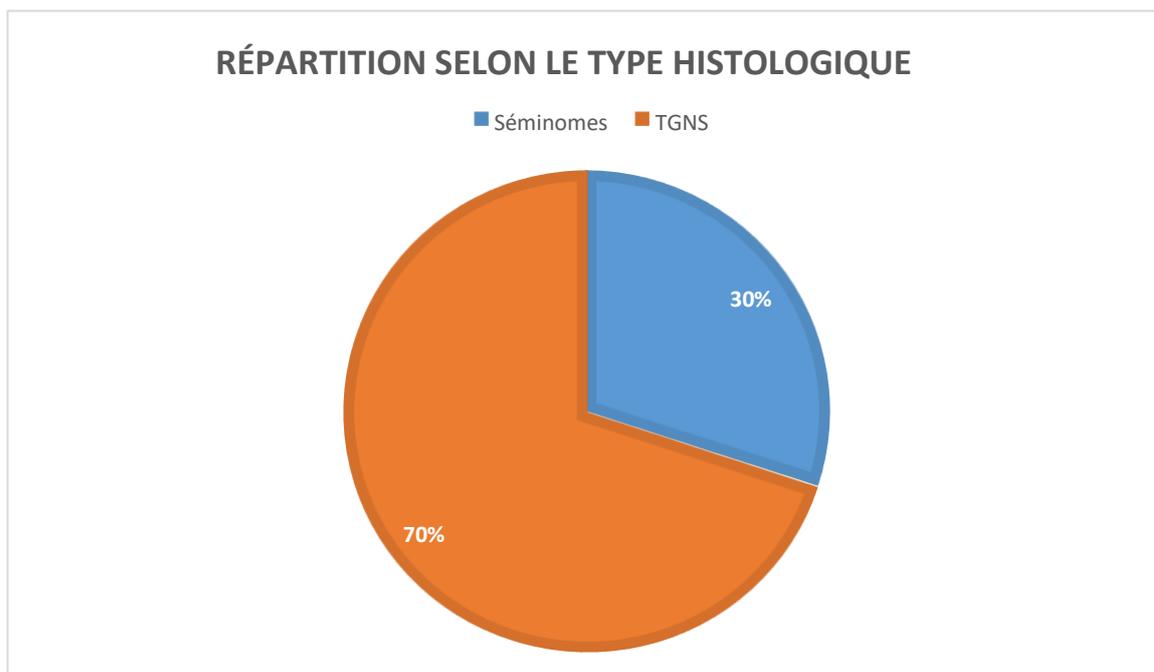
1.Diagnostic positif :

Le diagnostic positif a été histologique, porté sur la pièce d'orchidectomie chez les 20 malades qui a constitué en même temps un geste thérapeutique.

2.Histologie :

Selon la classification histopathologique des tumeurs testiculaires de l'OMS 2017, L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire permirent dans notre série d'identifier les résultats suivants :

Le TGS a été le type histologique le plus fréquent, retrouvé chez 14 cas (70 %), et les séminomes pures ont été rencontrées chez 10 cas (50 %). Le TGNS retrouvé chez 6 cas (30%).



Graphique 4: Répartition selon le type histologique.

Tableau 13: répartition en fonction des résultats anapath

HISTOLOGIE		Nombre de cas	%
Séminome	pur	10	50 %
	Composante mixte : Séminome + tératome immature + sac vitellin	4	20 %
TGNS	Une seule Composante : Carcinome Embryonnaire	1	5 %
	Composante mixte	5	25 %

V. Bilan d'extension :

1-Radiologie :

1-1 Locorégional :

a-Echographie scrotale :

Tous les malades de notre série ont bénéficié d'un examen échographique scrotal, 11 malades ont présenté un testicule hypoechogène et hypo vasculaire, 7 ont présenté une masse tumorale solidokystique hétérogène au dépend du testicule ,2 malades présenté un testicule hyperéchogène et hyper vasculaire au doppler

b-Echographie abdomino-pelvienne :

2 malades ont bénéficié de cet examen :

1 devant la présence d'une lombalgie, l'échographie a montré : une DUPC sans obstacle visible avec une ureterohydronephrose.

1 devant l'apparition d'une masse abdominale adénopathies rétro péritonéales et volumineuse masse ganglionnaire pelvienne pouvant évoquer un lymphome

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

c-Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne :

Elle a été pratiquée chez tous les malaes de notre série, elle a montré :

Des adénopathies latéro-aortiques chez 8 cas.

Des adénopathies médiatisnales chez 3 cas.

La TDM TAP était sans anomalies chez 9 malades.

1-2-Général :

a-Radiographie thoracique:

Réalisé chez tous les patients, elle n'a détecté aucune métastase pulmonaire.

b-Scintigraphie osseuse :

A été faite chez 1 malade devant la présence des lésions osseuses suspectes et n'a détecté aucune métastase osseuse.

2-Biologie :

Marqueurs tumoraux :

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

Au total, 16 malades ont des marqueurs perturbés et 4 malades ont des marqueurs normaux

-Le dosage de α FP a été élevé chez 9 cas.

-Le dosage de β HCG a été élevé chez 7 cas.

- Le dosage de LDH a été élevé chez 15 cas.

Tableau 14:Les Marqueurs tumoraux

Marqueurs tumoraux	Nombre de cas	%
Normaux	4	20%
Pertutbé	16	80%

VI-Classification :

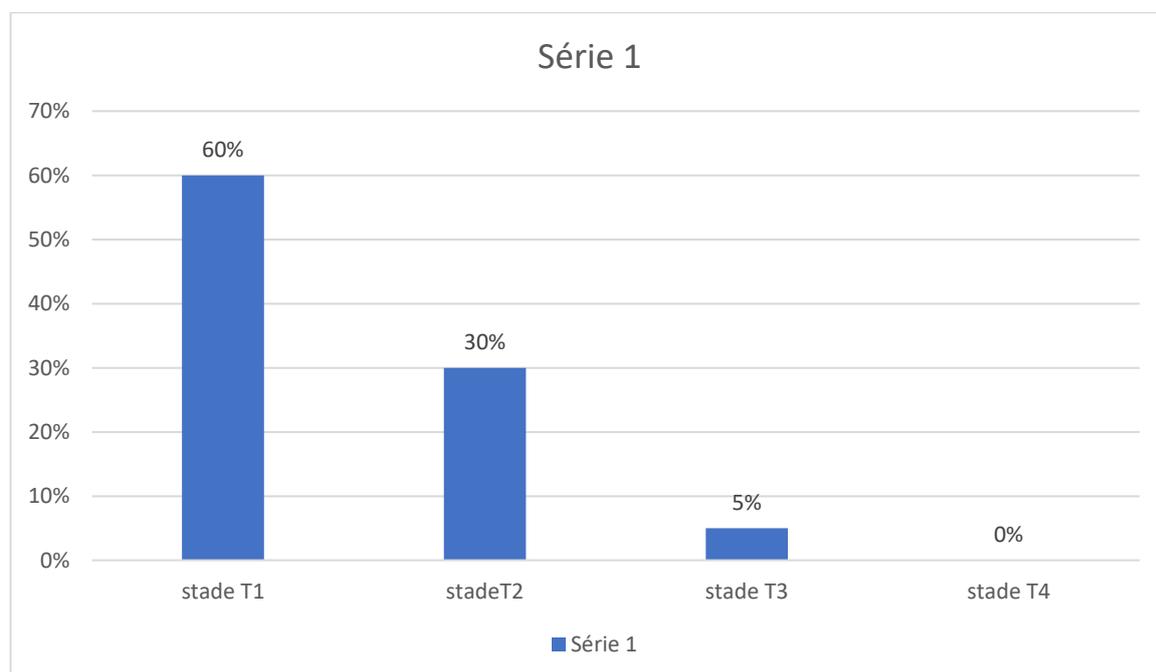
1-Selon la classification TNM

Au terme des bilans cliniques et d'extension, nos malades ont pu être classés selon la classification TNM (2017) :

Le stade T1 été le plus fréquent, retrouvé chez 12 malades soit 60 % des cas, il est suivi par le stade T2 retrouvé chez 6 malades soit 30 % des cas, enfin 1 malade a été classé stade 3 soit 5%, tandis que le stade 4 n'a été retrouvé chez aucun malades de notre série.

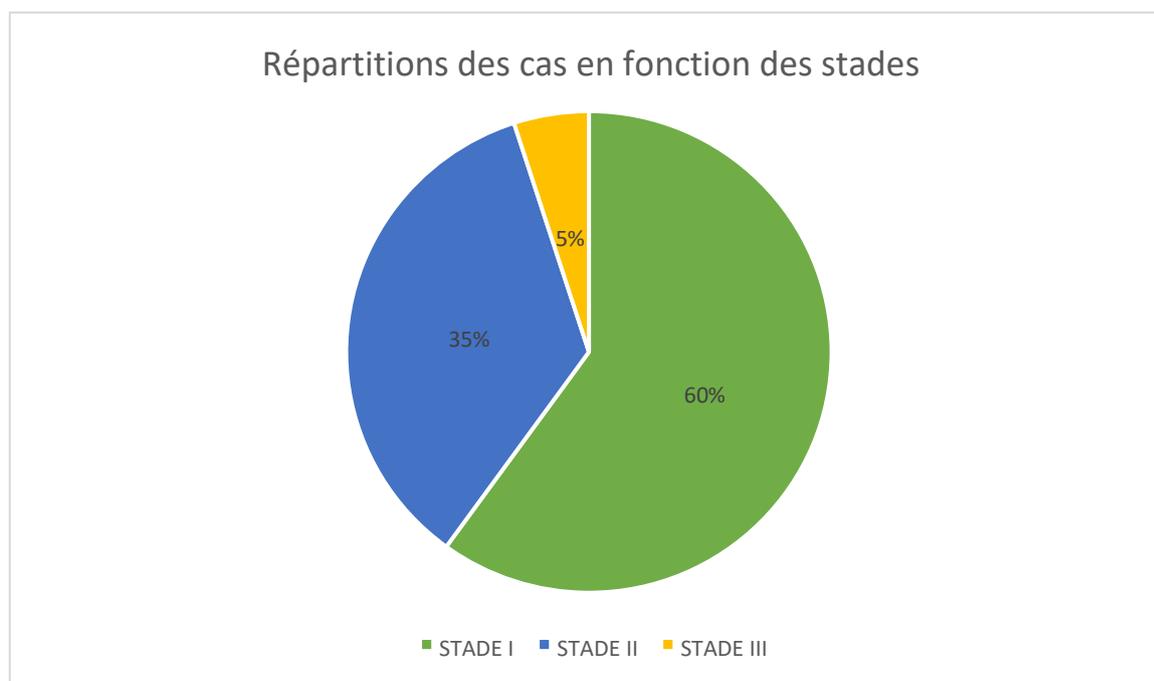
L'extension ganglionnaire a été noté chez 7 malades soit 35% des cas.

Métastase à distance a été détectée chez un seul malade.



STADE	TGS	TGNS	TOTALE
STADE I	7 (50 %)	5 (83.3%)	12 (60%)
STADE II	6 (42.8 %)	1 (16.6%)	7 (35%)
STADE III	1 (7.1 %)	0 (0%)	1 (5%)

Le stade le plus fréquent en cas de TGS était le stade I avec un pourcentage de 50 %. Le stade le plus fréquent en cas de TGNS était le stade I avec un pourcentage de 83.3%.



Graphique 5:répartition des cas en fonction des stades

VII-Profil thérapeutique :

1-La chirurgie :

orchidectomie par voie haute

L'orchidectomie par voie haute est réalisée chez tous les malades.

3 malades ont bénéficié d'un curage ganglionnaire lombo-aortique

2-Chimiothérapie :

a-CMT 1ère ligne :

Une chimiothérapie était prescrite chez 12 malades de notre étude :

2 patients ont reçu une cure de BEP

7 patient a reçu 3 cures de BEP

1 patient a reçu 4 cures de BEP

2 patient a reçu 1 de CARBO et AUC7

8 patients ont été mis sous surveillance actif sans chimiothérapie.

b –chimiothérapie de 2ème ligne :

Un patient a reçu une chimiothérapie de 2ème ligne après progression sous 5 cures de BEP.

Protocoles de 2ème ligne étaient à base de VIP ou bien TIP.

C – Toxicités de la chimiothérapie :

Dans notre série 3 malades ont bénéficié d'une cryoconservation.

3 cas de neutropénie fébrile.

3 cas de vomissement

3–Radiothérapie :

La radiothérapie n'a été prescrite chez aucun malade de notre série.

4 –Réponse biologique :

11 patients ont eu une bonne réponse biologique définie par une diminution du taux des marqueurs tumoraux.

5. Rémission :

Une rémission complète a été obtenue chez 7 patients.

6–Progression :

4 progressions ont été notées au cours du suivi :

L'apparition de métastases hépatique chez un cas.

L'apparition des ADP infra centimétrique dans la région coelio mésentérique et retro péritonéales dans 2 cas ; puis stabilisation des lésions

Augmentation de la taille des ADP rétro péritonéales dans 2 cas ayant été responsable d'un syndrome occlusif.

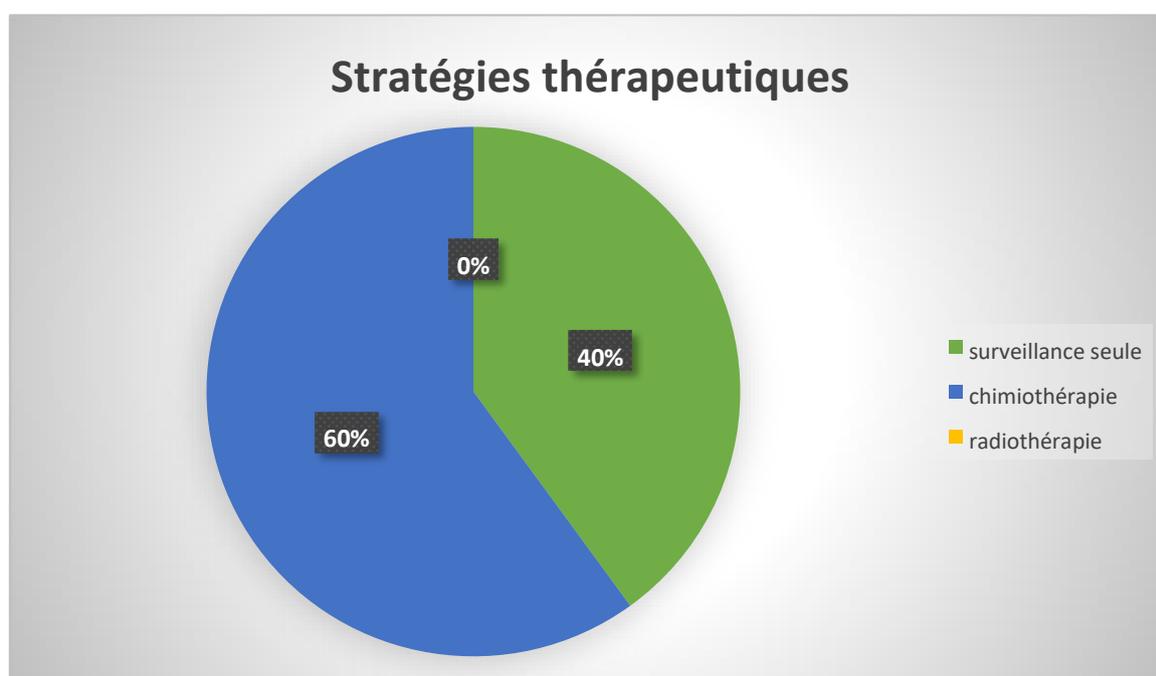
Apparition de métastases pulmonaire dans 2 cas.

7- Stratégie thérapeutiques en post orchidectomie :

Dans notre série de 20 malades :

12 malades ont reçu l'association chirurgie-chimiothérapie

8 malades ont bénéficié d'une surveillance Clinico-biologique et radiologique.



Graphique 6:Stratégies thérapeutiques

8-Résultats thérapeutiques :

Elles n'ont pas été précisées chez 3 malades.

11 malades avaient une bonne évolution par négativation des marqueurs.

9- Conclusion d'étude :

L'handicap majeur de cette étude rétrospective a été noté dans le suivi post thérapeutique, ceci est dû d'une part au fait que les patients sont perdus de vue.

DISCUSSION

I- Caractéristiques épidémiologiques :

1- Fréquence :

Les tumeurs testiculaires représentent 1 % des cancers masculins dans le monde et 5 % des tumeurs urologiques. [2]

En 2020, l'Agence Internationale de Recherche sur le Cancer (IARC) a enregistré 74 458 nouveaux cas dans le monde des cancers testiculaires. Les taux standardisés par âge (ASR) varient considérablement à travers le monde, avec les chiffres les plus élevés enregistrés dans les pays industrialisés tels que l'Europe, l'Amérique du Nord et l'Australie, qui représentent collectivement 49,6 % (36 852 cas) du total des cas.

En France 2769 de nouveaux cas en 2018 contre 1319 en 1990. Une augmentation de l'incidence est rapportée en France (+21,3 % entre 2000 et 2014) et dans le monde. Une augmentation supplémentaire estimée de 28 % est attendue d'ici 2025. [3]

L'incidence des TGT testiculaires est la plus faible en Inde, à 1,7 % [150]

Dans notre série, les tumeurs germinales testiculaires ont représenté 2.99 % des cancers suivis au service d'urologie du CHU HASSAN II le long de la période étendue entre 2019 et 2024. Sa fréquence annuelle a été en moyenne de 3.5 nouveau cas par an.

Nos résultats sont différents de ceux de G.C.W. Howard et al, [109] qui ont trouvé 703 cas de tumeurs germinales du testicule au cours d'une étude rétrospective sur une période de 14 ans allant de 1988 à 2002 soit une fréquence annuelle de 50 nouveaux cas par an en Angleterre.

Une étude a été réalisée à propos de 8 cas des tumeurs testiculaires germinales, une étude rétrospective étalée sur la période de 8 ans allant de janvier

2012 jusqu'au janvier 2020, au sein du service d'oncologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès. La fréquence annuelle était de 1 cas par an.

Une étude a été réalisée à propos 16 cas de patients suivis pour tumeurs germinales testiculaires au service d'oncologie médicale au CHU HASSAN II durant la période s'étalant entre Mai 2007 et Novembre 2012. La fréquence annuelle était de 2,6 cas/an

2. Age :

Dans la littérature : les pics d'incidence des tumeurs non séminomateuses est à environ l'âge de 25 ans, tandis que l'incidence des pics de séminome est à l'âge de 35 ans [11]

Dans notre série :

la moyenne d'âge de nos patients a été de 28 ans, avec des extrêmes de 16 et 42 ans. La tranche d'âge la plus concernée était celle de 20 à 29 ans soit 50 %

Celle des séminomes était de 31.3 ans (20 et 42ans), celle des tumeurs germinales non séminomateuses était de 26.2 ans (15 et 40 ans)

Dans l'étude rétrospective menée par le groupe espagnol des tumeurs germinales et portant sur 1490 patients suivis pour TGT entre Janvier 1994 et Avril 2001 (J.R Germà et al.), l'âge médian des patients avec TGS était de 33 ans (18 - 81), celui des patients avec TGNS était de 26 ans (18 - 74). [110]

Dans l'étude rétrospective menée en India à propos de 72 cas de tumeurs germinales testiculaires (TGT) a été réalisée au BCCI, Guwahati, sur une période de 5 ans, de janvier 2018 à décembre 2022. dont 28 cas de séminome et 44 cas de non-séminome. Le groupe d'âge le plus touché par le séminome était de 31 à 40 ans, tandis que pour le non-séminome, il s'agissait du groupe de 21 à 30 ans. L'âge

médian était de 40 ans (24–77) pour le séminome et de 27 ans (2–73) pour le non-séminome.[151]

Dans l'étude rétrospective menée à l'Hôpital militaire Mohamed V Rabat [111], l'âge médian des patients avec TGS était de 37 ans (30 – 49), celui des patients avec TGNS était de 27,6 ans (22 – 34).

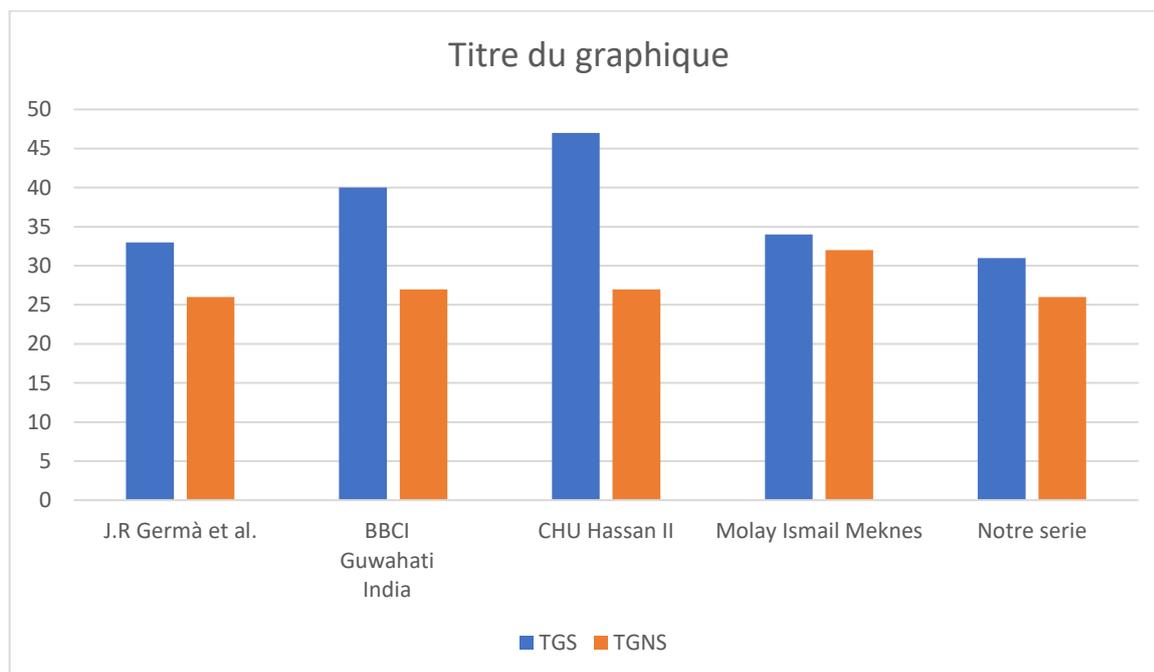
Dans l'étude rétrospective menée à l'Hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès [112], l'âge médian des patients avec TGS était de 34.6 ans (29 – 39 ans), celui des patients avec TGNS était de 32 ans (29 – 36 ans),

Tableau 15:corrélation entre l'âge et le type histologique

Histologie	J.R Germà et al. [110]	BBCI Guwahati India [151]	CHU HASSAN II FES []	Hôpital militaire Moulay Ismail Meknès[112]	Notre série
TGS	33 ans (18 – 81)	40 ans (24–77)	47,6 ans (27 et 56ans)	34.6ans (29– 39ans)	30.7 ans (20 –42ans)
TGNS	26 ans (18 – 74)	27ans (2–73)	27.6 ans (21 et 35 ans)	32ans (29– 36ans)	24.1 ans (15 –34 ans)

L'âge médian de survenue des TGNS dans notre série est similaire à celui de la littérature.

Comparativement à la littérature et aux autres études, l'âge médian de survenue des TGNS dans notre série est moins jeune.



Graphique 7:âge médian de survenue des TGT en fonction du type histologique

3. Caractéristiques ethniques et géographiques :

Il s'agit d'une tumeur quatre fois plus fréquente chez les sujets blancs, rencontrée plus volontiers en milieu urbain ou socialement privilégié, dans les pays riches et développés [112].

Dans plusieurs études, la maladie est plus fréquente parmi les sujets issus des classes sociales élevées [31].

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

4. Facteurs de risque :

Plusieurs situations urologiques peuvent être associées au cancer du testicule, en dehors des facteurs génétiques qui semblent être très impliqués.

Récemment, des études ont suggère l'influence de facteurs précoces dans la vie de l'individu, pendant la grossesse ou autour de la naissance : exposition hormonale endogène et exogène in utero [113], faible poids de naissance [114], existence d'un ictère néonatal [115].

On retrouve, plutôt comme association fréquente, le syndrome de Klinefelter [116] [117] et l'infertilité [118]. - Antécédent de cryptorchidie (risque relatif 5 à 10 fois).

Dans notre étude, un seul facteur de risque a été identifié pour les tumeurs testiculaires germinales : c'est essentiellement la cryptorchidie.

La cryptorchidie :

Représente le principal facteur de risque associé à l'apparition d'un cancer de testicule [14], Son association à un cancer du testicule a fait l'objet d'une revue générale par E. Fontaine dans le cadre du congrès de l'AFU 2002. Le risque relatif d'apparition d'un cancer est diversement apprécié [119], allant de 2,5 à 18%

Certaines études ont montré que le retard d'orchidopexie augmente considérablement le risque de TGT [120].

Dans notre série, la Cryptorchidie s'est produite dans 12.5% des cas, ce qui constitue un résultat proche de celui rapporté par de nombreux autres auteurs [119].

Dans une étude menée en India 7 % des patients atteints de séminome et 4 % des patients atteints de non-séminome avaient une cryptorchidie. [151]

Les antécédents familiaux de cancers du testicule

Une étude menée en Suède sur plus de 4500 patients retrouve un risque relatif de 3,8 en cas d'antécédent paternel et de 7,6 en cas de cancer testiculaire chez un frère [121].

Dans notre série, La notion d'antécédents familiaux d'une tumeur testiculaire n'est pas rapportée chez aucun cas.

II. Données cliniques :

1. Circonstances de découverte :

Selon les recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'AFU – actualisation 2024–2026 [152]: les TGT sont souvent diagnostiquées à la suite de symptômes locaux : palpation d'une masse scrotale dure et asymptomatique, parfois lors d'un épisode douloureux. Il n'y a pas d'affinité pour un côté particulier. L'atteinte synchrone bilatérale est exceptionnelle et la maladie est localisée dans 60 à 70 % des cas.

Dans moins de 5 % des cas, le diagnostic sera suggéré à la suite de symptômes régionaux ou généraux : douleur ou masse abdominale, détresse respiratoire, gynécomastie, ganglion de Virchow [11].

Dans notre étude, la symptomatologie révélatrice la plus fréquente des TGT étaient La découverte d'une masse au dépend du testicule fut rapportée chez 9 de nos patients, soit 45% de nos malades.

Etude mené en India : Le gonflement testiculaire était le symptôme le plus courant et observé chez 89,3 % des patients atteints de séminome et 59,1 % des patients atteints de non-séminome. [151]

Ce résultat concorde avec celui de J.R Germà et al. [110]

III. Données anatomopathologique :

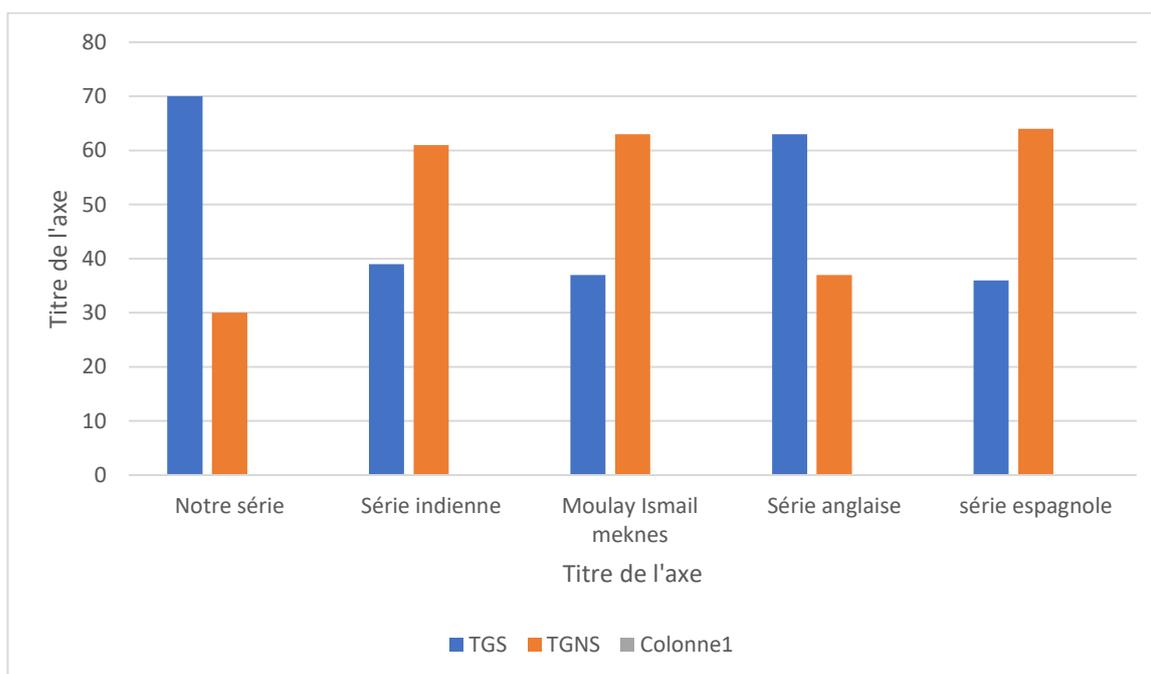
Selon l'AFU 2024-2026 les Tumeurs germinales (TG) sont réparties en TG séminomateuse pure (TGS) et TG non séminomateuse (TGNS) dans 55 et 45 % des cas [152].

Ces résultats sont proches de ceux de notre série, Le TGS a été le type histologique le plus fréquent, retrouvé chez 14 cas (70 %), et les séminomes purs ont été rencontrés chez 10 cas (50 %). Le TGNS retrouvé chez 6 cas (30%).

Ces résultats sont différents de ceux rapportés par J.R Germa et al (série espagnole) [110], et au série indienne (TGS 38.8% ET TGNS 61.1%) et similaires à ceux rapportés par G.C.W. Howard et al. (Série anglaise) [109] et d'autres séries anglaises, américaines et canadiennes. [123,124, 125].

Tableau 16: Répartition selon les types histologiques (comparaison à notre série).

Histologie	Notre série N=8	Série indienne N=72	Hôpital Moulay Ismail N = 8	Série anglaise N=703	Série espagnole N=1490
TGS	14 (70%)	28 (38.8%)	3 (37.5%)	446 (63,4%)	533 (35,8%)
TGNS	6 (30 %)	44 (61.1%)	5 (62.5%)	257 (36,6%)	957 (64,2%)



Graphique 8: Répartition selon les types histologiques (comparaison à notre série)

IV. Bilan radiologique :

Le minimum requis systématiquement recommandé : [126]

1. L'échographie scrotale :

La sensibilité de l'échographie approche les 100 % pour la détection des tumeurs testiculaires [127]. La tumeur se présente sous la forme d'un nodule hypo échogène, plus ou moins homogène par rapport au reste du parenchyme testiculaire normal, avec parfois des composantes kystiques ou des calcifications [128].

L'intérêt principal de l'échographie est avant tout de déterminer la situation intra-testiculaire d'une tumeur palpable et de différencier les kystes des tumeurs solides [129].

Dans notre série tous les malades ont bénéficié d'un examen échographique scrotal, soit 100%.

2. La Tomodensitométrie Thoraco-abdomino- pelvienne(TDM-TAP):

C'est l'examen de référence pour rechercher les métastases pulmonaires, hépatiques, et les adénopathies rétropéritonéales et médiastinales. Il précisera leur nombre, leur taille, leur siège et leur aspect.

La TDM abdomino-pelvienne a une sensibilité de 70 à 80% pour l'évaluation lymphonodale rétro péritonéale. Sa sensibilité et sa valeur prédictive négative augmentent en fixant à 8 mm la limite de positivité de la maladie métastatique ganglionnaire.

Dans notre étude, le bilan d'extension initial et de suivi comportait une TDM Abdomino-pelvienne chez tous les patients.

V. Bilan biologique :

Un marqueur est très rarement un moyen de diagnostic ou de dépistage. L'intérêt des marqueurs dans les tumeurs du testicule, est dans l'appréciation de la réponse aux traitements et le dépistage des rechutes [129]. Donc Le dosage des marqueurs tumoraux doit être fait en pré et en post opératoire.

Trois marqueurs doivent être systématiquement dosés [52]:

1.L'αfoeto–protéine (αFP):

Sa valeur normale est inférieure à 20 ng /ml [52].

En pathologie de l'adulte elle s'élève dans quelques affections hépatiques [51] et dans 50 à 70% des tumeurs non séminomateuses : carcinome embryonnaire, tératocarcinome, tumeur vitelline [51]. Elle n'est jamais sécrétée par le séminome [56].

Dans notre étude, Le dosage de αFP a été élevé chez 9 cas.

2.L'hormone gonadotrophique chorionique(HCG) :

Elle est sécrétée en cas de tumeur germinale lorsqu'elle contient des cellules syncytiotrophoblastiques. Une sécrétion élevée s'accompagne cliniquement de gynécomastie [51]. L'HCG (normale est de 1 à 1,5 ng/ml suivant les laboratoires) est sécrétée surtout par les choriocarcinomes et les carcinomes embryonnaires et par 10 à 15% des séminomes [52].

Dans notre étude, Le dosage de HCG a été élevé chez 7 cas.

3.Lacticodéshydrogénase (L.D.H.) :

La LDH est augmentée dans 28% des séminomes stade I et dans 90% des cas dès qu'il existe des métastases [130]. Son taux est proportionnel à la masse tumorale [51].

Dans notre étude, Le dosage de LDH a été élevé chez 15 cas.

Globalement, dans notre étude, le dosage des marqueurs était :

Perturbé chez 16 cas, soit 80%.

Normale chez 4 cas, soit 20%

VI. Classification :

1. En stades :

La distribution selon les stades dans notre série est différent à ce qui est rapporté dans la littérature [110], les séminomes étaient diagnostiqués plus fréquemment au stade I qu'aux stades avancés. Ainsi bien que les TGNS diagnostiqués plus fréquemment a un stade localisés au'a avancés

Nous resultats sont similaire a ce qui est rapportées dans certaines séries notamment celles de J.R Germà et al. (Espagnole) et G.C.W. Howard et al. (Anglaise)

Notre série :

STADE	TGS	TGNS	TOTALE
STADE I	7 (50 %)	5 (83.3%)	12 (60%)
STADE II	6 (42.8 %)	1 (16.6%)	7 (35%)
STADE III	1 (7.1 %)	0 (0%)	1 (5%)

Hôpital militaire Moulay Ismail :

STADE	TGS	TGNS	TOTAL
STADE I	2(66.7%)	2(40%)	4(50%)
STADE II	0(0%)	0(0%)	0
STADE III	1(33.3%)	3(60%)	4(50%)

Série espagnole :

STADE	TGS	TGNS	TOTAL
Stade I	410 (77%)	496 (51,9%)	906 (60,8%)
Stade II	103 (19,3%)	252 (26,3%)	355 (23,9%)
Stade III	20 (3,5%)	209 (21,8%)	229 (15,4%)

Série anglaise :

STADE	TGS N=446	TGNS N=257	TOTAL N= 703
Stade I	386 (86%)	155 (60,3%)	541 (77%)
Stade II	50 (11,2%)	60 (23,3%)	110 (15,6%)
Stade III	10 (2,2%)	42 (16,4%)	52 (7,4%)

VII. Données thérapeutiques :

1. Chirurgie :

1.1. Orchidectomie par voie haute :

Il s'agit d'une intervention diagnostique, pronostique et parfois curatrice.

Le geste chirurgical obéit à des règles strictes [109]:

La conservation du sperme doit être proposée systématiquement avant l'orchidectomie pour au moins l'un des prélèvements. Les autres prélèvements peuvent être réalisés après l'orchidectomie avant de débiter un éventuel traitement complémentaire [76]. Elle a une valeur médicolégale.

Le patient est informé des principes et des risques de l'intervention par l'Urologue qui mentionnera la possibilité d'implantation d'une prothèse testiculaire au cours du même temps opératoire ou lors d'un acte différé [109].

La possibilité de traitements adjuvants (radio ou chimiothérapie) est systématiquement évoquée [51].

La voie d'abord est la voie classique de Kélotomie [76], analogue à celui d'une hernie de cure inguinale [109], seule cette voie d'abord permet un contrôle vasculaire premier [76].

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une orchidectomie par voie inguinale avant de démarrer la chimiothérapie ce qui est conforme aux recommandations internationales.

1.2. Curage ganglionnaire :

Dans les tumeurs du testicule, la chirurgie du rétro péritoine représente un temps thérapeutique majeur. Il peut se situer au début de l'histoire thérapeutique (curage de stadification), ou après la réalisation d'une chimiothérapie pour une lésion résiduelle (curage de masse résiduelle) [131].

Dans notre série, 3 seul malade a bénéficié de curage ganglionnaire.

2. Chimiothérapie

Les tumeurs germinales sont très sensibles à la chimiothérapie [132]. La chimiothérapie a elle seule peut être curative même dans les stades métastatiques.

La première association a comporté de la vinblastine et de la bléomycine, auxquelles s'est rapidement adjoint le cisplatine : protocole PVB entraînant un taux de guérison supérieur à 50% [132].

Ultérieurement l'étoposide a remplacé la vinblastine pour constituer le standard actuel BEP. Ainsi l'étude comparant le PVB et le BEP a montré que le BEP était moins toxique que le PVB, aussi efficace dans les formes de bon pronostic, plus efficace dans les formes de mauvais pronostic en termes de survie sans progression et de survie globale avec 78% de survie à 2 ans vs 48% pour PVB [96].

Dans notre étude, les dernières recommandations de traitement des TGT ont été respectées en matière de chimiothérapie :

Une chimiothérapie adjuvante a été prescrite chez 12 malades de notre étude:

Patients à TGS :

La chimiothérapie de première ligne était BEP dans 50 %, (3BEP dans 35.7%, 1BEP dans 14.28%)

Le régime de carboplatine AUC 7 dans 14.28% patients de notre série.

Patients à TGNS :

La chimiothérapie de première ligne était BEP dans 50 %, (3BEP dans 66.7% et 1BEP dans 33.3%)

Dans une série indienne :

Pour le séminome :

La chimiothérapie de première ligne était le carboplatine AUC7 dans 50 %

Le régime BEP (bléomycine, étoposide et cisplatine) dans 35,7 %, le régime EP (étoposide et cisplatine) dans 7,1 %, BEP suivi de EP dans 3,6 % des cas,

Pour le non-séminome :

La chimiothérapie de première ligne était BEP dans 47,7 %, EP dans 20,5 %, BEP suivi de EP dans 15,9 %,

Et le régime VIP (étoposide, ifosfamide, cisplatine) dans 15,9 % des cas.

3. Surveillance :

Dans notre étude, la surveillance active (examen clinique, examen biologique et examen radiologique) ; a été proposée chez 4 patients présentant des TGS et chez 3 patients présentant des TGNS stade I, vu l'absence de facteurs de risque.

La surveillance des TGNS de stade I sans invasion lymphovasculaire expose à un taux de récurrence de seulement 12 %, correspondant à l'histoire naturelle des TGNS de stade I de faible risque. [100]

4. Radiothérapie :

Aucun des patients de notre série n'a reçu de radiothérapie à but curatif ou palliatif.

Tableau 17:les différents traitements reçus par les patients de notre série

Traitement	TGS		TGNS	
	Stade I (n=2)	Stade II-III (n=1)	Stade I (n=2)	Stade II-III (N=3)
Surveillance	3	1	3	-
Chimiothérapie				
- Carboplatine AUC 7	1	1	-	-
- 1 BEP	-	2	1	-
- 3 BEP	2	2	2	-
- 4 BEP	-	-	-	1
Radiothérapie	-	-	-	-

1 patient perdu de vu.

VIII. Evolution et Pronostic :

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

Dans notre série :

Le taux global de survie sans récurrence à 7 ans est supérieur à 98%. Le taux de mortalité est de 1,7% pour l'ensemble des tumeurs germinales du testicule et Le taux de mortalité spécifique est de 0% pour les TS et de 4% pour les TNS.

Dans notre série, les taux de mortalité des tumeurs germinales du testicule sont faibles, on a noté un seul cas de décès après 2 ans, cependant on a manqué de données pour les autres malades dont l'évolution ne figure pas sur la base de données.

CONCLUSION

Les tumeurs du testicule sont 9 fois sur 10 malignes. Elles naissent le plus souvent des lignées germinales du testicule. Elles atteignent l'homme jeune (15-35 ans) dans une période de sa vie caractérisée par l'importance des engagements familiaux ou professionnels.

Les grands écarts géographiques et ethniques dans les taux font valoir que les facteurs environnementaux et génétiques peuvent contribuer à provoquer les tumeurs germinales testiculaires. L'association avec des facteurs de risque périnataux et les anomalies congénitales, ainsi que le jeune âge d'apparition, suggèrent que la tumeur peut provenir in utero.

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

Pour le diagnostic d'une masse testiculaire, l'échographie est l'examen clef de première intention en complément de l'examen clinique. Le diagnostic de cancer et le degré d'atteinte locale sont apportés par l'exérèse chirurgicale (orchidectomie par voie inguinale). Le bilan d'extension ganglionnaire et viscéral est réalisé par le scanner thoracoabdominopelvien. La surveillance sous traitement et le suivi postthérapeutique font largement appel au scanner, ne laissant que peu d'indications à l'IRM et à la TEP.

Le séminome occupe parmi les tumeurs germinales testiculaires, une place particulière en raison de sa radiosensibilité. Bien que la radiothérapie reste le traitement privilégié des tumeurs localisées de stade I, la surveillance et la chimiothérapie peuvent actuellement, dans certains cas, représenter une alternative thérapeutique. La chimiothérapie constitue actuellement le traitement de référence pour les stades plus évolués, qu'il s'agisse d'une extension rétropéritonéale de

volume important ou d'une extension métastatique. Son efficacité conduit à limiter les indications de chirurgie des masses résiduelles en se reposant, notamment lors du bilan de réévaluation, sur les données de la tomographies à émission de positons.

Les tumeurs germinales non séminomateuses se caractérisent par leur importante chimiosensibilité, modifiant leur pronostic grâce en particulier à l'usage de cisplatine. Le diagnostic au stade précoce permet, dans certains cas, de limiter le traitement à la simple orchidectomie. La chimiothérapie des stades métastatiques dont le nombre de cures est fonction de la catégorie pronostique s'avère particulièrement efficace. Une chirurgie des masses résiduelles reste le plus souvent nécessaire à l'issue de ce traitement. La chimiothérapie, voire la chirurgie de rattrapage permettent d'améliorer l'évolution des formes de pronostic défavorable.

Dans ce travail nous avons essayé de comparer les différentes données épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques de notre série de patients avec celles de la littérature.

RESUMES

RÉSUMÉ

Introduction :

Les tumeurs du testicule sont des tumeurs rares, elles représentent environ 0,5 à 2% des tumeurs malignes de l'homme, dont les tumeurs germinales en représentent plus de 90%. Malgré leur faible incidence, les tumeurs germinales testiculaires tirent leur importance de l'âge jeune des patients et de leur taux élevé de guérison.

Matériels et méthodes :

A propos de 20 cas des tumeurs testiculaires germinales, nous avons mené une étude rétrospective étalée sur la période de 6 ans allant de janvier 2019 jusqu'au janvier 2024, sein du service d'Urologie et de transplantation rénale, Centre Hospitalier Universitaire Hassan II Fès. Les données ont été recueillies sur des fiches d'exploitation préalablement établies, à l'aide du registre du service et du dossier médical pour chaque patient.

Résultats :

L'analyse de ces 20 patients a permis de relever les résultats suivants :

La fréquence annuelle était de 3.5 nouveaux cas par an. La moyenne d'âge de nos patients est de 28 ans, avec des extrêmes de 16 et 42 ans.

Un seul patient avait un antécédent de cryptorchidie, aucun patient n'as la notion d'antécédents familiaux d'une tumeur.

Le délai de diagnostic moyen était de 7 mois, avec des extrêmes de 10 jours et de 3 ans.

Le symptôme révélateur est La découverte d'une masse au dépend du testicule, observé chez 45% des malades de nos malades.

Le diagnostic positif a porté sur une orchidectomie chez 100% des cas. La TGS a été l'histologie majoritaire avec 70 %. et les séminomes purs ont été rencontrés chez 10 cas (50 %). Le TGNS retrouvé chez 6 cas (30

La chimiothérapie était prescrite chez 12 malades de notre étude, le protocole BEP était le plus utilisé en première ligne.

Conclusion :

D'après cette étude et la revue de la littérature, nous pouvons conclure que Les tumeurs testiculaires germinales restent des tumeurs rares et que les tableaux épidémiologiques et cliniques étaient proches de ceux de la littérature.

D'une façon générale notre étude a permis de confirmer le pronostic bon des TGT.

ABSTRACT:

Introduction:

The tumors of the testis are rare tumors, accounting for approximately 0.5–2% of men malignancies, of which germinal tumors account for more than 90%. Despite their low incidence, testicular germinal tumors take its importance from the young age of patients and its high cure rate.

Materials and methods:

Regarding 20 cases of germinal testicular tumors, we conducted a retrospective study over a 6-year period, from January 2019 to January 2024, at the Urology and Renal Transplantation Department, Hassan II University Hospital in Fes. Data were collected using pre-established collection forms, the department's registry, and the medical records for each patient.

Results:

The analysis of these 20 patients revealed the following results:

The annual frequency was 3.5 new cases per year.

The average age of our patients was 28 years, with extremes ranging from 16 to 42 years.

Only one patient had a history of cryptorchidism, and no patient had a family history of tumors.

The average diagnostic delay was 7 months, with extremes ranging from 10 days to 3 years.

The presenting symptom was the discovery of a mass in the testicle, observed in 45% of our patients.

The positive diagnosis was confirmed by orchiectomy in 100% of the cases.

Testicular germ cell tumors (TGS) were the most common histology, accounting for 70%, with pure seminomas found in 10 cases (50%). Non-seminomatous germ cell tumors (TGNS) were identified in 6 cases (30%).

Chemotherapy was prescribed to 12 patients in our study, with the BEP protocol being the most commonly used as the first-line treatment.

Conclusion :

Based on this study and a review of the literature, we can conclude that testicular germ cell tumors remain rare, and the epidemiological and clinical presentations were similar to those found in the literature.

In general, our study confirmed the good prognosis of testicular germ cell tumors.

ملخص

مقدمة

تعتبر أورام الخصية من الأورام النادرة ، حيث تمثل حوالي 5 إلى 2% من الأورام الخبيثة عند الرجال، حيث تمثل أورام الخلايا الجرثومية أكثر من 90% منها. وعلى الرغم من انخفاض معدل الإصابة بسرطان الخلايا الجرثومية في الخصية، فإن الأورام الجرثومية الخصوية تكتسب أهميتها من العمر الشاب للمرضى ومعدل الشفاء المرتفع.

المواد والطرق

بالنسبة لـ 20 حالة من الأورام الجرثومية الخصوية، قمنا بإجراء دراسة استرجاعية تمت على مدار 6 سنوات من يناير 2019 إلى يناير 2024 في قسم المسالك البولية وزراعة الكلى في المركز الاستشفائي الجامعي حسن الثاني بفاس. تم جمع البيانات باستخدام استمارات مسبقة الإعداد، من خلال السجل الطبي الخاص بالقسم والملفات الطبية لكل مريض.

النتائج

كشفت تحليل بيانات هؤلاء المرضى الـ 20 إلى النتائج التالية

بلغ معدل الإصابة السنوي 3.5 حالات جديدة سنويًا

متوسط عمر المرضى لدينا كان 28 عامًا، مع حدين من 16 و 42 عام

كان لدى مريض واحد فقط كان يعاني من عدم نزول الخصيتين كسابق مرضي

ولم يكن هناك أي مريض لديه تاريخ عائلي للأورام

كان متوسط فترة التشخيص 7 أشهر، مع حدين من 10 أيام و 3 سنوات

كانت الأعراض الرئيسية هي اكتشاف كتلة في الخصية، التي لوحظت في 45% من المرضى

تم التشخيص الإيجابي عن طريق استئصال الخصية في 100٪ من الحالات

هي الأكثر شيوعًا مع 70٪ كانت الأورام الجرثومية الامنوية

تم وصف العلاج الكيميائي لـ 12 مريضًا في دراستنا، وكان بروتوكول

BEP هو الأكثر استخدامًا كعلاج أولي

خاتمة

انطلاقًا من هذه الدراسة والمراجع العلمية، يمكننا أن نستنتج أن أورام الخلايا الجرثومية في الخصية

تظل أورامًا نادرة وأن البيانات الوبائية والسريية كانت قريبة من تلك الموجودة في المراجع العلمية

بشكل عام، أكدت دراستنا التوقع السير المرضي الجيد لأورام الخلايا الجرثومية في الخصية

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Salako AA, Onakpoya UU, Osasan SA, Omoniyi-Esan GO. Testicular and paratesticular tumors in south western Nigeria. *Afr Health Sci.* 2010;10:14-7.
- [2]. Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F, Mottet N, Sébe P, Soulié M, et al. Recommandations en Onco-Urologie 2010: Tumeurs germinales du testicule. *Prog Urol* 2010 ; 4:297-311.
- [3]. FRANK.H.NETTER, M.D : Atlas d'anatomie humaine, 2ème édition, section V, pelvis et périnée, structures masculins, planches 354-362
- [4]. J.P. BOILLEUL, B. MAUROY. Anatomie des testicules et voies spermatiques et des bourses, éditions techniques EMC (Paris-France). *Néphrologie Urologie*, 18600 A 10 1991, 14p
- [5]. Iborra F, Mottet N, Houlgatte A. Drainage lymphatique et distribution des métastases lymphonodales dans le cancer du testicule. *Progrès en Urologie.* 2003;13(1):147-59.
- [6] PILLAR LAGUNA M., PIZZOCARO G., KLEPP O., ALGABA F., KISBENEDEK L., LEIVA O.

and the EAU working group on oncological urology. EAU guidelines on testicular cancer. *Eur. Urol.*, 2001, 40, 102-110
- [7] DONG C., LONNSTEDT I., HEMMINKI K.: familial testicular cancer and second primary cancers in testicular cancer patients by histological type. *Eur. J. Cancer*, 2001, 37, 1878-1885
- [8] Stefania Goria, Author Vita Stella Porrozzia Author Vitae, Fausto Roilaa Author Vitae,

Gemma GattabAuthor Vitae, Ugo De Giorgi. Critical Reviews in Oncology/Hematology Volume 53, Issue 2, February 2005, Pages 141–164

[9] Walschaerts M, Huyghe E, Muller A, Bachaud JM, Bujan L, Thonneau P. Doubling of testicular cancer incidence rate over the last 20 years in southern France. *Cancer Causes Control* 2008;19:155–61.

[10] Stefania Goria, Germ cell tumours of the testis. Istituto Nazionale per lo Studio e la Cura dei Tumori, Milan, Italy July 2004

[11]. Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Culine S, Iborra F, et al. Recommandations en Onco-Urologie 2010: Tumeurs germinales du testicule.

Progrès en Urologie. 2010 Nov;20, Supplement 4:S297–S309.

[12]. Grosclaude P, Remontet L, Belot A, Danzon A, Rasamimanana cerf N, Bossard N. Survie des personnes atteintes de cancer en France 1989– 2007. Etude à partir des registres des cancers du réseau francim. 2013 Fev page 255 à 262.

[13] Moller H, Prener A, Skakkebaek NE. Testicular cancer, cryptorchidism, inguinal hernia, testicular atrophy, and genital malformations: case–control studies in Denmark. *Cancer Causes Control*. 1996;7:264–74.

[14]. SWERDLOW A.J.: New research in testicular cancer epidemiology. pp 3–8. In *Germ cell tumors IV*. Jones WG, Appleyard I, hardnen P, Joffe Keds. John Libbey London. 1998.

[15]. Nicolas MOTTET: Facteurs de risque du cancer du testicule et mécanismes de la carcinogènèse, *Progrès en Urologie* (2003), 13, 1244 –1245

- [16]. SWERDLOWA.J., HIGGINS C.D., PIKE M.C. : Risk of testicular cancer in cohort of boys with cryptorchidism. *BMJ* 1997 ; 314 : 1507–1511.
- [17]. FORMAN D., PIKE M.C., CHILVERS C.E., OLIVER R.T., COUPLANT C.A. (United Kingdom Testicular Cancer Study Group): Aetiology of testicular cancer : association with congenital abnormalities, age of puberty, infertility and exercise. *Brit. Med. J.*, 1994, 308, 1393–1399.
- [18]. M NJEH, M BEL HADJ: Le cancer du testicule cryptorchide, *J urol*, 1995, 101, 4, 177–180
- [19]. A. de la TAILLE, A. HOULGATTE, P.HOUDELETTE, P.BERLIZOT, P. LANFREY, M. ATGER, R. FOURNIER, M.ARBORIO : Place de la biopsie testiculaire dans la recherche d'un carcinome in situ, *Progrès en Urologie* (1997), 7, 209–214
- [20]. DIECKMANN K.P., LOY V.: Prevalence of bilateral testicular germ cell tumors and early detection by testicular intraepithelial neoplasia. *Eur. Urol.*, 1996, 23 (suppl. 2), 22–23.
- [21]. L. HADDAD, X., L. LEMAITRE, J. BISERTE, J.M.RIGOT: Infertilité et tumeur du testicule : à propos de 25 patients, *Progrès en Urologie* (2005), 15, 1096–1100
- [22]. MONTIE J.E.: Carcinoma in situ of the testis and bilateral carcinoma. *Urol. Clin. North Am.*, 1993, 20, 127–132.
- [23]. B.MARTIN: Quelle place pour l'échographie scrotale ? , *Progrès en Urologie* (2003), 13, 1249–1254 D.REY, L.SIBERT, F. ROZET, F.DUNET, F. STAERMAN, P.

GRISE : Micro-lithiases testiculaires et cancer du testicule, Progrès en Urologie (2002), 12, 500-503

- [24]. FRAUSCHER F, KLAUSER A, STENZLA, HELWEG G, AMORT B, ZURNEDDEN D: US findings in the scrotum of extreme mountain bikers. Radiology 2001; 219: 427- 431
- [25]. RAJPERT-DE MEYTS E., SKAKKEBAEK N.E.: The possible role of sexhormones in the development of testicular cancer. Eur. Urol., 1993; 23: 54-59.
- [26]. A. Horwich, J. Shipley, R. Huddart: Testicular germ-cell cancer, Lancet 2006, vol 367, 754-65
- [27]. N. MOTTET: Epidémiologie du cancer du testicule, Progrès en Urologie (2003), 13, 1243
- [28]. LEGUILLON M, PERRIN P: les tumeurs du testicule, J. Urol, 1981, 6, 87.
- [29]. T.R.L. GRIFFITHS and J.K. MELLON: Human papillomavirus and urological tumours: II. Role in bladder, prostate, renal and testicular cancer, BJU International (2000), 85, 211-217
- [30]. Ohlson C.G., Hardell L.: Testicular cancer and occupational exposures with a focus on xenoestrogens in polyvinyl chloride plastics. Chemosphere, 2000; 40: 1277-1282.
- [31]. B.FAROY-MENCIERE, F.DESCHAMPS: Relations entre activités professionnelles et cancer du testicule. Ann. Med. Interne, 2002 153, n° 2, pp. 89-96

- [32]. A.Srivastava¹ and N.Kreiger: Cigarette Smoking and Testicular Cancer, *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, Vol. 13, 49–54, January 2004
- [33]. SIGURDSON A.J., CHANG S., ANNEGERS J.F. ET AL.: A case control study of diet and testicular carcinoma. *Nutr. cancer*, 1999 ; 34 : 20–26.
- [34]. RAJPERT-DE MEYTS E., HOEI-HANSEN C.E., OTTESEN A.M., FRYDELUND-LARSEN L., HOLM M., SKAKKEBAEK N.E.: Le cancer des cellules germinales du testicule, élément constitutif du syndrome de dysgénésie testiculaire : rôle des facteurs environnementaux et de la susceptibilité génétique. *Andrologie*, 2002 ; 12 : 262– 268
- [35] Paul Perrin, Nicole Berger Tumeurs germinales du testicule chez l'homme adulte *Urologie*, 18–650–A–10, 1992
- [36] KLAPPENBACH S.R., KURMAN R.J. – Immunohistochemistry of testicular germ cell tumors. In : R. Talerman, L. Roth (eds), *Pathology of the testis and its adnexa*. – Churchill Livingstone, ed., New York, 1986, pp. 169–179.
- [37]. H.SHILL, M.ARBORIO, P.GROS, J.L.GRIPPARI: Anatomie pathologique des tumeurs du testicule. *Annales d'urologie* (1992).volume 26, N°2, pp 83–89
- [38]. Hubert Schefera Tumeurs testiculaires ; (*Forum Méd. Suisse* 2003).
- [39]. M. LE Guillou, P. Perrin E.M.C (Paris), reins – organes génitaux urinaires édition 1982, 18650A, 7– 1982.Tumeurs du testicule
- [40]. P.PERRIN: Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte, éditions technique EMC (Paris–France), *Néphrologie–Urologie*, 18650 A10, 1992, 11p [41].
- LEGUILLON M, PERRIN P: les tumeurs du testicule, *J. Urol*, 1981, 6, 87.

- [42] OLIVER RT Factors contributing to delay in diagnosis of testicular tumours. Br. Med. J. 1985 ; 290 : 356–359
- [43] NIKZAS D, CHAMPION AE, FOX M Germ cell tumours of testis : prognostic factors and results. Eur. Urol. 1990 ; 18 : 242–247
- [44]– Michel. A Tumeurs testiculaires ; édition 1995 p12–14.
- [45] Auberget J.L, Berlizot P, le cancer du testicule: Diagnostic. Ann Urol 1992 ; 26(2) : 76–78.
- [46] LONDON NJ, SMART JG, KINDER RB, WATKIN EM, REES Y, HALEY P Prospective study of routine scrotal ultrasonography in urological practice. Br. J. Urol. 1989 ; 63 : 416–419
- [47] Leenen AS, Riebel TW. Testicular microlithiasis in children: sonographic features and clinical implications. Pediatr Radiol 2002; 32: 575–579.
- [48] MILNER SJ, BLEASE SC Does scrotal ultrasound reduce the need for orchiectomy in the clinically malignant testis ? Br. J. Radiol. 1990 ; 63 : 263–265
- [49] American cancer Society. Testicular cancer and how to do TSE. NIH publication 1999 ; 94
- [50] Pabot du chatelard P, Cordolani Y, Merrer J. Bilan d'extention et de surveillance des tumeurs testiculaires. Ann Urol, 1992 ; 26 (2) : 90–102
- [51]. JAVADPOUR N.: Tumor markers in testicular cancer. An update. Prog. Clin. Biol. Res., 1985, 203, 141–154.
- [52]. D Thoumas, A Caty, F Gobet, L Lemaître: Imagerie des tumeurs du testicule, J. Radiol 2002, 83; 883–893.

- [53]. U.Stenman, H.Alfthan, and K.Hotakainen: Human chorionic gonadotropin in cancer, *Clinical Biochemistry* 37 (2004) 549– 561
- [54]. DROZ J.P: Les tumeurs germinales, *J Urol*, 1985, 91, 8, 499–508
- [55] WISHNOW KI, JOHNSON DE, PRESTON WL, TENNEY DM, BROWN BW Prompt orchiectomy reduces morbidity and mortality from testicular carcinoma. *Br. J. Urol.* 1990 ; 65 : 629–633
- [56] PERRIN P, MONSALLIER M Méthodes de traitement du cancer du testicule. *Rev. Prat.* 1987 ; 37 : 1121–1126
- [57] Paul Perrin, Nicole Berger Tumeurs germinales du testicule chez l'homme adulte *Urologie*, 18–650–A–10, 1992
- [58]. J.L. PARIENTE, F.JACOB, C.DEMINIÈRE, J.M.FERRIERE, M.LE
GUILLOU:Gynécomasties, *Progrès en Urologie* (1999), 9, 1132–1135
- [59]. American cancer Society. Testicular cancer and how to do TSE.NIH publication 1999 ;94
- [60]. P.PABOT DU CHATELARD, Y.CORDOLIANI, J.MERRER: Bilan d'extension et de surveillance des tumeurs du testicule. *Annales d'urologie* (1992).volume 26, N°2
- [61]. Janet E Husband and Dow–Mu Koh: Multimodality imaging of testicular tumours, *Cancer Imaging* (2004) 4, S1–S7
- [62]. P.MASZELIN, J. LUMBROSO, C.THEODORE, H.FOEHRENBACH, P. MERLET, A. SYROTA: Tomographie à émission de positons (T.E.P.) au fluorodéoxyglucose (F.D.G.) dans les tumeurs germinales testiculaires de l'adulte : première

évaluation clinique française, mise au point sur la technique et ses applications cliniques, Progrès en Urologie (2000), 10, 1190–1199

- [63]. D Thoumas, A Caty, F Gobet, L Lemaître: Imagerie des tumeurs du testicule, J. Radiol 2002,83; 883–893
- [64] Schmoll HJ, Souchon R, Krege S, Beyer J, Kollmanns-berger C, et al. European consensus on diagnosis and treatment of germ cell cancer: a report of the European Germ Cell Cancer Consensus Group(EGCCCG). Ann Oncol 2004; 15: 1377–99.
- [65] Mottet N, CULINE s, Iborra F, Avances C, Bastide C, Lesourd A, et al. Tumeurs du testicule. Prog Urol 2004 ;14 891–901
- [66] Hilton S, Herr HW, Teitcher JB, Begg CB, Castellino RA. CT detection of retroperitoneal lymph node metastases in patients with clinical stage I testicular nonseminomatous germ cell cancer: assessment of size and distribution criteria. AJR 1997;169:521–5
- [67] Sobin LH, Wittekind CH, editors. UICC: TNM classification of malignant tumours. New York: Wiley–Liss:2002.
- [68]. American cancer Society. Testicular cancer and how to do TSE. NIH publication 1999 ;94
- [69] Krege S, Beyer J, Souchon R, Albers P, Albrecht W, Algaba F, et al. European consensus conference on diagnosis and treatment of germ cell cancer: a report of the second meeting of the EGCCCG: Part I, Eur Urol 2008;53:478–96.
- [70] Durand X, Rigaud J, Avances C, Camparo P, Fléchon A, Murrez T et al. ; Les membres du CCAFU. Recommandations en onco-urologie 2013 : Tumeurs

germinales du testicule. Prog Urol 2013 ; 24(Suppl. 2) : S145-S160. Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés. (UICC, 2009, 7th edition)

- [71] Huddart RA, O'Doherty MJ, Padhani A, Rustin GJ, Mead GM, Joffe JK, et al. 18fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the prediction of relapse in patients with high risk, clinical stage I non seminomatous germ cell tumors- The NCRI testis tumour clinical study group. J Clin Oncol 2007;25:3090-5.
- [72] L.Brunereau, F.Bruyère, C.Linassier, J.L.Baulieu Role de l'imagerie dans le bilan d'extension et la surveillance du cancer du testicule journal de radiologie diagnostique et interventionnelle (2012) 93, 334-343
- [73] X.DURAND, J.RIGAUD, C. AVANCES, P. CAMPARO, S.CULINE, F.IBORRA, N.MOTTET, P.SEBE, M.SOULIE et les membres de CCAFU Recommandations en OncoUrologie 2010: Tumeurs germinales du testicule
- [74]. Bosl G.L, Motzer RJ. Testicular germ cell cancer. New England Journal of Medicine, July 2008
- [75] X. Duranda, A. Fléchon et al. Recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU : Tumeurs germinales testiculaires. Progrès en Urologie (2016), 27, Suppl. 1 S147-S166 .
- [76]. G.KOURI: Castration pour tumeur du testicule, Progrès en Urologie (2005), 15 1023-1024

- [77] Susanne Krege , Jorg Beyer , Rainer Souchon, et al European Consensus Conference on Diagnosis and Treatment of Germ Cell Cancer: A Report of the Second Meeting of the European Germ Cell Cancer Consensus group (EGCCCG): Part I european urology 53 (2008) 478–496
- [78] Perin P, mansallier M, Mouriquant P , Devonec M. Chirurgie du cancer du testicule.
EMC Technique chirurgicales, 1989 ; 41420 .
- [79] Auberget J. L , Vautherin R. L'orchidectomie élargie. Ann Urol 26(2):80–82.
- [80] Emmanuel Blanc, Paul Meria, Olivier Cussenot . Techniques chirurgicales – Urologie [41–390]. Anatomie chirurgicale des organes génitaux masculins externes
- [81] Frates M, Benson C, DiSalvo D, et al. Solid extratesticular masses evaluated with sonography: pathologic correlation. Radiology 1997; 204: 43–46.
- [82] Nicolas MOTTET. Chirurgie des cancers des organes génitaux externes : curage rétro-péritonéal pour tumeur du testicule. Prog Urol, 2005, 15, 5, 1025–1029, suppl. 2
- [83] MOTTET M, AVANCES C, BASTIDE C, CULINE S, IBORA F, KOURI G, LESOURD A, MICHEL F, ROCHER L. cancer du testicule. Recommandations. progrès 14. 4 (suppl 1): 891–901. 2004
- [84] CULINE S. Prise en charge des tumeurs germinales non séminomateuses de stade I après orchidectomie. Progrès 14: 1112–1118; 2004
- [85] VERGOUWE Y, STEYERBERG EW, EIJKEMANS MJ, ALBERS P, HABBEMA JD. Predictors of occult metastasis in clinical stage I nonseminoma: a systematic review. Y, et al. J Clin Oncol 2003; 21: 4092–4099

- [86] DE SANTIS M, BECHERER A, BOKEMEYER C. FDG-PET as prognostic indicator for seminoma residuals: an update from the multicenter SEM-PET study. *J Clin Oncol.* 22: 382. #1535. 2003
- [87] TAVERNIER E, FLECHON A, MEEUS P, RIVOIRE M, DROZ JP. Indication of post chemotherapy retroperitoneal lymph node dissection (RPLND) in the treatment of non seminomatous germ cell tumors of the testis(NSGCTT): the case of minimal initial and residual disease. *J Clin Oncol.* 23 :405 #4599 2004
- [88] BECK SDW, PATEL MI, SHEINFELD J. () Tumor marker levels in postchemotherapy in post chemotherapy testis masses : clinical implications for patients with germ cell tumors. *J Urol.* 171 :168-171. 2004
- [89] COLLESELLI K, POISEL S, SCHACHTNER W, BARTSCH G. Nerve-preserving bilateral retroperitoneal lymphadenectomy: anatomical study and operative approach. *J Urol* 144: 293-298; 1990
- [90] DONOHUE JP, FOSTER RS, ROWLAND RG, BIHRLE R, JONES J, GEIER G. Nervesparing retroperitoneal lymphadenectomy with preservation of ejaculation. *J Urol* 144: 287-292; 1990
- [91] HERR HW. Does necrosis on frozen-section analysis of a mass after chemotherapy justify a limited retroperitoneal resection in patients with advanced testis cancer? *Br J Urol.* 80:653-657. 1997
- [92] J.-L. Deville Chimiothérapie en oncologie urologique. Service d'oncologie médicale, CHU Timone, Marseille , France. *Prog Urol*, 2011.
- [93] Droz J.P., Culine S. New prospects for the treatment of germ-cell tumours *Expert Opin. Investig. Drugs* 1998

- [94]. B.SEGUY: Physiologie, chap. Les organes génitaux masculins (préparation au diplôme d'état d'infirmière et aux professions paramédicales), 3ème édition, MALOINE, p353-366-246
- [95] Cancer du testicule : quelle chimiothérapie, pour quels malades ? A. Fléchon, J.- P. Droz Département de cancérologie médicale, Centre Léon-Bérard, Lyon, France. 2007 Elsevier Masson.
- [96] Late complications of chemotherapy in testicular cancer Kyriaki Pliarchopoulou Second Department of Internal Medicine, Propaedeutic Oncology Section, University of Athens, "Attikon" University Hospital, Rimini 1, Haidari, Athens, Greece 2010
- [97] E. Grossa Séminomes testiculaire de stade 1 a Département de radiothérapie, hôpital de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13005 Marseille, France. Décembre 2010
- [98] tumeurs germinales séminomateuses : diagnostic et traitement. Houlgatte A. Bauduceau EMC Urologie 2005
- [99] Recommandations françaises du comité de cancérologie de l'afu - actualisation 2018-2020 : tumeurs germinales du testicule , t. murez, a. fléchon, p.-h. savoie, l. rocher, p. camparo, n. morel-journal, l. ferretti, p. sèbe, a. méjean ; prog urol, 2018, 28, r149, suppl. s1
-
- [100] X. Duranda, A. Fléchon et al. Recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU : Tumeurs germinales testiculaires. Progrès en Urologie (2016), 27, Suppl. 1 S147-S166

- [101] tumeurs germinales non séminomateuses . Houlgatte A. L Vedrine EMC Urologie 2007.
- [102] Chéry L., Dash A. The Role of Postchemotherapy Surgery in Germ Cell Tumors Urol Clin North Am 2015 ; 42 (3) : 331–342
- [103] De Santis M., Becherer A., Bokemeyer C., Stoiber F., Oechsle K., Sellner F., et al. 2–18fluoro–deoxy–D–glucose positron emission tomography is a reliable predictor for viable tumor in postchemotherapy seminoma: an update of the prospective multicentric SEMPET trial J Clin Oncol 2004 ; 22 (6) : 1034–1039
- [104] Treglia G., Sadeghi R., Annunziata S., Caldarella C., Bertagna F., Giovannella L. Diagnostic performance of fluorine–18–fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the postchemotherapy management of patients with seminoma: systematic review and meta–analysis BioMed Res Int 2014 ; 2014 : 852681
- [105] Carver B.S., Bianco F.J., Shayegan B., Vickers A., Motzer R.J., Bosl G.J., et al. Predicting teratoma in the retroperitoneum in men undergoing postchemotherapy retroperitoneal lymph node dissection J Urol 2006 ; 176 (1) : 100–103[Discussion 103–104].
- [106] Oechsle K., Hartmann M., Brenner W., Venz S., Weissbach L., Franzius C., et al. [18F]Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in nonseminomatous germ cell tumors after chemotherapy: the German multicenter positron emission tomography study group J Clin Oncol 2008 ; 26 (36) : 5930–5935
- [107] LIVESTRONG. The Lance Armstrong Foundation. www.livestrong.org

- [108] Stéphane CULINE, Frédéric MICHEL, Laurence ROCHER, Nicolas MOTTET, JeanLouis DAVIN Comité Tumeurs du Testicule. Suivi des tumeurs germinales de testicule du CCAFU Prog Urol, 2005, 15, 4, 593–596.
- [109] G.C.W. Howard, D.S. Conkey, S. Peoples, D.B. McLaren, T.B. Hargreave, D.N. Tulloch, W. Walker, G.R. Kerr. Clinical Oncology, Volume 17, Issue 6, September 2005, Pages 435–440 The Management and Outcome of Patients with Germ-cell Tumours Treated in the Edinburgh Cancer Centre Between 1988 and 2002
- [110] J.R Germà-Lluch, et al. European Urology, Volume 42, Issue 6, December 2002, Pages 553–563 Clinical Pattern and Therapeutic Results Achieved in 1490 Patients with Germ-Cell Tumours of the Testis: the Experience of the Spanish Germ-Cell Cancer Group (GG)
- [111] M.RIADI; Thèse N°231: Le cancer du testicule chez l'adulte. Année 2000. Faculté de médecine Rabat.
- [112]]. E.MANDRON, H.SCHILL: Epidemiologie des tumeurs du testicule, Annales d'urologie (1992), volume 26, N°2.
- [113]. Weir HK, Marrett LD, Kreiger N, Darlington GA, Sugar L. Pre-natal and perinatal exposures and risk of testicular germ-cell cancer. International Journal of Cancer. 2000; 87(3):438–43.
- [114]. Cook MB, Graubard BI, Rubertone MV, Erickson RL, McGlynn KA. Perinatal factors and the risk of testicular germ cell tumors. International Journal of Cancer. 2008; 122(11):2600–6.

- [115]. Akre O, Ekblom A, Hsieh CC, Trichopoulos D, Adami HO. Testicular nonseminoma and seminoma in relation to perinatal characteristics. *J. Natl. Cancer Inst.* 1996 Jul 3; 88(13):883-9.
- [116]. Carroll PR, Morse MJ, Koduru PPK, Chaganti RSK. Testicular germ cell tumor in patient with klinefelter syndrome. *Urology.* 1988 Jan; 31(1):72-4.
- [117]. Sogge MR, McDonald SD, Cofold PB. The malignant potential of the dysgenetic germ cell in Klinefelter's syndrome. *The American Journal of Medicine.* 1979 Mar; 66(3):515-8.
- [118]. Lakmichi MA, Niang L, Tligui M, Traxer O, Cussenot O, Gattegno B, et al. Infertilité et séminome testiculaire. *La Presse Médicale.* 2007 Dec;36(12, Part 1):1753-5.
- [119]. Cortessis V. : Epidemiologic insights into the occurrence and causes of testicular cancer. pp 16-29. In *Germ cell tumors.* Raghavan D ed. BC Decker Inc London 2003.
- [120] Dusek L, Abrahamova J, Lakomy R, et al. Multivariate analysis of risk factors for testicular cancer: a hospital-based case-control study in the Czech Republic. *Neoplasma.* 2008;55:356-68.
- [121]. Hemminki K, Chen B. Familial risks in testicular cancer as aetiological clues. *International Journal of Andrology.* 2006; 29(1):205-10.
- [122] Germ cell tumours of the testis Stefania Goria, Istituto Nazionale per lo Studio e la Cura dei Tumori, Milan, Italy July 2004

- [123] G Steele, J Richie, A Stewart, H.R Menck The national cancer data base report on patterns of care for testicular carcinoma 1985-1996 *Cancer*, 86 (1999), pp. 2171- 2183
- [124] E.N Mackay, A.H Sellers A statistical review of malignant testicular tumours: the Ontario cancer clinics, 1938-1961 *Can. Med. Ass. J.*, 94 (1966), pp. 889-895
- [125] Horwich A. Testicular germ cell tumours: an introductory overview. In: Horwich A, editor. *Testicular Cancer: Investigation and Management*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1991. p 1-13.
- [126] SCHMOLL HJ, SOUCHON R, KREGE S, ALBERS P, BEYER J, KOLLMANNBERGER C, et al.. European consensus on diagnostic and treatment of germ cell cancer. A report of the European germ cell cancer consensus group (EGCCCG). *Annals Oncology*. 2004; 15: 1377-1399.
- [127]. Mottet N, CULINE s, Iborra F, Avances C, Bastide C, Lesourd A, et al. Tumeurs du testicule. *Prog Urol* 2004 ; 14 891-901.
- [128]. TARIK EL HARTI: Le cancer du testicule chez l'adulte au sein des forces armées royales (à propos de 12 cas), thèse n 302, 1990.
- [129]. O. HAILLOT: Quoi de neuf dans le diagnostic des tumeurs du testicule?, *Progrès en Urologie* (1992), 2, 488-497
- [130]. BASSOULET J., PABOT du CHATELARD P., RICORDEL I.& all.: Marqueurs biologiques et tumeurs germinales du testicule. Intérêts et limites du dosage de l'H.C.G. et de l'A.F.P., *J. Urol. (Paris)*, 1988, 94, 393-396.

- [131]. J.L.AUBERGET, R.VAUTERIN: L'orchidectomie élargie. Annales d'urologie (1992).volume 26, N°2, pp 80–82.
- [132]. Droz J.P., Culine S. New prospects for the treatment of germ–cell tumours Expert Opin. Investig. Drugs 1998
- [133]. ALEXANDRE J., FIZAZI K., MAHE C., CULINE S., DROZ J.P., THEODORE C., TERRIER–LACOMBE M.J. : Stage I non–seminomatous germ–cell tumours of the testis : identification of a subgroup of patients with a very low risk of relapse. Eur. J. Cancer, 2001, 37, 576–582.
- [134]. G. BOURLAUD, A. HOULGATE: Modalités chirurgicales des tumeurs germinales du testicule, annale d'urologie, 1992, n°2, 107–111
- [135]. BEHNIA M., FOSTER R., EINHORN L.H., DONOHUE J., NICHOLS C.R. : Adjuvant bleomycin, etoposide and cisplatin in pathological stage II non–seminomatous testicular cancer : the Indiana University experience. Eur. J. Cancer, 2000, 36, 472–475.
- [136]. CULINE S., THEODORE C., COURT B.H., PERRIN J.L., DROZ J.P. : Evaluation of primary standard cisplatin–based chemotherapy for clinical stage II nonseminomatous germ cell tumours of the testis. Br. J. Urol., 1997, 79, 258–262.
- [137]. PILAR LAGUNA M., PIZZOCARO G., KLEPP O., ALGABA F., KISBENEDEK L., LEIVA O. and the EAU working group on oncological urology. EAU guidelines on testicular cancer. Eur. Urol., 2001, 40, 102–110.
- [138]. RAGHAVAN D. : Active surveillance for stage I testis cancer : attaining maturity at 21 years. Eur. J. Cancer. 2000, 36, 1891–1894.



أطروحة رقم 25/118

سنة 2025

أورام الخلايا الجرثومية لدى الشخص البالغ:
تجربة قسم جراحة المسالك البولية بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس

(بصدد 20 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2025/04/25

من طرف

السيدة الطويلب ابتسام

المزداة في 05 أبريل 1999 بميسور

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

ورم الخلايا الجرثومية المنوي - ورم الخلايا الجرثومية اللامنوية - تصنيف - علاج.

اللجنة

السيد تازي محمد فضل الرئيس

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد العمري جلال الدين المشرف

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد ملاس سفيان أعضاء

أستاذ في علم التشريح

السيد احسايني مصطفى أعضاء

أستاذ في جراحة المسالك البولية

السيد ودان علمي ريان عضو مشارك

أستاذ مساعد في علم التشريح