



Année 2004

N°59

CANCER DU TESTICULE SUR TESTICULE NON DESCENDU : A PROPOS DE 5 CAS

THESE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

Le 16 Juillet 2004

PAR

Edouard Hervé MOBY MPAH

Né le 20 Décembre 1971 à Yaoundé (Cameroun)

MEMBRES DU JURY :

PRESIDENT : M. Baye-Assane

MEMBRES : M. Serigne Maguèye

M. Jean Marie

M. Alain Khassim

DIAGNE

GUEYE

DANGOU

NDOYE

Professeur

Professeur

Maître de Conférences Agrégé

Maître de Conférences Agrégé

DIRECTEUR DE THESE : M. Serigne Maguèye GUEYE

Professeur

CO-DIRECTEUR : M. Babacar

DIAO

Chef de Clinique -Assistant

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO – STOMATOLOGIE

DECANAT & DIRECTION

DOYEN

M. DOUDOU THIAM

PREMIER ASSESSEUR

M. CHEIKH S. B. BOYE

DEUXIEME ASSESSEUR

M. MALICK SEMBENE

CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

M. ASSANE CISSE

Dakar, le 31 mars 2004

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR GRADE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2003–2004

I . MEDECINE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. José Marie	AFOUTOU	Histologie-Embryologie
M. Mamadou	BA	Pédiatrie
M. Mamadou	BA	Urologie
M. Serigne Abdou	BA	Cardiologie
M. Fallou	CISSE	Physiologie
M. Moussa Fafa	CISSE	Bactériologie-Virologie
M. Abdarahmane	DIA	Anatomie-Chirurgie Générale
M. Baye Assane	DIAGNE	Urologie
M. Lamine	DIAKHATE	Hématologie
M. Amadou Gallo	DIOP	Neurologie
M. Bernard Marcel	DIOP	Maladies Infectieuses
*M. EL Hadj Malick	DIOP	O-R-L
Mme Thérèse MOREIRA	DIOP	Médecine Interne
M. Raymond	DIOUF	O.R.L
M. Sé mou	DIOUF	Cardiologie
M. Souvasin	DIOUF	Orthopédie-Traumatologie
M. Babacar	FALL	Chirurgie Générale
Mme Sylvie SECK	GASSAMA	Biophysique
M. Oumar	GAYE	Parasitologie
M. Lamine	GUEYE	Physiologie
M. Momar	GUEYE	Psychiatrie
*M. Serigne Maguèye	GUEYE	Urologie
M. Abdoul Almamy	HANE	Pneumophtisiologie
M. Abdoul	KANE	Cardiologie
M. Nicolas	KUAKUVI	Pédiatrie
M. Victorino	MENDES	Anatomie Pathologique
M. Jean Charles	MOREAU	Gynécologie-Obstétrique
M. Bassirou	NDIAYE	Dermatologie
M. Ibrahima Pierre	NDIAYE	Neurologie
*M. Madoune Robert	NDIAYE	Ophtalmologie
M. Mouhamadou	NDIAYE	Chirurgie Thoracique&Cardio-vasculaire
M. Mouhamadou Mansour	NDIAYE	Neurologie
Mme Mbayang NIANG	NDIAYE	Physiologie
M. Papa Amadou	NDIAYE	Ophtalmologie
*M. Mamadou	NDOYE	Chirurgie Infantile
*M. Youssoupha	SAKHO	Neurochirurgie
Mme Bineta KA	SALL	Anesthésie-Réanimation
M. Mohamadou Guélaye	SALL	Pédiatrie

M. Niama	DIOP	SALL	Biochimie Médicale
M. Abibou		SAMB	Bactériologie-virologie

* Associé

M. Mamadou		SARR	Pédiatrie
§Mme Awa Marie	COLL	SECK	Maladies Infectieuses
M. Cheickna		SYLLA	Urologie
M. Seydina Issa Laye		SEYE	Orthopédie-Traumatologie
M. Abdourahmane		SOW	Maladies Infectieuses
M. Housseyn Dembel		SOW	Pédiatrie
M. Mamadou Lamine		SOW	Médecine Légale
M. Moussa Lamine		SOW	Anatomie-Chirurgie Générale
*M Pape Salif		SOW	Maladies Infectieuses
M. Doudou		THIAM	Hématologie
*M. Cheikh Tidiane		TOURE	Chirurgie Générale
M. Meïssa		TOURE	Biochimie Médicale
M. Papa		TOURE	Cancérologie
M. Alassane		WADE	Ophtalmologie.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Moussa		BADIANE	Radiologie
M. Seydou Boubakar		BADIANE	Neurochirurgie
M. Mohamed Diawo		BAH	Gynécologie-Obstétrique
M. Cheikh Ahmed Tidiane		CISSE	Gynécologie-Obstétrique
M. Jean Marie		DANGOU	Anatomie et Cytologie Patholog.
*M Ibrahima		DIAGNE	Pédiatrie
*M. Massar		DIAGNE	Neurologie
*+M. Issakha		DIALLO	Santé Publique
*M. Mame Thierno		DIENG	Dermatologie
M. Yémou		DIENG	Parasitologie
M. El Hadj Ibrahima		DIOP	Orthopédie-Traumatologie
M. Ibrahima Bara		DIOP	Cardiologie
M. Saïd Norou		DIOP	Médecine Interne
M. Alassane		DIOUF	Gynécologie-Obstétrique
M. Boucar		DIOUF	Néphrologie
M. Mamadou Lamine		DIOUF	Hépatologie / Gastro-Entérologie
M. Ibrahima		FALL	Chirurgie Pédiatrique
Mme.Mame Awa		FAYE	Maladies Infectieuses
M. Oumar		FAYE	Parasitologie
Mme Gisèle	WOTO	GAYE	Anatomie Pathologique
*M. Mamadou Mourtalla		KA	Médecine Interne
M. Assane		KANE	Dermatologie
*M. Mouhamadou		MBENGUE	Hépatologie / Gastro-Entérologie

*M.	Claude	MOREIRA	Pédiatrie
M.	Abdoulaye	NDIAYE	Anatomie-Orthopédie-Traumatologie
M.	Issa	NDIAYE	O.R.L
M.	Ousmane	NDIAYE	Pédiatrie
M.	Alain Khassim	NDOYE	Urologie
M.	El Hadji	NIANG	Radiologie
M.	Abdoulaye	SAMB	Physiologie
M.	Moustapha	SARR	Cardiologie

+ disponibilité

* Associé

§ Détachement

M.	EL Hassane	SIDIBE	Endocrinologie-Métabolisme Nutrition-
Diabétologie			
*M.	Masserigne	SOUMARE	Maladies Infectieuses
M.	Ahmad Iyane	SOW	Bactériologie-Virologie
Mme.	Haby	SIGNATE	Pédiatrie
M.	Mouhamadou Habib	SY	Orthopédie-Traumatologie
M.	Omar	SYLLA	Psychiatrie
M.	Alé	THIAM	Neurologie

MAITRES-ASSISTANTS

Mme Aïssata	LY	BA	Radiologie
M. EL Hadj Amadou		BA	Ophtalmologie
Mme Mariama	GUEYE	BA	Gynécologie-Obstétrique
M. Momar Codé		BA	Neurochirurgie
M. Moussa		BA	Psychiatrie
M. Boubacar		CAMARA	Pédiatrie
M. El Hadj Souleymane		CAMARA	Orthopédie-Traumatologie
Mme. Mariama Safiétou	KA	CISSE	Médecine Interne
M. André Vauvert		DANSOKHO	Orthopédie-Traumatologie
M. Ahmadou		DEM	Cancérologie
Mme Anta	TAL	DIA	Médecine Préventive
M. Bay Karim		DIALLO	O.R.L
M. Djibril		DIALLO	Gynécologie-Obstétrique
M. Saïdou		DIALLO	Rhumatologie
M. Alassane		DIATTA	Biochimie Médicale
M. Mamadou		DIOP	Anatomie
M. Saliou		DIOP	Hématologie
Mme. Sokhna	BA	DIOP	Radiologie
Mme. Elisabeth		DIOUF	Anesthésiologie-Réanimation
Mme Fatou	SENE	DIOUF	Neurologie
M. Saliou		DIOUF	Pédiatrie
Mme Awa Oumar	TOURE	FALL	Hématologie
Mme Mame Coumba	GAYE	FALL	Médecine Légale

M.	Pape Ahmed	FALL	Urologie
M.	Oumar	FAYE	Histologie-Embryologie
M.	EL Hadj Fary	KA	Clinique Médicale/Néphrologie
M.	Oumar	KANE	Anesthésie-Réanimation
*M.	Abdoul Aziz	KASSE	Cancérologie
M.	Ismaila	MBAYE	Médecine du Travail
Mme	Ndèye Maïmouna NDOUR	MBAYE	Médecine Interne
M.	Mamadou	MBODJ	Biophysique
+M.	Philippe Marc	MOREIRA	Gynécologie
+Mme	Coura	SEYE NDIAYE	Ophtalmologie
*M.	Cheikh Tidiane	NDOUR	Maladies Infectieuses
M.	Ndaraw	NDOYE	Neurochirurgie
M.	Oumar	NDOYE	Biophysique
M.	Abdou	NIANG	CM / Néphrologie
Mme	Suzanne Oumou	NIANG	Dermatologie
M.	Abdoulaye	POUYE	CM / Médecine Interne
Mme	Paule Aïda	NDOYE ROTH	Ophtalmologie
Mme	Anne Aurore	SANKALE	Chirurgie Générale

* Associé

+ Disponibilité

Mme	Anna	SARR	Médecine Interne
M.	Doudou	SARR	Psychiatrie
M.	Ndéné Gaston	SARR	Biochimie Médicale
M.	Amadou Makhtar	SECK	Psychiatrie
M.	Gora	SECK	Physiologie
M.	Moussa	SEYDI	Maladies Infectieuses
Mme	Hassanatou	TOURE SOW	Biophysique
Mme	Aïda	SYLLA	Psychiatrie
M.	Abdourahmane	TALL	O.R.L
M.	Mamadou Habib	THIAM	Psychiatrie
M.	Silly	TOURE	Stomatologie
Mme	Aïssatou Magatte	WANE	Ophtalmologie
M.	Issa	WONE	Médecine Préventive

ASSISTANTS

M.	Abdoulaye	BA	Physiologie
M.	Boubacar Samba	DANKOKO	Médecine Préventive
M.	Abdoulaye Séga	DIALLO	Histologie-Embryologie
Melle	Fatou	DIALLO	Biochimie Médicale
M.	Dialo	DIOP	Bactériologie-Virologie
M.	Abdou Salam	GUEYE	Médecine Préventive
M.	Assane	NDIAYE	Anatomie
*M.	Papa	NDIAYE	Médecine Préventive
M.	Jean Marc	Ndiaga NDOYE	Anatomie
M.	Kamadore	TOURE	Médecine Préventive

CHEFS DE CLINIQUE-ASSISTANTS DES SERVICES UNIVERSITAIRES DES HOPITAUX

M. Mamadou Diarrah	BEYE	Anesthésie-Réanimation
M. Amadou Gabriel	CISS	Chirurgie Thoracique &
Cardio. Vasc.		
Mme Mame Salimata DIENE	COLY	Neurochirurgie
M. Abdoulaye	DANFA	Psychiatrie
&Mme Elisabeth FELLER	DANSOKHO	Maladies Infectieuses
M. Daouda	DIA	Médecine Interne I
Mme Ndèye Méry DIA	BADIANE	Maladies Infectieuses
Mme Ramatoulaye	DIAGNE	Pédiatrie
M. Oumar	DIARRA	Chirurgie Générale
M. Babacar	DIAO	Urologie
M. Maboury	DIAO	Cardiologie
M. Madieng	DIENG	Chirurgie Générale
* M. Mamadou Moustapha	DIENG	Cancérologie
M. Charles Bertin	DIEME	Orthopédie-traumatologie
M. Pape Saloum	DIOP	Chirurgie Générale
M. Rudolph	DIOP	Stomatologie
M. Lamine	FALL	Pédopschyatrie
M. Pape Macoumba	GAYE	Cancéro-radiothérapie
*M. Serigne Modou KANE	GUEYE	Gynécologie-Obstétrique
M. Ousmane	KA	Chirurgie Générale
M. Ibrahima	KONATE	Chirurgie Générale
Mme Fatimata	LY	Dermatologie

* Associé
& Détachement

M. Abdoulaye	LEYE	Clinique Médicale /
Médecine Interne		
M. Noël Magloire	MANGA	Maladies Infectieuses
Mme Aminata DIACK	MBAYE	Pédiatrie
M. Amadou Koura	NDAO	Neurologie
Mme Marième	NDIAYE	Psychiatrie
M. Moustapha	NDIAYE	Neurologie
Mme Marie DIOP	NDOYE	Anesthésie-Réanimation
M. Lamine	NIANG	Urologie
M. Gabriel	NGOM	Chirurgie Générale
M. André Daniel	SANE	Orthopédie-Traumatologie
M. Jean Claude François	SANE	Orthopédie-Traumatologie
Mme Fatou Samba D. NDIAYE	SENE	Médecine Interne
M. Idrissa	SENE	O.R.L
Mme Nafissatou Oumar	TOURE	Pneumologie

ATTACHES CHEFS DE CLINIQUE

M. Mamadou
Melle Yacine
M. Ansoumana

COUME
DIA
DIATTA

Médecine Interne
Pneumologie
Pneumologie

ATTACHES-ASSISTANTS

Mme. Nafissatou NDIAYE
Mme Marie Joseph
M. Néloum
M. Babacar
Mme Roughyatou
Melle Arame
M. Jean Louis Abdourahim
Mme Fatou Bintou SAR
*M. Ibrahima
M. Mohamed Maniboliot

BA
DIEME
DJIMADOUM
FAYE
KA
NDIAYE
NDIAYE
SARR
SECK
SOUMAH

Anatomie Pathologique
Anatomie Pathologique
Histologie-Embryologie
Parasitologie
Bactériologie
Biochimie Médicale
Parasitologie
Physiologie
Médecine Préventive
Médecine légale

*Associé

II. PHARMACIE

PROFESSEURS TITULAIRES

M. Doudou	BA	Chimie Analytique et Toxicologie
M. Emmanuel	BASSENE	Pharmacognosie et Botanique
M. Cheikh Saad Bouh	BOYE	Bactériologie-Virologie
Mme Aïssatou Gaye	DIALLO	Bactériologie-Virologie
+ M. Alioune	DIEYE	Immunologie
M. Pape Amadou	DIOP	Biochimie Pharmaceutique
* M. Babacar	FAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Issa	LO	Pharmacie Galénique
* M. Souleymane	MBOUP	Bactériologie-Virologie
* M. Omar	NDIR	Parasitologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Mamadou	BADIANE	Chimie Thérapeutique
M. Mounirou	CISS	Toxicologie
*M. Aynina	CISSE	Biochimie Pharmaceutique
M. Balla Moussa	DAFFE	Pharmacognosie
Mme Aminata SALL	DIALLO	Physiologie Pharmaceutique
M. Yérin Mbagnick	DIOP	Chimie Analytique
M. Amadou	DIOUF	Toxicologie

MAITRES-ASSISTANTS

Melle Issa Bella	BAH	Parasitologie
M. Mounibé	DIARRA	Physique Pharmaceutique
*M. Amadou Moctar	DIEYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Tandakha Ndiaye	DIEYE	Immunologie
M. Modou	LO	Botanique
M. Bara	NDIAYE	Chimie Analytique
Mme. Maguette D.SYLLA	NIANG	Biochimie Pharmaceutique
Mme Rita B.	NONGONIERMA	Pharmacognosie
Mme. Philomène LOPEZ	SALL	Biochimie Pharmaceutique
M. Matar	SECK	Pharmacie Chimique et Chimie Orga.
M. Oumar	THIOUNE	Pharmacie Galénique

ASSISTANTS

M. William	DIATTA	Botanique
MelleThérèse	DIENG	Parasitologie
M. Ahmédou Bamba K.	FALL	Pharmacie Galénique
M. Modou Oumy	KANE	Physiologie Pharmaceutique
M. Mor	GUEYE	Physiologie Pharmaceutique

M. Pape Madieye	GUEYE	Biochimie Pharmaceutique
* Associé		
+ disponibilité		
M. Mamadou	FALL	Toxicologie
M. Gora	MBAYE	Physique Pharmaceutique
Mme Aïssatou	GUEYE NDIAYE	Bactériologie-Virologie
M. Augustin	NDIAYE	Physique Pharmaceutique
M. Daouda	NDIAYE	Parasitologie
*M. Mamadou	NDIAYE	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Mamadou	SARR	Physiologie Pharmaceutique
M. Guata yoro	SY	Pharmacologie et Pharmacodynamie
M. Alassane	WELE	Chimie Physique

ATTACHES

M. Alioune Dior	FALL	Pharmacognosie
Mme Oumou	BARRY KANE	Toxicologie
M. Idrissa	NDOYE	Pharmacie Chimique et Chimie Organique
M. Sarra	NGOM	Pharmacie Galénique
M. Madiagne	SAKHO	Chimie Analytique

* Associé

III. CHIRURGIE DENTAIRE

PROFESSEUR TITULAIRE

Mme Ndioro

NDIAYE

Odontologie Préventive et Sociale

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M. Boubacar	DIALLO	Chirurgie Buccale
M. Papa Demba	DIALLO	Parodontologie
Mme Charlotte	FATY NDIAYE	Chirurgie Buccale
M. Malick	SEMBENE	Parodontologie

MAITRES ASSISTANTS

Mme Khady	DIOP	BA	Orthopédie Dento-Faciale
M. Daouda		CISSE	Odontologie Prév. et Sociale
*M. Falou		DIAGNE	Orthopédie Dento-Faciale
Mme Adam Marie SECK		DIALLO	Parodontologie
Mme Fatou		DIOP	Pédodontie-Prévention
M. Malick		FAYE	Pédodontie
Melle Fatou		GAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Abdoul Wahab		KANE	Odontologie Cons. Endodontie
*M. Mohamed Talla		SECK	Prothèse Dentaire
Mme Soukèye	DIA	TINE	Chirurgie Buccale
M. Abdoul Aziz		YAM	Pédodontie-Prévention

ASSISTANTS

M. Abdou		BA	Chirurgie Buccale
Mme Aïssatou	TAMBA	BA	Pédodontie-Prévention
M. Henri Michel		BENOIST	Parodontologie
*M. Lambane		DIENG	Prothèse Dentaire
M. Babacar		FAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Daouda		FAYE	Odontologie Prév. et Sociale
M. Cheikh Mouhamadou M.		LO	Odontologie Prév. Sociale
*M. Malick		MBAYE	Odontologie Cons. Endodontie
M. El Hadj Babacar		MBODJ	Prothèse Dentaire
M. Edmond		NABHANE	Prothèse Dentaire
*M. Pape Ibrahima		NGOM	Orthopédie Dento Faciale
M. Cheikh		NDIAYE	Prothèse Dentaire
Mme Farimata youga	DIENG	SARR	Matières Fondamentales
M. Mouhamed		SARR	Odontologie Cons. Endodontie
M. Babacar		TOURE	Odontologie Cons. Endodontie
M. Saïd Nour		TOURE	Prothèse Dentaire

* Associé
& Détachement

ATTACHES

M. Khaly
M. Abdoulaye
Mme Bineta Cathérine GASSAMA
Mme Mame Coumba
M. Alpha
M. Oumar Harouna
Melle Fatou

BANE
DIOUF
BARRY
GUEYE
KOUNTA
SALL
LEYE

O.C.E.
Parodontologie
Chirurgie Buccale
Odontologie Pédiatrique
Chirurgie Buccale
Matières Fondamentales
O.C.E.



DEDICACES ET REMERCIEMENTS

IN MEMORIAM

A MON ARRIERE GRAND MERE SOPPO EKEKE CECILE.

Puisse le Seigneur t'accueillir dans son royaume.

A MES GRANDS PARENTS MOBY JEAN ET EKAMBY JEANNE.

Je n'ai pas eu le bonheur de partager beaucoup de temps avec vous, mais je sais que là haut, vous devez être fiers de votre petit fils.

Que le Bon Dieu vous accorde le Paradis Eternel.

**A MON GRAND PERE, L'HONORABLE EKOLLO MOUNDI
ALEXANDRE ANDRE.**

Tu as été le grand père Idéal. Ce travail t'est dédié.

J'espère que là haut tu es fier de moi.

Que le Seigneur t'accorde le paradis éternel.

**A MES TANTES LAMBE TAPITA MOUNGOLE MOBY ET MENE
RUTH SAME MOBY.**

Réjouissez vous pour votre fils!

A MES FRERES ET SOEURS PARTIS TROP TOT,

J'espère qu'avec les anges vous fêterez avec moi ce jour.

DEDICACES.

*« Aux yeux de Dieu, tu es unique.
Il te connaît et t'appelle par ton nom, car il t'aime. »*

Es.43,4

A MON PERE PAUL MOBY ETIA ET A MA MERE, NDONGO MOBY CECILE

Ce travail est l'aboutissement de l'éducation que j'ai reçu de vous. Sachez que je suivrai toujours vos conseils. Que Dieu vous donne longue vie.

A MA GRAND-MERE NDOME AGNES NKOUNGOU DOU EKOLLO

Tu as guidé mes premiers pas. Je suis sûr qu'en ce jour, tu es fier de ton petit fils.

A SON EXCELLENCE MBONJO EJANGUE EMMANUEL ET MA MAMAN JEANNINE MBONJO EJANGUE.

Vous avez été près de moi tous les jours. Vos conseils et vos encouragements m'ont permis d'atteindre mes objectifs. Ce travail vous est dédié.

**A FELICITE EKOLLO RENAMY ET RUTH JOLIE. ELOLONGUE
NDIGUI.**

Vous avez supporté mes caprices d'enfant, puis d'adolescent. Ce travail est également le votre.

A MES ONCLES ET TANTES

L'affection que vous me témoignez nous pousse chaque jour à mieux faire.

Puisse ce travail être une récompense pour tous vos efforts.

A MES COUSINS ET COUSINES,

A MES NEVEUX ET NIECES,

A MON FRERE JUMEAU ANDRE TEBECHIRANI ET VALERIE

A MES AMIS GHAZY, ERIC, JACQUES, THIERRY, ALAIN.

Nous avons galéré ensemble. Le bout du tunnel est proche.

A CHRISTIANE AGBOTON-JOHNSON.

A PIERRETTE IKAVI

AUX FAMILLES : MOBY, EKOLLO, DICKA NTONYE, RENAMY, MBANGUE, BAONDO, KOULA, EJANGUE, TEBECHIRANI, GUEYE, EBOBISSE, EDIMO, DIADHIOU, DIA, BASSE, YAHYA, NDOUR, ETOUNDI, BEKE, AGBOTON, MBONJO, EBOA, HOUNASSOU, SOLLE, PRISO, ETAME, MISSE, BELL, EPOH, MBELLA, MONDO, DAFPE, DOUALA, MOUTONGO, MANGAN, LENOIR, HOT, DAGADOU, BOBO DIALLO, NONO, MAKOUA, NJIKAM, EHODE, BOHIN, ALIOUNE SEYE, DOUDOU LAYE SECK, BILLONG, BADJI, DIOP, EBELE, HASSELBLAD, NDIGUI

A MES AUTRES AMIS

A PAUL ANDRE MPAH MOBY

A MANTORELYCA

J'espère que tu seras à mes cotés pour les épreuves futures...

MES SINCERES REMERCIEMENTS.

Au personnel de la clinique urologique de l'hôpital Aristide le DANTEC.

Au personnel du service d'urologie de l'hôpital général de Grand Yoff.

A tous ceux qui de près ou de loin ont contribué a la réalisation de ce travail et a la réussite de mes études.

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

LE PROFESSEUR BAYE ASSANE DIAGNE.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider cet illustre jury, malgré vos multiples obligations.

Votre savoir, votre rigueur, votre méticulosité, votre acharnement au travail ont toujours valu une grande admiration.

Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

LE PROFESSEUR SERIGNE MAGUEYE GUEYE.

Vous avez accepté de diriger ce travail et de répondre avec constance à toutes nos sollicitations.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre profond attachement et de notre infinie reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

LE PROFESSEUR AGREGE JEAN MARIE DANGOU.

Nous sommes très heureux de pouvoir vous exprimer ici notre profonde gratitude pour avoir accepté d'être ici ce jour, et de nous avoir guidé avec une attention toute particulière. Nous avons été très impressionné par votre simplicité et votre grande disponibilité.

Veillez trouver ici, l'expression de notre reconnaissance infinie.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

LE PROFESSEUR AGREGE ALAIN KHASSIM NDOYE.

L'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail est immense. Permettez nous de saisir cette occasion pour vous exprimer toute notre reconnaissance

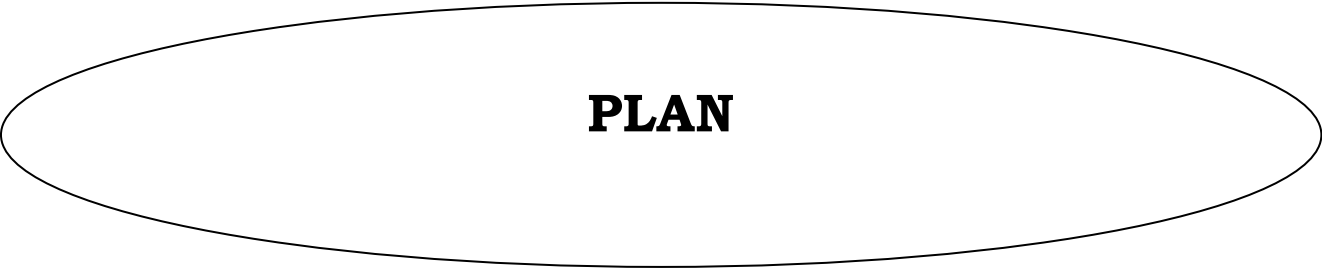
A NOS DIRECTEURS DE THESE

LE PROFESSEUR SERIGNE MAGUEYE GUEYE.

**MONSIEUR LE CHEF DE CLINIQUE-ASSISTANT BABACAR
DIAO**

Merci de nous avoir guidé avec attention et rigueur ;
Malgré vos multiples occupations, vous avez toujours eu une oreille attentive envers nous.
Par ce modeste témoignage, soyez assurés de notre sincère reconnaissance.

« Par délibération, la faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend pas leur donner aucune approbation ni improbation »



PLAN

1^{ere} PARTIE : RAPPELS.

- 1 RAPPELS ANATOMIQUES.
- 2 PHYSIOLOGIE DE LA MIGRATION TESTICULAIRE.
- 3 MIGRATION PATHOLOGIQUE.
- 4 HISTOPATHOLOGIE DU TESTICULE NON DESCENDU.
- 5 ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES DES CANCERS DU TESTICULE.
- 6 ASPECTS DIAGNOSTIQUES DES CANCERS SUR TESTICULES NON DESCENDUS.

6-1 DIAGNOSTIC POSITIF.

6-1-1 CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE.

6-1-2 EXAMEN CLINIQUE.

6-1-3 EXAMEN PARACLINIQUE.

6-1-4 BILAN D'EXTENSION.

6-2 DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.

6-3 DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.

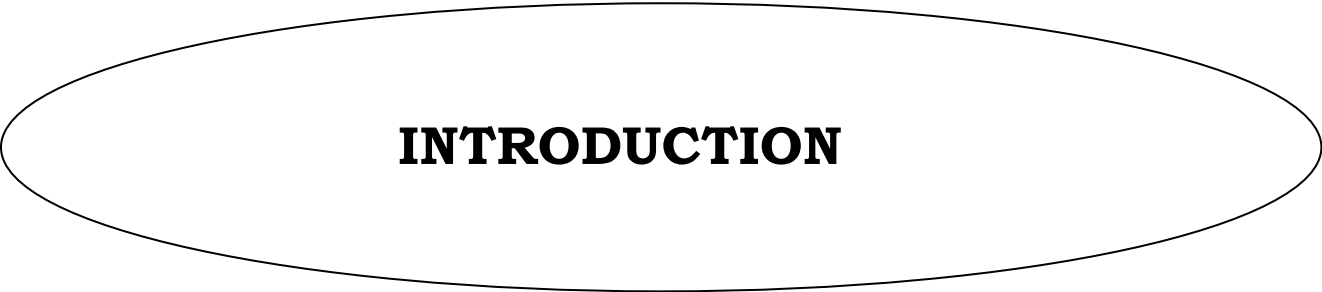
7 ASPECTS THERAPEUTIQUES DES CANCERS DU
TESTICULE.

2^{eme}PARTIE : NOS OBSERVATIONS

8 NOS OBSERVATIONS.

9 DISCUSSION.

CONCLUSION.



INTRODUCTION

Les testicules sont deux glandes paires masculines ayant deux fonctions distinctes endocrine et exocrine: la sécrétion de testostérone et la production de spermatozoïdes.

Le cancer du testicule survient le plus souvent entre 15 et 45 ans dans la plupart des cas (55). Il représente 1 à 2% des cancers chez l'homme et 3.5% des tumeurs urologiques. Il peut être bilatéral dans 1 à 2% des cas (28).

Bien que les causes des tumeurs testiculaires soient inconnues, plusieurs interrelations possibles ont été suggérées; la plus plausible est l'ectopie testiculaire ou la cryptorchidie. Différentes séries rapportent que 3,6 à 11,6 % des tumeurs du testicule se développent chez des malades qui ont des antécédents de cryptorchidie.

L'orchidopexie ne prévient pas le développement ultérieur d'une tumeur maligne, mais elle rend tout simplement le diagnostic plus facile.

En 1973, MOSTOFI (47) a émis l'hypothèse que cinq facteurs pourraient rendre compte de l'incidence de survenue d'une tumeur sur le testicule cryptorchide : anomalies des cellules germinales, température élevée, problème de vascularisation, troubles hormonaux, dysgénésie gonadique.

À ce jour, ces faits n'ont pas été admis avec certitude.

D'autres facteurs de risque ont été rapportés. Il s'agit de l'atrophie testiculaire et des antécédents d'orchite ourlienne. Il semblerait que les traumatismes et l'exposition à la chaleur soient également des facteurs favorisant, mais certains auteurs pensent qu'il s'agit plus d'un facteur révélateur d'une cause de tumeur que d'un facteur propre (64).

Le but de ce travail est de rapporter les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques et thérapeutiques de ces tumeurs.

Dans une première partie, nous ferons un rappel de l'anatomie du testicule, de sa migration normale et pathologique, et un rappel des aspects diagnostiques et thérapeutiques des cancers sur testicule non descendu.

Dans une deuxième partie, nous présenterons nos observations qui seront analysées et discutées à la lumière des données de la littérature.



PREMIERE PARTIE : RAPPELS

1 RAPPELS ANATOMIQUES.

Les testicules sont deux glandes paires masculines, à double fonction :

Sécrétoire, donnant une partie des hormones sexuelles, dont la plus importante est la testostérone ;

Excrétoire, permettant la formation, la maturation et la libération des spermatozoïdes.

1.1 ANATOMIE DESCRIPTIVE

1.1.1 Situation

Les testicules sont contenus dans les bourses, et situés en dessous du pénis et du périnée antérieur. Ils sont très mobiles, suivant l'action de contraction des muscles crémastrs.

1.1.2 Morphologie.

Les testicules sont de forme ovoïde et aplatis transversalement. Ils présentent à décrire, une face médiale, une face latérale, un bord antéro-inférieur, un bord postéro-supérieur en rapport avec l'épididyme et une extrémité inféro-postérieure, qui s'unit au scrotum par le ligament scrotal ou gubernaculum testis.

1.1.3 Dimensions et poids.

Ses dimensions moyennes sont de 4x3x2,5 cm, pour un poids de 20 grammes.

1.1.4 Structure.

Sa structure interne est formée de deux éléments :

- une enveloppe fibreuse et résistante, l'albuginée,
- le tissu propre du testicule, formé de canalicules séminipares, de cellules interstitielles, et de canaux excréteurs (tubes droits, rété testis et canalicules efférents).

1-2 RAPPORTS.

Les rapports du testicule se font avec :

Le Contenu des bourses :

- Les voies spermatiques : l'épididyme et le canal déférent
- L'épididyme : c'est un tube comprenant trois parties qui sont la tête, le corps et la queue.
- Le canal déférent : fait suite à la queue de l'épididyme et comprend la portion épididymo-testiculaire et la portion funiculaire.
- Les reliquats embryonnaires juxta testiculaires.

Les enveloppes de la bourse :

Elles sont respectivement de la superficie à la profondeur : la peau, le dartos, la tunique celluleuse sous-cutanée, le fascia spermatique externe, le muscle crémaster, le fascia spermatique interne et la vaginale testiculaire.

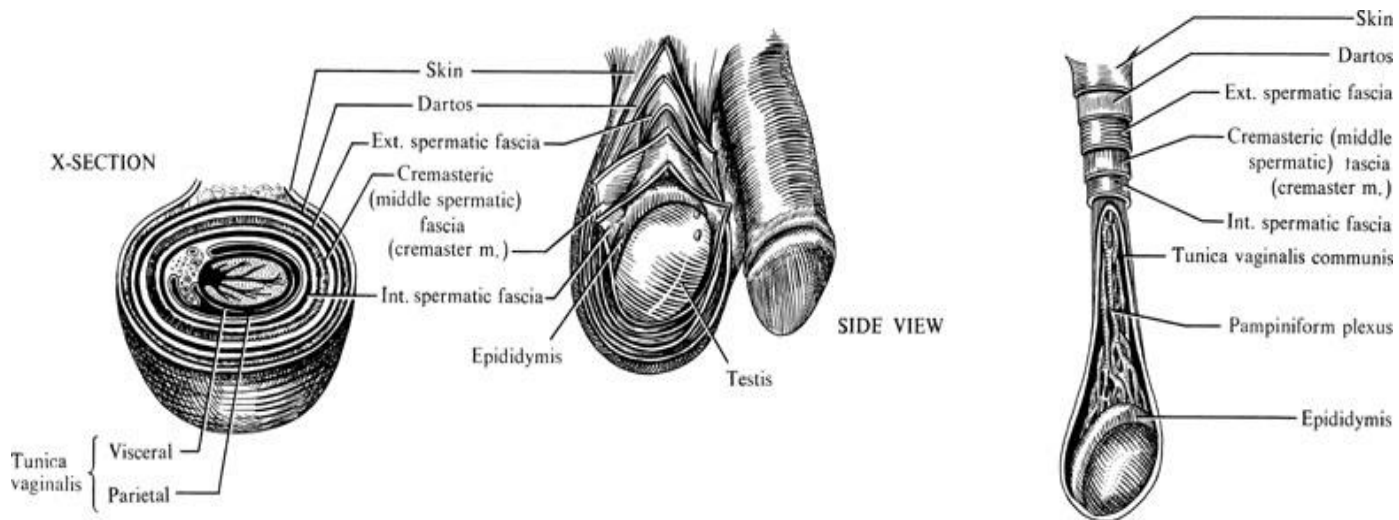


Fig. 1 différentes coupes du testicule et du cordon spermatique.

1-3 VASCULARISATION

Les vascularisations testiculaire et épидидymaire sont assurées du côté artériel par l'artère testiculaire (la plus importante), l'artère du canal déférent, l'artère crémasterique et des branches accessoires provenant de l'artère du petit bassin. Quant aux veines, elles s'organisent en deux groupes antérieur et postérieur,

Les nerfs testiculaires et épидидymaires proviennent du plexus solaire, du plexus hypogastrique inférieur. Ceux des enveloppes proviennent du nerf génito-crural et du nerf abdomino génital.

2. PHYSIOLOGIE DE LA MIGRATION TESTICULAIRE.

De la région lombaire où il est formé, le testicule va migrer jusqu'au scrotum qu'il habitera vers la fin du huitième mois de la vie fœtale. La différence de température de 1,5 à 2,5°C entre ces deux positions est suffisante pour inhiber la spermatogenèse.

2.1 ELEMENTS EN RAPPORT AVEC LA MIGRATION TESTICULAIRE.

Les éléments en rapport avec la migration testiculaire sont :

- La transformation pré migratoire de la gonade et de ses ligaments ;
- L'ébauche du canal péritonéo-vaginal ;
- La différenciation du crémaster, vers le 3^{ème} mois.

2.2. LA MIGRATION PROPREMENT DITE.

2.2.1. La migration trans-abdominale.

Au cinquième mois, le testicule atteint l'orifice interne du canal inguinal. La cavité coelomique émet symétriquement autour du gubernaculum testis une invagination, le processus vaginalis, qui progresse autour de ce dernier.

2.2.2. La migration trans-inguinale.

L'orifice interne du canal est atteint vers le 6^{ème} mois. Au 7^{ème} mois, le testicule franchit le canal inguinal. Le testicule glissera le long du canal péritonéo-vaginal qui fait communiquer le processus vaginalis avec la cavité péritonéale.

A la naissance, le testicule peut encore migrer et ce n'est qu'à la fin de la première année de vie que l'on pourra parler de testicule non descendu, si une ou les deux bourses sont inhabitées.

2.3 LES MECANISMES DE LA MIGRATION.

Les mécanismes de la migration testiculaire sont encore peu connus.

De nos jours, il est admis qu'il y a une intrication entre des facteurs anatomiques et endocriniens, sans pour autant savoir avec exactitude le rôle propre de chaque facteur.

Un autre point fondamental est important à savoir : seul un testicule normal peut migrer normalement.

2.3.1 Facteurs anatomiques.

Trois éléments anatomiques sont à prendre en compte :

2.3.1.1. Le gubernaculum testis.

Cet élément joue un rôle essentiel dans le processus de migration testiculaire. En augmentant de volume, il entraîne la dilatation du canal inguinal, du scrotum et favorise le développement du processus vaginal et des muscles crémastériens.

De ce fait, le gubernaculum attire le testicule vers le scrotum, sans pour autant avoir un rôle de tracteur, car n'ayant aucune force contractile.

En 1888, LOCKWOOD (40), a montré qu'il est divisé à son extrémité inférieure en cinq faisceaux : pénien, périnéal, fémoral, inguinal superficiel et scrotal.

Ce dernier faisceau est le plus important et le testicule le suit. S'il est déficient ou inexistant, l'une des racines secondaires fera suivre au testicule un trajet aberrant créant ainsi une ectopie vraie périnéale, fémorale, ou pénienne.

2.3.1.2. Le canal péritonéo-vaginal.

Son rôle est plus difficilement appréciable, mais il est fréquent de trouver une hernie associée à la cryptorchidie.

2.3.1.3. Le crémaster.

La présence de ses fibres paraît indispensable. Chez l'animal, l'énervation d'un côté entraîne une ectopie du côté énervé, alors que la descente est normale de l'autre côté.

2.3.2 Facteurs endocriniens.

Les hormones les plus importantes qui régulent la descente testiculaire sont l'hormone gonadotrophine chorionique et l'hormone lutéinique.

2.3.2.1 L'Hormone Gonadotrophine Chorionique (H.C.G.) :

En faveur de son rôle, il faut noter l'augmentation de son taux dans les urines de la femme enceinte entre le 7^{ème} et le 9^{ème} mois de grossesse, correspondant à la période de migration testiculaire. De plus, il est possible de provoquer des descentes testiculaires chez le macaque impubère, en lui injectant de l'urine de femme gravide.

2.3.2.2. L'Hormone Lutéinique (L.H-RH.)

Il faut noter que le blocage de la LH fœtale chez le souriceau entraîne une cryptorchidie, avec des altérations histologiques semblables à celles de la cryptorchidie humaine. De plus, il existe un déficit en LH chez les cryptorchides, avec un déficit partiel de sécrétion des cellules de Leydig et un déficit précoce en LH-RH.

Enfin, il faut noter les résultats positifs que semble entraîner le traitement de la cryptorchidie au LH-RH intra nasal.

Il a été récemment démontré le rôle d'autres hormones : testostérone et DHT.

Ces hormones participent à la descente testiculaire. Des exemples cliniques confortant cette assertion sont basés sur l'existence de

personnes ayant un syndrome d'insensibilité aux androgènes, associé à un hypogonadisme. Chez la majorité de ces sujets, il existe une cryptorchidie bilatérale, avec testicules situés au niveau du canal inguinal, indiquant que la migration trans-abdominale n'a pas été effectuée (68).

2.3.1.4 L'hormone anti-müllérienne.

TOUBLANC, en 1989 (66) a mis en évidence le rôle d'une hormone anti müllérienne. Cette hormone est sécrétée par les cellules abdominales fœtales et est responsable de la régression des canaux de Müller. Elle initie également la descente testiculaire abdominale à partir de la 8^{ème} semaine du développement intra-utérin.

3. LA MIGRATION PATHOLOGIQUE

La pathogénie n'étant pas connue avec certitude, seules des hypothèses sont admises.

3.1 L'existence d'un obstacle anatomique.

Dans près de 50% des cas, il a été constaté, lors des interventions pour orchidopexie, qu'il existe un obstacle anatomique qui s'oppose à la migration testiculaire. Cet obstacle peut être :

- sus-jacent au testicule : il s'agit d'une brièveté du cordon et du pédicule vasculaire. C'est habituellement le cas le plus fréquent.

- sous-jacent au testicule : ici l'anomalie la plus rencontrée est l'insertion anormale du gubernaculum testis avec absence ou défaut de la racine principale scrotale. De façon exceptionnelle, il peut également être observé l'inexistence de l'orifice inguinal externe, l'existence d'un diaphragme fibreux et la persistance du cul-de-sac péritonéo-vaginal.

3.2. La dysgénésie testiculaire.

Elle serait primitive pour certains, mais il existe des lésions histologiques superposables au niveau du testicule intra scrotal et du testicule cryptorchide dans la cryptorchidie unilatérale.

Pour d'autres, elle serait secondaire et les lésions n'apparaîtraient que vers l'âge d'un an.

3.3. L'insuffisance de stimulation testiculaire par l'axe hypotalamo-hypophysaire.

Cette insuffisance serait le fait d'un déficit hypophysaire primitif et transitoire en LH, qui induirait un retard de maturation des cellules de Leydig, et entraînerait une diminution de la capacité sécrétoire.

La constatation du taux de testostérone chez le nouveau-né cryptorchide inférieur à celui du nouveau-né normal, et le pic de LH significativement bas après stimulation par LH-RH chez le cryptorchide, semblent nous conforter dans cette hypothèse.

3.4. Les ensembles poly-malformatifs.

Dans certains syndromes poly-malformatifs plus ou moins complexes, la cryptorchidie ou l'ectopie testiculaire peut être présente comme syndrome associé et, dans ces cas, elle n'est qu'un épiphénomène. Nous citerons quelques uns en exemples (7):

- Syndrome de *Prune-Belly* : (aplasie musculaire abdominale, méga uretères et ectopie testiculaire) ;
- Extrophie vésicale ;(17)
- Syndrome de *Noonan*, ou pseudo-Turner : associe nanisme, hyperthélorisme, épicanthus, micrognathie, implantation basse des oreilles, ectopie testiculaire, retard mental, sténose vasculaire cardiaque....).
- Syndrome de *Willi-Prader-Labehert* : associe nanisme, hypotonie, retard mental, hypogonadisme, obésité, cryptorchidie ;
- Syndrome de *Klinefelter* : Petits testis, (XXY).

3.5. Causes génétiques :

Plusieurs gènes semblent être indexés comme des facteurs potentiels à une multi causalité de la non descente testiculaire (44).

3.5.1. Les gènes Homeobox.

Ils agissent comme des régulateurs majeurs qui spécifient l'identité axiale et contrôlent la croissance et la différenciation des cellules reliées par leur position.

3.5.2. Le chromosome Y.

La non descente testiculaire ne semble pas être associée à des micro délétions du bras long du chromosome Y (7).

3.5.3. Le chromosome 10.

D'après une étude menée par MUTOH (50), il existe sur le bras long du chromosome 10 des gènes impliqués dans la différenciation sexuelle et la migration testiculaire.

3.5.4. Le gène du récepteur aux androgènes.

A partir des travaux réalisés chez des humains de 4 mois à 65 ans, il est établi que le muscle crémaster possède des récepteurs aux androgènes alors que le processus vaginal, le gubernaculum testis et le fascia sous cutané en sont dépourvus (37).

3.5.5. Le gène INSL3.

Encore appelé facteur Leydig Insuline-like (Ley I-L), (71, 51), il jouerait un rôle essentiel dans la descente testiculaire, et il

pourrait être le facteur encore non identifié spécifiquement impliqué dans le développement du gubernaculum testis

3.6. Facteurs de risque.

3.6.1. Environnementaux

Il est à noter qu'il existe une vieille étude espagnole qui a montré le lien entre le taux d'orchidopexie et le niveau de pesticides utilisés (30).

Plus récemment, en Hongrie, l'une des trois anomalies congénitales retrouvées avec une fréquence anormalement élevée chez les enfants de mères résidant dans un rayon de 25 Km autour d'une usine chimique produisant de l'acrylonitrile, est le testicule non descendu (20) . De plus il existe une diminution du risque de l'affection avec l'accroissement de la distance de la résidence à l'usine (20).

Il est également noté des anomalies après exposition à la dioxine (3).

3.6.2. Autres.

Des études épidémiologiques récentes ont montré que le risque de cryptorchidie et d'hypospadias augmenterait avec une diminution du poids de naissance, indépendamment ou non de l'âge gestationnel. (69, 3). Ces deux études concluent par ailleurs que cryptorchidie et hypospadias partageraient en partie les mêmes étiologies.

4 HISTOPATHOLOGIE DU TESTICULE NON DESCENDU.

De très nombreuses études ont été faites à partir des biopsies per-opératoire. Celles-ci témoignent de l'existence d'altérations histologiques.

4.1. Nature des lésions.

Elles sont fonction du microscope utilisé.

En microscopie optique, le diamètre moyen des tubes séminifères est diminué, de même que le nombre de spermatogonies. Il s'y associe un retard de leur maturation, une sclérose péri-tubulaire et interstitielle avec élargissement de l'interstitium et une accumulation de fibres collagène et nécrose des cellules embryonnaires.

En microscopie électronique, on découvre un épaissement de la membrane basale tubulaire séminifère, une grande richesse de l'interstitium en fibres collagènes, des anomalies ultra-structurales mitochondriales et enfin un retard de maturation ou une atrophie des cellules de Leydig.

Actuellement, la notion d'immaturité histologique de l'épididyme et du canal déférent, semble s'associer aux anomalies testiculaires, réalisant un cofacteur d'infertilité (25).

4.2. Age des lésions.

Pour certains auteurs comme HADZISELIMOVIC (33), les lésions existeraient à la naissance.

Pour d'autres comme JOB (36), c'est dans la première année, avec une induction d'apparition retardée. Pour RUNE (34), les lésions sont indépendantes de l'ancienneté, l'âge selon lui n'intervenant pas. Pour MEYER (43), les lésions s'installent après un an, s'aggravent après deux ans, et sont stables après trois ans. Les changements significatifs se feraient entre l'âge de 3 et 8 ans.

4.3. Corrélation entre l'histologie et la situation du testicule.

Pour beaucoup d'auteurs, les lésions sont d'autant plus importantes que le testicule est haut placé, avec un index de fertilité moindre. Les testicules situés à l'orifice superficiel du canal inguinal ont une histologie meilleure et un plus grand nombre de cellules germinales que ceux situés à l'orifice profond ou en situation péritonéo-abdominale (18).

5 ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUE DES CANCERS DU TESTICULE.

Le diagnostic des tumeurs du testicule est histologique.

Après un examen anatomopathologique, les tumeurs du testicule peuvent être classées en tumeurs germinales, séminomateuses et en tumeurs non germinales.

5.1 Tumeurs germinales.

Les tumeurs germinales (issues des cellules aboutissant à la formation de spermatozoïdes) représentent plus de 95% des

tumeurs du testicule. A part quelques exceptions chez l'enfant avant la puberté, ces tumeurs sont presque toutes malignes.

Un certain nombre de classifications ont été proposées.

Actuellement la classification des tumeurs germinales est celle qui a été définie par L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) (48). Elle est dérivée de celle de MOSTIFI et SABIN (1977), et distingue :

- Des tumeurs à une seule composante histologique :

Séminome, séminome spermatocytaire, carcinome embryonnaire, tumeur vitelline, polyembryome, choriocarcinome, tératome.

- Des tumeurs mixtes, à plusieurs contingents cellulaires.

Pour le clinicien, il n'existe que deux groupes fondamentaux, opposés sur les plans thérapeutiques et cliniques : les tumeurs séminomateuses (séminomes purs) et les tumeurs non séminomateuses (autres types histologiques et toutes les tumeurs mixtes). Nous utiliserons cette dernière classification.

5.2 Les tumeurs séminomateuses.

5.2.1 Le séminome typique ou classique.

Il dérive des cellules germinales primordiales. Le séminome se développe à partir de l'épithélium germinale des tubes séminifères, bien que l'on n'ait pas encore clairement établi à partir de quelle cellule exactement.

Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur homogène, beige rosé, ferme à contours polycycliques, limitée mais non encapsulée.

Certaines tumeurs volumineuses peuvent contenir des zones de nécrose.

Microscopiquement, il s'agit d'une prolifération uniforme de grandes cellules arrondies de 15 à 25 μ , à cytoplasme clair et à noyau central riche en mitoses. Ces cellules sont groupées en nappes, en travées ou en nids et s'accompagnent d'un stroma fibreux infiltré de nombreux lymphocytes.

Le diagnostic des séminomes typiques est dans la plupart des cas facile.

5.2.2 Le séminome atypique ou testiculaire

C'est une variante plus agressive, avec un fort potentiel de mitoses (par exemple trois mitoses par champ microscopique à fort grossissement) et ou de sérieuses anomalies nucléaires.

5.2.3 Le séminome spermatocytaire.

C'est une tumeur spéciale faite de cellules dont la taille varie de celle des lymphocytes à celle des cellules géantes. L'essentiel de la tumeur se compose néanmoins d'éléments de dimensions intermédiaires entre ces deux extrêmes.

C'est une tumeur macroscopiquement bien limitée, voire encapsulée, intra testiculaire, pouvant atteindre une taille importante.

De coloration blanc grisâtre, sa consistance est molle avec des zones kystiques mucoïdes ou œdémateuses.

Rare, cette tumeur survient à un âge nettement au-dessus de 40 ans. Il ne se rencontre jamais sur un testicule ectopique et ne s'associe pas non plus à une autre tumeur germinale. Les métastases sont très rares et ses marqueurs sériques sont toujours négatifs.

Cette tumeur diffère encore du séminome classique par d'autres caractères qui sont l'absence de glycogène intracellulaire et de stroma lymphocytaire ou granulomateux.

Le pronostic, basé sur le peu de malades connus, semble excellent (55).

5.3 Les tumeurs non séminomateuses.

La cellule originelle des tumeurs germinales non séminomateuses est plus controversée. De nos jours la théorie la plus largement acceptée est celle que ces tumeurs dériveraient des cellules germinales primordiales totipotentes. (MELICOW, 1965; STEVENS, 1967).

5.3.1 Le carcinome embryonnaire.

Le carcinome embryonnaire résulterait d'une différenciation précoce des cellules germinales totipotentes. C'est la plus petite des tumeurs germinales, formée de cellules d'aspect épithélial très primitif. Il ne s'accompagne dans sa forme pure d'aucune production de marqueurs spécifiques. (β HCG ou α FP), et est très fréquent en association.

Il survient une décennie avant le séminome, entre 25 et 35 ans. Dans plus de 70% des cas, le stade clinique est élevé au moment du diagnostic extra testiculaire.

Macroscopiquement, il s'agit d'une tumeur molle, grisâtre, de taille variable, mal limitée et parsemée de zones nécrotiques. Sa tranche de section offre un aspect bigarré, avec du tissu saillant, blanc grisâtre, lisse ou granuleux, de consistance molle, avec peu de signes d'encaissement et présence massive d'hémorragie et de nécrose.

Sur le plan histologique, les cellules sont assez monomorphes, polyédriques, à noyau volumineux, riches en mitoses. Elles se groupent en structures pseudo glandulaires, tubulaires ou papillaires, parfois en nappes compactes posant alors de problèmes diagnostiques avec un séminome atypique.

5.3.2 Les tumeurs du sac vitellin (York Sac Tumor.)

Ce sont des tumeurs caractérisées par des cellules d'apparence primitive, se développent typiquement en un lâche réseau aux larges mailles. Des formations réticulaires, tubulaires, papillaires ou massives peuvent s'y rencontrer. Ces tumeurs sont différenciées dans le sens extra embryonnaire, reproduisant des structures évocatrices du sac vitellin de l'homme ou du sinus endodermique du rat. Deux aspects tumoraux sont pathognomoniques mais très inconstants : les corps de Shuller-Duval et les globules hyalins.

5.3.3 Les polyembryomes.

Ce sont des tumeurs essentiellement formées de corps embryoides, composées d'un disque et des cavités, entourées de mésenchyme lâche simulant un embryon d'environ deux semaines. Des structures tubulaires et des éléments syncytiotrophoblastiques peuvent s'y associer.

Les polyembryomes sont rarissimes à l'état pur et hautement malin (48).

5.3.4 Les choriocarcinomes.

Ce sont des tumeurs germinales développées dans le sens extra embryonnaire. Elles sont constituées de cellules glandulaires en étroite association avec des cellules syncytiotrophoblastiques.

Rare dans leur forme pure, elles surviennent entre 20 et 30 ans et se présentent sous l'aspect d'une tumeur cliniquement évoluée, parfois source d'hémorragies. Elles sont macroscopiquement de consistance molle, mal limitées.

Seules les cellules syncytiotrophoblastiques expriment la β HCG ainsi que l' α FP Les cellules glandulaires n'expriment aucun antigène.

5.3.5 Les tératomes.

Ce sont des tumeurs généralement constituées de plusieurs types tissulaires correspondant aux divers feuilletts embryonnaires. (endoderme, mésoderme et ectoderme).

Ils s'observent généralement au cours des trois premières décennies de la vie.

Sur le plan macroscopique, il s'agit de tumeurs hétérogènes, souvent volumineuses, avec des zones kystiques à contenu clair ou mucineux, et des zones solides avec des plages testiculaires. A la coupe, les kystes sont remplis d'une substance claire, gélatineuse ou mucineuse. Des quantités variables de tissu solide (muscle, cartilage, os), s'intercalant entre les kystes.

Histologiquement, le tératome associe en proportion variable des contingents tissulaires appartenant aux trois feuilletts qui se disposent de façon anarchique.

Les tératomes peuvent être divisés en tératomes matures (adulte), en tératomes immatures, et en tératomes cancérisés.

Sur le plan immunohistochimique, il n'existe pas de marqueurs spécifiques des tératomes.

5.3.6 Les tumeurs mixtes.

Ce sont des tumeurs germinales à plusieurs composantes histologiques. Elles représentent 40% des tumeurs du testicule.

Toutes les compositions sont possibles. L'association tumorale la plus fréquente est faite d'une prépondérance de carcinome embryonnaire et de tératome (tératocarcinomes).

Macroscopiquement, les tumeurs germinales mixtes sont souvent volumineuses, associant des zones kystiques (tératomeuses) et des zones charnues et nécrotiques (carcinome embryonnaire).

Sur le plan histologique, chacun des contingents présente un aspect comparable à celui que l'on peut observer dans la forme

pure. Les plages de carcinome embryonnaire sont intriquées avec des plages de différenciation somatique plus ou moins immatures.

Les tumeurs mixtes sont de plus en plus souvent diagnostiquées grâce aux marqueurs sériques et à une étude histopathologique soigneuse.

5.4 Tumeurs non germinales.

Ce sont des tumeurs formées dans le testicule à partir des cellules autres que celles précurseurs des spermatozoïdes :

Tumeurs à cellules de Leydig, à cellules embryonnaires, tumeurs de la Granulosa.

Tumeurs des annexes testiculaires et des tissus de soutien : embryonnaire, tumeurs bénignes (lipome, fibrome).

Métastases testiculaires de cancers venant d'autres organes.

5.5 Les mécanismes de la dissémination du cancer du testicule.

Les tumeurs germinales testiculaires diffusent presque toujours par voie lymphatique d'abord, hématogène ensuite. Le choriocarcinome fait exception et se métastase précocement, principalement par voie hématogène.

Les métastases qui diffusent par voie lymphatique suivent un trajet prévisible, étape par étape : elles partent du testicule droit pour se rendre aux ganglions inter-aorto-caves, pré-caves, pré-aortiques, latéro-caves, iliaques primitifs droits, et iliaques

externes droits. Pour le testicule gauche, la diffusion se fait à partir des ganglions latéro-aortiques, pré-aortiques, iliaques primitifs gauches, et iliaques externes gauches. (Rouvière, 1932) Ray, Hajdu et Whitmore, 1974).

En absence d'un autre envahissement ganglionnaire, l'envahissement ganglionnaire supra-hilaire isolé est très rare. L'envahissement de l'épididyme et du cordon spermatique altère le drainage premier de la tumeur et augmente la probabilité d'envahissement des ganglions iliaques externes distaux et des ganglions obturateurs. Des métastases inguinales peuvent se produire si la tumeur envahit l'albuginée ou si une chirurgie inguinale antérieure a interrompu le drainage lymphatique normal.

Les métastases viscérales concernent habituellement le foie, le cerveau, le rein, les voies digestives, les os, les surrénales, le péritoine et la rate, dans cet ordre. (Johnson et coll., 1976).

Il faut souligner qu'un petit nombre de tumeurs testiculaires peut régresser spontanément in situ, (5) entraînant une cicatrice fibreuse. Ces régressions spontanées expliquent peut être les métastases testiculaires sans tumeur primitive.

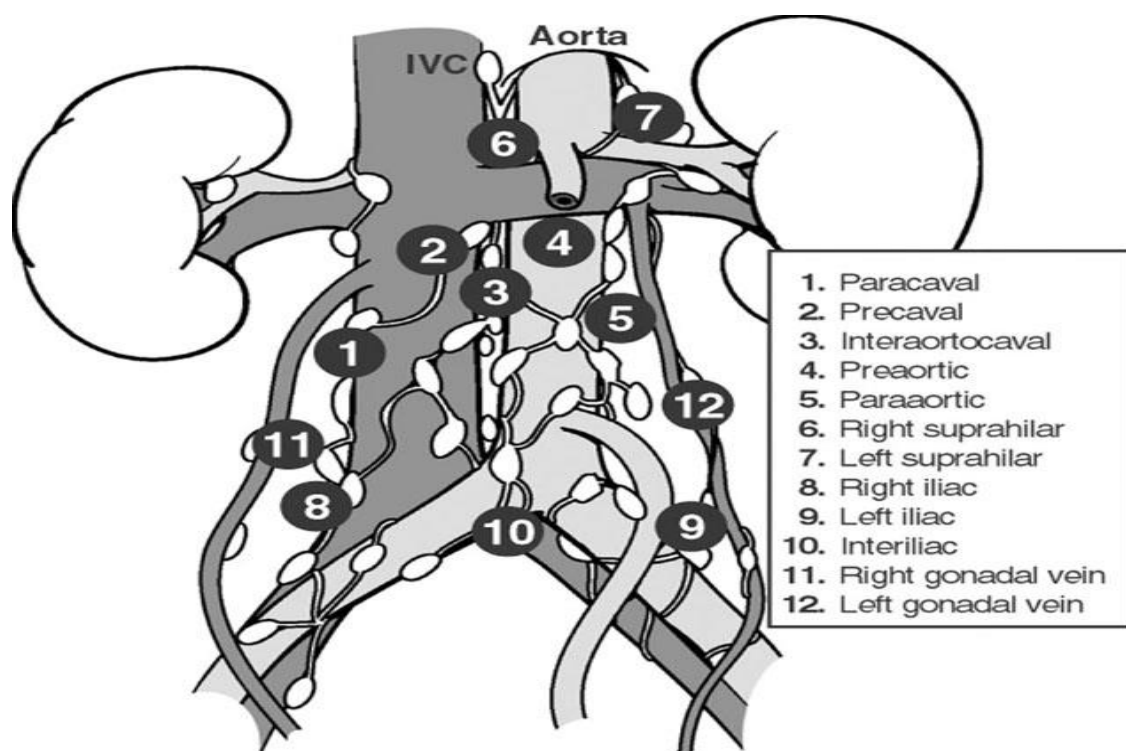


Fig. 2 : Drainage lymphatique rétro péritonéal

6 ASPECTS DIAGNOSTIQUES DES CANCERS SUR TESTICULE NON DESCENDU.

6.1 DIAGNOSTIC POSITIF.

6.1.1 Circonstances de découverte :

Les signes cliniques qui attirent l'attention sont divers :

- Présence d'une masse abdominale ou pelvienne.
- Palpation d'une bourse vide, associée à des douleurs abdominales et à une altération de l'état général ou à une gynécomastie.
- Autres signes divers, non spécifiques, tels que des douleurs lombaires, des douleurs abdominales, une anorexie, des hémorragies. Elles sont le témoin d'adénopathies rétro péritonéales.

Il est également possible de retrouver des signes respiratoires, témoins de métastases pulmonaires.

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

6.1.2 Examen clinique. (55, 16).

L'examen physique est fondamental. Le malade sera examiné debout, puis couché. Cet examen sera bilatéral, et comparatif, les résultats notés sur un schéma.

L'inspection note : l'état général du patient, l'aspect de l'abdomen, l'aspect normal ou non des bourses.

La palpation, temps capital, peut permettre de retrouver une ou les deux bourses vides.

Elle peut également retrouver une masse: elle peut être inguinale, de consistance variable, de taille plus ou moins importante ferme non fixée au plan profond, douloureuse à la palpation. Corrélée à la bourse sous jacente vide, elle oriente le diagnostic. La masse peut être abdominale, de tous types, de taille variable et pouvant être accompagnée d'ascite plus ou moins abondante.

Deux gestes sont nécessaires en cas de suspicion de cancer du testicule :

La recherche d'adénopathies, non pas dans l'aîne, mais dans l'abdomen supérieur (région ombilicale) et aussi au cou.

L'examen des mamelons à la recherche d'une gynécomastie.

Quoi qu'il en soit, un fait est fondamental : cette tumeur testiculaire est isolée :

- Le testicule opposé est normal.

- Au toucher rectal, la prostate et les vésicules séminales sont parfaitement normales.

Au terme de l'examen clinique, le diagnostic ne peut être certain, il est nécessaire de poursuivre les différents examens para cliniques, pour affirmer le diagnostic et apprécier son degré d'évolution.

6.1.3 Explorations paracliniques. (64, 55, 16 ,21).

Elles ont pour but de préciser l'extension, permettant ainsi de classer le malade et de préciser alors l'attitude thérapeutique.

6.1.3.1 *L'échographie abdomino-pelvienne.*

Cet examen s'est imposé comme le complément para clinique de l'examen clinique d'une bourse. Elle est réalisée avec des sondes haute fréquence (7 Hz).

Sa sensibilité est près de 100% et sa spécificité de 95%, en cas de testicule intra scrotal (41). La présence d'une image hypo-échogène dans le testicule ou l'évolution d'une image inhomogène doit faire suspecter une tumeur maligne du testicule (60).

En cas de testicule non descendu, cet examen est de moindre utilité, car ne permet pas toujours de retrouver la tumeur testiculaire, ou de rattacher la tumeur à son origine testiculaire.

L'échographie permet le plus souvent de confirmer les impressions tactiles mais ne saurait en aucun cas remplacer l'orchidectomie exploratrice en cas de doute.

6.1.3.2 *Examens biologiques. (16)*

Les examens biologiques jouent un rôle moins important dans le diagnostic et le traitement de ce cancer que dans beaucoup d'autres.

Il faudra faire une numération formule sanguine complète, mais l'anémie est inhabituelle, sauf en cas de métastases diffuses.

Les examens sériques multiples (SMA-12) permettent une évaluation de la fonction hépatique et de la fonction rénale.

6.1.3.3. Les marqueurs tumoraux. .

Les marqueurs tumoraux se définissent comme des produits dérivés ou associés aux tumeurs. Concernant le testicule ces marqueurs sont essentiellement l' α FP, la β HGC et la LDH

6.1.3.3.1 L'alpha Foeto Protéine (α FP):

C'est une glycoprotéine d'environ 70000 de poids moléculaire, et qui est sécrétée par les cellules du sac vitellin, du foie, et du tube digestif de l'embryon humain chez le fœtus. Son taux normal est < à 15 ng/ml. L'augmentation de la sensibilité du dosage entraîne une baisse de sa spécificité.

Outre les tumeurs testiculaires, le taux d' α FP peut augmenter dans les hépatomes, cancers pancréatiques, ataxie télangiectasique, et occasionnellement chez des malades ayant une maladie hépatique bénigne.

La demi vie de L' α FP est de 5 jours. La normalisation du dosage se fait en un mois si toute la masse tumorale a été enlevée.

Son taux est normal dans les séminomes et les choriocarcinomes. Ce taux peut être augmenté dans les carcinomes embryonnaires (70% des cas), les tumeurs vitellines et les tératocarcinomes.

6.1.3.3.2 La bêta Hormone Gonado-Chorionique.(β HGC).

C'est une glycoprotéine de 38000 de poids moléculaire qui normalement est sécrétée par la cellule spécialisée du placenta humain. Son taux normal est $< 3,5$ ng/ml. Cette molécule est composée de deux sous unités : alpha et bêta. C'est la fraction bêta qui nous intéresse dans le cadre des tumeurs germinales.

Sa demi vie plasmatique est de 24 à 48 H. la normalisation du dosage se fait en une semaine si toute la masse tumorale a été enlevée.

Un taux élevé de β HCG témoigne de la présence de cellules syncytio-trophoblastiques.

6.1.3.3.3 La lactico déshydrogénase. (LDH).

C'est un marqueur non spécifique des tumeurs du testicule, de poids moléculaire 134000. L'élévation porte sur l' isoenzyme 1. Elle est dosée par une méthode enzymatique, et témoigne du remaniement cellulaire. Cette enzyme peut être augmentée pour beaucoup d'autres causes telles qu'en cas de pathologie hépatique ou cardiaque.

La présence de ces trois protéines à des concentrations importantes, dénote généralement l'existence d'une tumeur, bien que leur absence ne suffise pas à éliminer une tumeur. Il est en effet prouvé que l'absence de ces marqueurs tumoraux n'exclut pas une maladie néoplasique, puisque nombre de tumeurs ne secrètent ni l'une ni l'autre de ces protéines.

6.1.3.4. La biopsie testiculaire.

La biopsie correcte en cas de suspicion de tumeur testiculaire est l'orchidectomie inguinale. Cette méthode reste la pierre angulaire du diagnostic, et doit être réalisée sans retard, à la moindre suspicion diagnostique (70).

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

Si un doute persiste, faire si possible un examen histologique extemporané.

En l'absence de diagnostic précis, il est préférable d'enlever le testicule, plutôt que de prendre le risque de laisser une tumeur maligne dans le testicule (51).

Il est important de noter que les orchidectomies réalisées dans de mauvaises conditions augmentent les risques de récidives locales et alourdissent les conditions du traitement.

6.1.4 Bilan d'extension (64 ,55 ,16 ,21).

Une fois que le diagnostic de tumeur du testicule est posé histologiquement, il est essentiel d'apprécier le bilan d'extension de la maladie. C'est de cette étape que vont découler les différentes attitudes thérapeutiques, ainsi que les éléments du pronostic.

6.1.4.1. Extension clinique.

L'examen est le plus souvent normal. L'extension locale est rare et tardive, l'albuginée constituant une barrière efficace à l'extension à l'épididyme, et au cordon.

On recherchera un gros foie, des signes d'appel pulmonaires ou cérébraux, un ganglion sus-claviculaire, des douleurs osseuses.

On sera aidé ici par la laparoscopie diagnostique associée à des prélèvements dans le même temps des tissus environnant la tumeur, en vue de leur examen anatomopathologique.

6.1.4.2 Bilan d'extension para clinique.

Il est nécessaire pour explorer avec précision les deux sites les plus fréquents de métastases : le rétro péritoine et les poumons.

6.1.4.2.1 La radiologie pulmonaire

Les clichés thoraciques standard de face et de profil, sont impératifs et détectent de 85% à 90% des métastases pulmonaires (Fraley et al.1980).

Les faux négatifs sont possibles dans la mesure où les petites métastases échappent le plus souvent à la radiographie conventionnelle du poumon.

6.1.4.2.2 Le scanner pulmonaire.

Elle est plus sensible, car détecte des lésions de diamètre inférieur à 3 mm, mais est moins spécifique.

6.1.4.2.3 Le scanner abdomino-pelvien avec injections.

Examen systématique : il recherche également l'existence de métastases hépatiques, de masses ganglionnaires latéro-aortiques, ou une dilatation des cavités rénales par compression des voies excrétrices (adénopathies).

6.1.4.2.4 L'urographie intraveineuse.

Examen non systématique. Il permet de préciser la topographie de l'arbre urinaire et l'existence ou non d'une déviation urétérale ou d'un syndrome obstructif.

6.1.4.2.5 La lymphographie bipédieuse.

Cet examen garde son intérêt pour préciser l'atteinte ganglionnaire lorsque le scanner est normal, et pour guider le curage ganglionnaire lorsque celui-ci est indiqué.

Il recherche :

A la phase de remplissage lymphatique : des images d'arrêt ou de stase des troncs lymphatiques ;

A la phase ganglionnaire : des lacunes ou l'absence d'opacification d'un groupe ganglionnaire, une augmentation éventuelle de volume, d'un ou de plusieurs ganglions.

En l'absence de curage ganglionnaire, la rétention prolongée du produit de contraste dans les ganglions après lymphographie permet d'assurer une surveillance du rétro péritoine par un simple cliché d'abdomen sans préparation.

6.1.4.2.6. La scintigraphie isotopique.

Les tests de la fonction hépatique sont plus sensibles que la scintigraphie hépatique pour dépister les tumeurs hépatiques. (Belville et al, 1980). La scintigraphie au ^{67}Ca peut mettre en évidence des métastases, en particulier de séminomes (Patterson, Pekham et génital, 1977).

En l'absence de diagnostic précis, il est préférable d'enlever le testicule, plutôt que de prendre le risque de laisser une tumeur maligne dans le testicule (51).

Il est important de noter que les orchidectomies réalisées dans de mauvaises conditions augmentent les risques de récurrences locales et alourdissent les conditions du traitement.

6.1.4.2.7 La laparoscopie diagnostique.

La laparoscopie diagnostique est dans le cas des tumeurs testiculaires sur les testicules ectopiques, le moyen idéal d'avoir un diagnostic précis. En effet, dans ces cas, la symptomatologie clinique est toujours atypique, marquée le plus souvent par des

signes d'appel digestifs et même parfois pulmonaires. De plus les examens para cliniques tels que l'échographie et le scanner ne permettent pas toujours de rattacher avec précision la tumeur abdominale à son origine testiculaire

Cette opération se fera dans des conditions strictes d'asepsie, et le cordon testiculaire sera préférentiellement clampé en premier afin d'éviter le passage d'embols dans la circulation générale.

Ce temps sera également mis à profit pour prélever les tissus et ganglions environnant en vue d'un examen anatomopathologique afin apprécier l'extension locale et locorégionale.

6.1.4.3. Classification des tumeurs du testicule (64, 55, 16, 21, 15).

De nombreuses classifications cliniques ont été proposées et un grand nombre est encore en usage de nos jours. La plupart sont des modifications de la classification de BODEN et GIBBS, qui date de 1951. Nous utiliserons la classification TNM (1997) dans notre étude.

Tumeur primitive : T ou pT (après orchidectomie).

Tx : non évaluable.

T0 : pas de tumeur primitive évidente

T1 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme sans invasion vasculaire ou lymphatique, la tumeur peut envahir l'albuginée mais pas la vaginale.

T2 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme avec invasion vasculaire ou lymphatique, ou tumeur étendue à l'albuginée avec envahissement de la vaginale.

T3 : tumeur envahissant le cordon spermatique, avec ou sans invasion vasculaire ou lymphatique.

T4 : tumeur envahissant le scrotum avec ou sans envahissement vasculaire ou lymphatique.

Ganglions régionaux. (N).

Nx : ganglions régionaux non évaluables.

N0 : pas d'adénopathie métastatique régionale.

N1 : métastase ganglionnaire unique ou multiple, de moins de 2 cm.

N2 : métastase ganglionnaire, unique ou multiple, de 2 à 5 cm.

N3 : métastase ganglionnaire de plus de 5 cm.

Métastases. (M).

Mx : métastase à distance non évaluable.

M1 : pas de métastases à distance.

M2 : métastases à distance

M1a : métastase ganglionnaire non régionale ou pulmonaire.

M2b : métastase à distance autre que ganglionnaire non régionale ou pulmonaire.

Marqueurs tumoraux. (S).

Sx : marqueurs non évaluable.

S0 : marqueurs dans les limites de la normale.

S1 : marqueurs tumoraux légèrement supérieurs à la normale : LDH $<1,5$ x la normale, et HCG <5000 mIU/ml et AFP <1000 ng/ml.

S2 : LDH $1,5-10$ x la normale, et HCG compris entre $5000-10000$ mIU/ml ou AFP compris entre $1000-10000$ ng/ml.

S3 : LDH >10 x la normale, ou HCG >50000 mIU/ml ou AFP >10000 ng/ml.

Tableau N° 1 : Correspondance entre les différentes classifications (16).

Masden	Anderson	TNM	Memorial Hospital
I	I	T 1 N0 M0	A
II A	II A	T1N+ 1	B1
II B	II B	M0	B1
II C		T1 N+ 3 M0 T1 N+ 3 M0	B2
III	III B4	T1 N+ 4 M0	B3
IV	B2-3 B5	M 1- poumons -viscères	C

6.2 Diagnostic différentiel (21, 64, 55).

Le diagnostic différentiel sera le diagnostic d'une masse abdominale, inguinale, périnéale, en fonction de la localisation du testicule ectopique.

6.2.1 En cas de masse abdominale :

Ici, il faudra éliminer toutes les pathologies tumorales abdominales, telles que les tumeurs du foie, de la rate, des reins, du pancréas.

6.2.2 En cas de masse inguinale.

Une adénopathie inguinale sera à éliminer.

La hernie inguinale. Le cancer du testicule en position inguinale a souvent été confondu avec une hernie inguinale, mais un examen soigneux du scrotum et des régions inguinales devrait permettre de distinguer les deux affections.

L'épididymite ou l'orchi-épididymite sur testicule ectopique. S'il n'y a aucune symptomatologie évocatrice d'infection urinaire, le diagnostic d'épididymite sur testicule ectopique devra être fait avec réticence. Dans le doute, deux solutions s'offrent à nous, notamment la réponse de l'épididyme à une antibiothérapie brève, et l'échographie du contenu scrotal. Si le doute persiste, il est impératif de pratiquer une exploration scrotale par voie inguinale.

6.3 Diagnostic étiologique.

6.3.1 Les facteurs de risque.

La recherche de patients à risque peut permettre d'orienter le choix dans la réalisation des biopsies.

6.3.1.1 Une tumeur testiculaire controlatérale.

Les tumeurs testiculaires bilatérales consécutives sont actuellement découvertes fréquemment. Elle est actuellement proche de 5 % (35), ce qui correspond à celle des carcinomes *in situ* présent dans la pulpe testiculaire controlatérale chez des patients porteurs d'une lésion tumorale (5 à 6 %).

6.3.1.2 L'atrophie testiculaire.

DIECKMAN (26), a montré une plus grande fréquence de CIS chez des patients présentant une atrophie (45,7 %). Mais son étiopathogénie est mal connue. Il semble que cette atrophie entraîne une diminution de la synthèse des hormones gonadiques, inhibant par biofeedback la fonction pituitaire. L'augmentation des gonadotrophines qu'entraîne cette inhibition serait impliquée dans la genèse des lésions tumorales.

6.3.1.3. La cryptorchidie.

L'association entre cryptorchidie et CIS est classique (24). Chez les patients porteurs d'un cancer du testicule auprès desquels une biopsie testiculaire a été réalisée, la moitié de ceux présentant un carcinome *in situ* ont un passé de cryptorchidie (46).

6.3.1.4 .L'ambiguïté sexuelle et les dysgénésies gonadiques.

Selon MONTIE (46), les patients présentant des ambiguïtés sexuelles et des dysgénésies gonadiques sont considérés comme des patients à haut risque.

7 ASPECTS THERAPEUTIQUES DES CANCERS DU TESTICULE (15, 16, 21, 56, 64, 68) .

Le traitement du cancer du testicule varie fondamentalement suivant le type histologique de la tumeur.

7.1 Buts.

Guérir le patient.

Eviter la récurrence de la tumeur.

Assurer si possible la procréation future.

7.2 Moyens.

7.2.1 Chirurgicaux.

7.2.1.1 Orchidectomie.

Elle représente la première étape diagnostique et thérapeutique.

Deux préalables sont à remplir :

- Prévenir le malade de l'ablation de son testicule.
- Conserver le sperme du patient dans une banque de sperme, si elle existe.

Cette castration se fera par une incision haute ou laparotomie, qui sera fonction de la localisation supposée du testicule ectopique. Un clamp vasculaire d'abord mis sur le cordon, et on prélèvera du sang veineux pour analyse des marqueurs biologiques. L'extraction de la tumeur et du testicule se fera en un bloc au sein de ses enveloppes, pour éviter toute dissémination. Il est important de laisser un clip métallique comme repère, si l'on est secondairement amené à réaliser un curage ganglionnaire.

7.2.1.2 Curage ganglionnaire lombo aortique.

Il permet une stadification précise de la tumeur (N0 ou N1), un contrôle de l'envahissement rétro péritonéal, mais a également un rôle dans la thérapeutique.

Ce curage peut être réalisé par voie thoraco-abdominale, lombo-abdominale, ou abdominale, et s'étend des veines rénales en haut aux artères iliaques primitives comprises en bas.

Le curage est homolatéral à la tumeur si les ganglions sont sains, et bilatéral s'ils sont envahis lors du bilan d'extension ou lors de l'examen extemporané. Il est à noter que certains auteurs se limitent à un curage du pédicule rénal et des ganglions lombaires homo latéraux au testicule atteint. Ce curage modifié a pour but de limiter les séquelles à type d'anéjaculation et d'éjaculation rétrograde. Il est également possible, dans la même optique, d'opter pour des techniques chirurgicales du « nerve preserving » et du « nerve sparing ».

7.2.2 Physiques.

7.2.2.1 Radiothérapie externe.

C'est une arme majeure du traitement des cancers testiculaires. La radiosensibilité des tumeurs dépend du type histologique : elle est très bonne pour les séminomes, et moins bonne pour les tumeurs non séminomateuses.

Les régions ciblées seront :

La région lombo-abdominale : (Il est donc utile de protéger les organes critiques tels que le rein et la moelle épinière), la chaîne iliaque externe homolatérale, les régions sus claviculaires.

L'irradiation des métastases est également possible.

La radiothérapie est débutée idéalement trois à quatre semaines après l'orchidectomie première, et en règle réalisés en étalement

et fractionnement classique. Elle délivre donc 9 à 10 Gy par semaine en 4 à 5 séances de 1,8 à 2,5 Gy, tous les champs étant traités à chaque séance.

Les effets secondaires et séquelles sont à type d'oligospermie, voire azoospermie, de fibrose rétro péritonéale, de nécrose aseptique de la tête fémorale, de lésions intestinales et de tumeurs malignes secondaires induites par les rayons (leucémie).

7.2.2.2 La chimiothérapie.

Elle est active sur les tumeurs non séminomateuses, mais également sur les séminomes. Ce traitement, d'abord réservé aux cas avec métastases, a été appliqué ensuite aux importantes masses ganglionnaires que l'on a pu voir régresser et devenir accessibles au traitement chirurgical.(chimiothérapie préalable ou néo-adjuvante).

Les produits utilisés sont essentiellement la vinblastine, la Bléomycine l'Etoposide, et le Cisplatine. Ces deux dernières drogues étant les plus actives dans le cancer du testicule. Différents protocoles sont utilisés, tels que Etoposide-Cysplatine, Bleomycine-Etoposide-Cisplatine.

Les effets secondaires et les séquelles, variables selon les produits utilisés, sont à type de chute des globules blancs et des plaquettes, perte de cheveux, fibrose pulmonaire, toxicité rénale, azoospermie. (Réversible au bout de 2- 3 ans).

7.3 Indications.

Elles seront variables en fonction du type histologique et du stade de la maladie.

7.3.1 Tumeurs séminomateuses.

Elles sont très radiosensibles. La radiothérapie en demeure l'arme thérapeutique essentielle et pratiquement exclusive.

7.3.1.1 Stade T 1.

Le traitement est essentiellement une radiothérapie prophylactique sous diaphragmatique, à la dose de 25 Gy, associée à une radiothérapie inguinale à la dose de 25Gy, si il existe une cryptorchidie associée.

7.3.2.2 Stade T2 a, T2 b.

Ici la radiothérapie curatrice sera sous et sus diaphragmatique, avec un intervalle de temps de 3 à 4 semaines entre les deux temps. Ici, on utilisera une dose de 35Gy dans le volume ilio-lombaire et de 25 Gy dans le volume médiastino-sus-claviculaire. En fonction de la présentation clinique initiale, on délivre volontiers un complément de 5 à 10 Gy dans un volume très limité au niveau des foyers tumoraux sous diaphragmatiques les plus volumineux.

En cas de rechute, on pourra effectuer une chimiothérapie de type BEP ou EP.

7.3.2.3 Stades T3 et T4.

L'ensemble des régions envahies ou pouvant l'être est irradié avec 26 Gy, surdosage pour atteindre 40Gy sur les masses rétropérionéales et 36 Gy pour les masses pulmonaires. Une chimiothérapie post-irradiation sera instituée dans un second temps. Actuellement certaines écoles réalisent d'emblée à ce stade, une chimiothérapie d'emblée, puis une irradiation éventuelle.

7.3.2 *Tumeurs non séminomateuses.*

7.3.2.1 Stade T 1

Deux attitudes sont possibles en fonction du risque de progression de la maladie.

7.3.2.1.1 Tumeurs à faible risque de progression.

Après castration, une simple surveillance rapprochée du malade peut suffire c'est une attitude adoptée par des centres qui sont surs de la discipline de leurs patients, et qui peuvent mettre en œuvre des moyens de surveillance rapprochée. Ces derniers subiront une visite médicale tous les mois (permettant le dosage

des marqueurs tumoraux, et une radiographie pulmonaire), et une tomodensitométrie abdominale tous les trois mois.

Cette méthode apporte la guérison à 70% des patients stade T1 clinique, et leur évite d'autres agressions thérapeutiques adjuvantes inutiles (curage rétro péritonéal, chimiothérapie prophylactique) (55).

Les inconvénients sont aussi reconnus : surveillance lourde et difficile à supporter, rechute dans 30 à 40 % des cas, ce qui impose des thérapeutiques de rattrapage lourdes (chimiothérapie, curage ganglionnaire.)

Il faut donc une sélection rigoureuse des patients pouvant être inclus dans ce protocole (29, 58, 59) : tumeur confinée au testicule, absence d'invasion vasculaire, faible contingent de carcinome embryonnaire, valeur de l' α FP inférieure à 80 ng/100 ml, absence d'éléments choriocarcinomateux.

7.3.2.1.2. Tumeurs à risque élevé de progression.

Ici on aura trois alternatives :

- *Soit le curage lymphatique lombo aortique.* Il représente un acte thérapeutique chez ces patients. Dans la plupart des séries rapportées, 80 à 100% des patients sont guéris après curage (5).

10 à 15 % des patients vont récidiver, le plus souvent en ce qui concerne les poumons. Ces récides surviendront dans les deux ans, ce qui implique une surveillance accrue du patient : tous les mois la première année, tous les deux mois la deuxième année. En cas de récidence, les patients relèvent de la chimiothérapie, pouvant être associée à une chirurgie d'exérèse.

- *Soit la radiothérapie.* Elle est utilisée notamment par les auteurs britanniques, à la place du curage. Les doses d'irradiation nécessaires sont de 40 à 50 Gy.

L'un des inconvénients de cette attitude est de gêner tout geste chirurgical et chimiothérapique en cas de récurrence. La survie à 5 ans rapportée est de 80 à 95 % (21).

- *Soit la chimiothérapie,* à raison de deux cycles de BEP.

7.3 2.2 Stade T2.

Différentes options possibles.

- *Curage ganglionnaire :* il est à lui seul capable, dans les cas sélectionnés, de contrôler la dissémination régionale. Ces résultats concernent les masses tumorales inférieures à 2 cm (21).

Compte tenu du taux élevé de récurrence après curage, certains ont proposé d'utiliser une chimiothérapie adjuvante complémentaire qui emploie les mêmes agents que pour les stades T3 , mais à des doses plus faibles.

Dans le cas de masse tumorale importante, la chimiothérapie première est recommandée pour faire diminuer le volume tumoral.

- *Irradiation :* Ce traitement reste discuté. Son intérêt a diminué ces derniers temps du fait de l'introduction de drogues plus actives.

- *Chimiothérapie.* Certains auteurs ont utilisé dans les stades T2 la chimiothérapie première, réservant la chirurgie aux masses résiduelles. (16) Il faut rappeler que le curage est capable de

contrôler la moitié des stades T2 limités. Cette attitude d'utilisation d'emblée de la chimiothérapie est à évaluer à long terme sur le plan de l'efficacité, de la toxicité et du rapport coût - efficacité.

Le traitement locorégional ne permet de contrôler qu'un malade sur deux. L'option thérapeutique standard est actuellement l'association chirurgie -chimiothérapie.

Dans les stades avancés, la chimiothérapie première est la règle, la chirurgie venant ensuite pour réséquer la tumeur résiduelle.

Actuellement, on propose de plus en plus une chimiothérapie avant le curage, lorsque l'atteinte ganglionnaire est prévisible et même si les masses ne sont pas importantes.

A ce stade, le taux de guérison se situe entre 94 et 96%.(67).

7.3.2.3 Stades T3 et T4.

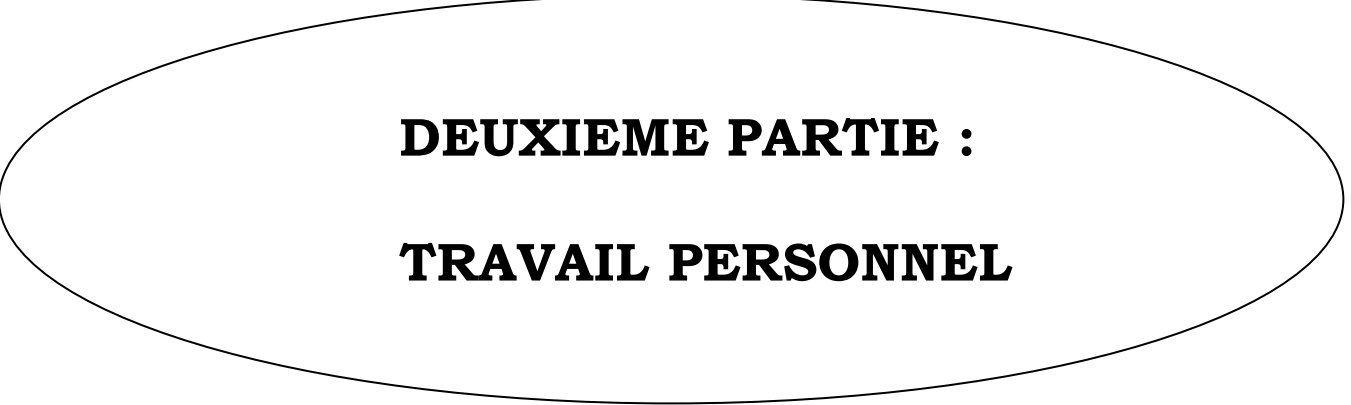
7.3.2.3.1 Chirurgie.

Elle a ici des indications restreintes, en cas de persistance de masses tumorales. Dans ce cas, il est impossible de différencier un tissu fibreux résiduel du tératome et des tissus cancéreux avec certitude par les examens para cliniques actuels.

7.3.2.3.2 Chimiothérapie.

A ce stade, la chimiothérapie est le premier recours, selon un schéma bien codifié.

Il est à noter qu'il sera parfois nécessaire de recourir dans certains cas à des autogreffes de moelle osseuse pour amplifier l'action de la chimiothérapie.



DEUXIEME PARTIE :

TRAVAIL PERSONNEL

8 NOS OBSERVATIONS.

Notre étude de cas a porté sur cinq cas de cancer du testicule sur testicule ectopique.

8.1 Cas numéro 1

A.B. 26 ans célibataire sans enfant, a été hospitalisé dans un service de médecine interne pour tuméfaction du flanc gauche, constipation opiniâtre, douleurs abdominales et rectorragie évoluant depuis 8 mois, dans un contexte d'altération de l'état général.

L'échographie abdominale réalisée en cours d'hospitalisation, avait conclu en une tumeur du flanc droit de nature tissulaire indépendante du rein et du foie.

Le scanner abdomino-pelvien a conclu en une masse rétropéritonéale de 18x17cm, compatible avec une tumeur sur testicule ectopique associée à de volumineuses adénopathies lombo-aortiques (fig.5). C'est ainsi qu'il a été adressé en urologie. L'exploration per opératoire retrouve une volumineuse tumeur testiculaire polylobée de consistance encéphaloïde avec d'importantes zones de nécroses, qui après exérèse, pesait 1427g (fig. 3 et 4).

L'examen anatomopathologique a conclu en un carcinome embryonnaire sur testicule ectopique.



Fig. 3- Volumineuse tumeur polylobée pesant 1427 g.

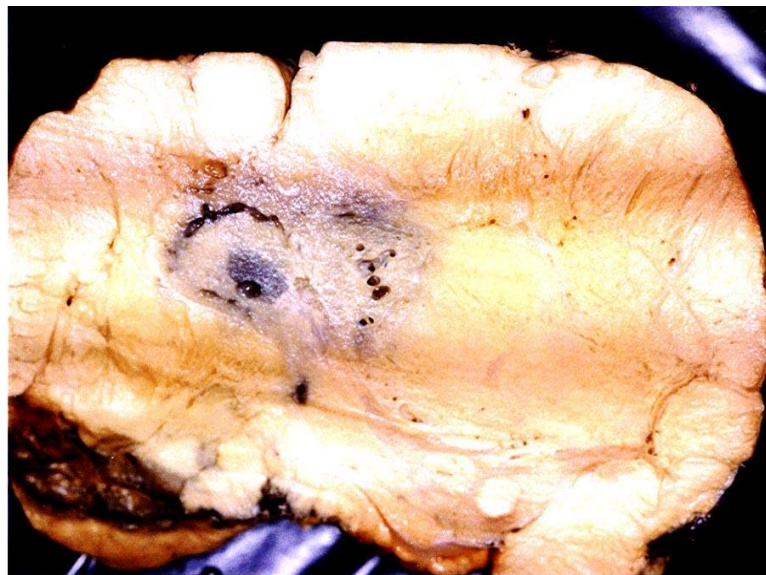


Fig.4- coupe sagittale de la tumeur : couleur blanc-grisâtre avec des zones nécrotiques.



fig 5 : tomodensitométrie : masse rétro-péritonéale compatible à une tumeur sur testicule ectopique.

8.2 Cas numéro 2.

S.M.M. 33 ans, célibataire sans enfant, a consulté pour douleur de la fosse iliaque droite récidivante, évoluant depuis un an. Il a été suivi durant cette période par un médecin généraliste qui, devant la persistance de la symptomatologie douloureuse a demandé une échographie abdominale, qui a montrée une tumeur de nature tissulaire probablement en rapport avec une tumeur sur testicule ectopique devant la vacuité de la bourse droite.

L'examen physique réalisé en urologie confirme la vacuité de la bourse droite, retrouve une masse hypogastrique latéro déviée à droite , mobile par rapports aux plans superficiel et profond, indolore.

Les examens biologiques ont montré: β HCG : 17ui/ml ; α FP : 1,6ui/ml ; LDH ; 1213ui/ml.

Un scanner thoraco-abdomino-pelvien a conclu en une masse hypogastrique compatible avec une tumeur développée aux dépends d'un testicule ectopique (fig.6).

L'exploration chirurgicale a mis en évidence une tumeur testiculaire intrapéritonéale de 303,4g.

Les résultats de l'examen anatomopathologique ont conclu en un séminome différencié.



Fig : 6 tomodensitométrie : volumineuse masse hypogastrique compatible avec un testicule dégénéré

8.3 Cas numéro 3.

B.B. 34 ans, divorcé père d'une fille de 7 ans est venu consulter pour douleurs lombaires gauches et altération de l'état général, évoluant depuis 6 mois. Dans ces antécédents, le patient n'a jamais été hospitalisé.

L'examen clinique a mis en évidence une masse de la fosse iliaque gauche fixée au plan profond et sensible, avec vacuité de la bourse gauche faisant suspecter une tumeur sur testicule ectopique.

A la biologie, les β HCG : 48 ui/ml, α FP : 1,9ui/ml. L'échographie abdominale a montré une masse de la fosse iliaque gauche avec une urétéro-hydronéphrose gauche.

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien objective une masse pelvienne de nature tissulaire à extension rétropéritonéale avec retentissement rénal gauche, compatible avec un processus malin sur testicule ectopique (fig.8).

L'exploration per opératoire a retrouvé une tumeur testiculaire fixée au psoas avec de volumineuses adénopathies, associée à une coulée néoplasique engainant les vaisseaux iliaques (fig. 7). Après exérèse l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu en un carcinome embryonnaire sur testicule ectopique avec métastases ganglionnaires.

Le patient est décédé un mois après son opération dans un tableau d'occlusion intestinale.



Fig. 7 : tomodensitométrie : volumineuse tumeur abdomino-pelvienne avec urétéro-hydronéphrose gauche



Fig. 8 : tomodensitométrie : coulée néoplasique engainant les vaisseaux iliaques gauches.

8.4 Cas numéro 4

I.N., 27 ans célibataire sans enfant a été hospitalisé en médecine interne pendant 2 mois pour douleurs abdominales, ascite et altération de l'état général.

En cours d'hospitalisation, la ponction d'ascite a ramené un liquide hématique et l'échographie abdominale avait objectivé une masse de nature tissulaire faisant évoquer une probable tumeur sur testicule ectopique du fait de la vacuité de la bourse droite. Ce qui a été confirmé par la laparoscopie diagnostique.

Le patient a été ainsi adressé au service d'urologie pour une meilleure prise en charge.

L'examen clinique effectué en urologie a confirmé la vacuité de la bourse droite, et objectivé une masse abdominale latéralisée à droite, occupant la région para-ombilicale et le flanc. Cette masse était dure, indolore, mobilisable par rapport aux plans superficiel et profond, mate à la percussion, avec un signe du flot et du glaçon.

A la biologie, le taux de β HCG était supérieur à 1012 UI/ml, α FP à 8,47 ng/ml, et le taux d'ACE à 0,7 ng/ml.

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien a conclu en une volumineuse masse abdomino-pelvienne de nature tissulaire faisant évoquer une tumeur sur un testicule ectopique, étant donné le contexte clinique. (fig. 9).

L'intervention chirurgicale réalisée par laparotomie médiane, a objectivé une volumineuse tumeur d'environ 20x15 cm, sans adhérence viscérale. Cette tumeur était rompue dans la grande cavité péritonéale avec des berges nécrotiques. L'aspiration a

ramené environ 6 litres de liquide hématique contenant de nombreux caillots sanguins, après exérèse de la tumeur qui pesait 1418g.

l'examen anatomopathologique a révélé un carcinome embryonnaire à différenciation vitelline prédominante.

Le malade est revenu 10 mois plus tard pour carcinose péritonéale. (Fig. 10).



Fig. 9 : tomodensitométrie : volumineuse tumeur abdomino-pelvienne à centre nécrotique.



Fig. 10 : tomodensitométrie : même patient au 10^{ème} mois post-opératoire : tableau de carcinose péritonéale.

8.5 Cas numéro 5.

D.S. 33 ans , célibataire sans enfant, a consulté pour douleur de la fosse iliaque droite récidivante, évoluant depuis un an. Il a été suivi durant cette période par un médecin généraliste . Ce dernier, devant la persistance de la symptomatologie douloureuse a demandé une échographie abdominale qui a montré une tumeur de nature tissulaire probablement en rapport avec une tumeur sur testicule ectopique devant la vacuité de la bourse droite.

L'examen physique réalisé en urologie confirme la vacuité de la bourse droite, retrouve une masse hypogastrique latéro déviée à droite, mobile par rapport aux plans superficiel et profond, indolore.

Les examens biologiques ont montré: β HCG : 17 UI/ml ; α FP : 1,6 UI/ml ; LDH ; 1213 UI/ml.

Un scanner thoraco-abdomino-pelvien a conclu en une masse hypogastrique compatible avec une tumeur développée aux dépends d'un testicule ectopique (fig.11).

L'exploration chirurgicale a mis en évidence une tumeur testiculaire intrapéritonéale de 303,4g.

Les résultats de l'examen anatomopathologique ont conclu en un séminome différencié.

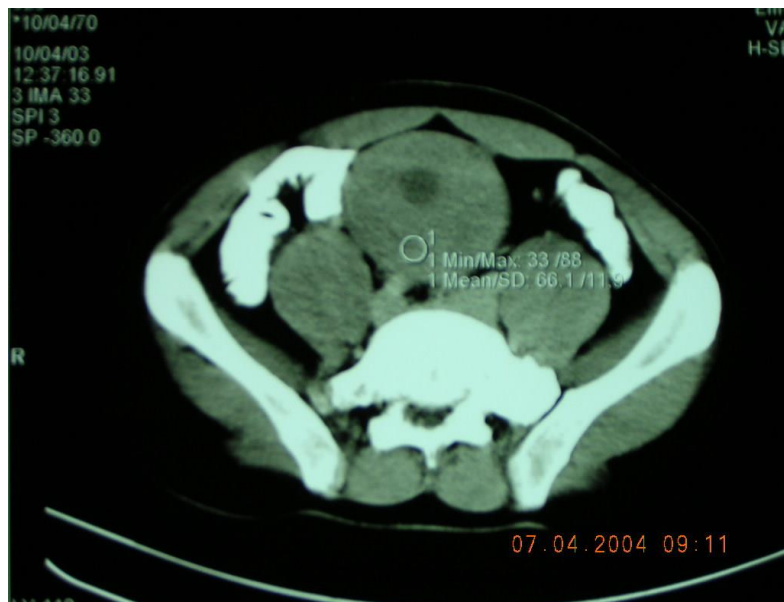


Fig.11 : tomodensitométrie : volumineuse tumeur abdomino-pelvienne à contours réguliers, n'adhérant pas aux viscères.

TABLEAU RECAPITULATIF DES DIFFERENTES OBSERVATIONS.

	Cas n°1	Cas n°2	Cas n°3	Cas n°4	Cas n°5
Age	26	33	34	27	33
profession	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé
Situation. matrimoniale.	célibataire	célibataire	divorcé	célibataire	marié
Enfants	non	non	Oui, 1	non	Oui, 1
1ere consultation en urologie	24/03/01	10/06/01	Non précisé	13/03/03	25/05/03
Motif de consultation	AEG+ tuméfaction flanc gauche	Douleur fosse iliaque droite	AEG+douleur lombaire gauche.	Douleurs abdominales, Ascite et AEG	Douleurs pelviennes et voussure hypogastre
Evolution avant le diagnostic	Huit mois	Un an	Six mois	Un an	six mois
Examen initial	•Masse abdominale ferme, remontant à l'ombilic, de matité hydrique, •poly adénopathies inguinales •Vacuité bourse droite	•Masse hypogastrique atteignant la fosse iliaque gauche, mate •Vacuité des deux bourses •Masse rectale à 4 cm environ de l'anus, sténosante	•Masse paramédiane gauche,dure, fixée au plan profond et sensible. •Vacuité bourse gauche	•Masse abdominale dure, mobilisable par rapport au plan profond, mate. •vacuité bourse droite	•Masse latéro vésicale droite, •Vacuité bourse droite
Examen échographique	Tumeur du flanc droit non développée aux dépends du rein droit, indépendante du foie. A confronter avec scanner ou laparotomie exploratrice	Volumineuse masse tissulaire sus vésicale, légèrement latéralisée à gauche, avec ascite. A compléter par un scanner abdomino- pelvien	Non fait	Processus tumoral abdominal hétérogène mixte	Masse échogène latéro vésicale droite, surplombant le bord droit du dôme vésical
TDM	Masse rétro péritonéale compatible avec les métastases d'un carcinome testiculaire	Masse tissulaire pelvienne compatible avec une dégénérescen ce sur testicule	Masse pelvienne tissulaire a extension rétro péritonéale compatible avec un processus malin sur	Volumineuse masse abdomino pelvienne à centre liquidien ou nécrotique, à périphérie tissulaire, pouvant être en	Masse pelvienne médiane compatible avec l'existence d'un tumeur d'allure

		ectopique, associée à des métastases ganglionnaires	testicule ectopique	rapport avec une tumeur d'un testicule ectopique	bénigne, développée aux dépens d'un testicule ectopique
B HCG	Non fait	Non fait	48 UI/L	> 10 UI/L	17 UI/ml
TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS (SUITE)					
AFP N :<12,5 UI/ml	Non fait	Non fait	1,9 UI/ml	8,47 UI/ml	1,5 UI/ml
ACE N :<5.5 ng/ml	Non fait	Non fait	Non fait	0,7 ng/ml	0,8 ng/ml
Indications	Laparotomie exploratrice	Laparotomie exploratrice	Orchidectomie gauche	Laparotomie exploratrice	Laparotomie exploratrice
Date de l'opération	17/08/01	26/7/01	18/04/03	29/04/2003	30/05/03
Résultats	lymphadénectomie et exérèse du testicule droit dégénéré	Exérèse d'une tumeur testiculaire gauche, adhérente aux anses grêles et au colon descendant. Le testicule droit, retrouvé en position abdominale sera fixé en position basse prépubienne	Décollement et exérèse du testicule, et d'une partie des ganglions	aspiration d'environ 5,8 litres de liquide hémorragique, exérèse d'une tumeur de 1700 grammes	Testicule de forme normale, intra péritonéale, pré ombilicale droite, avec dilatation du pédicule spermatique. Orchidectomie.
Examen anatomopathologique	Carcinome embryonnaire sur testicule cryptorchide, avec effraction capsulaire	Aspect typique d'un séminome sur testicule ectopique, avec envahissement et effraction capsulaire	Aspect de carcinome embryonnaire sur testicule ectopique, avec métastases ganglionnaires	Aspect de carcinome embryonnaire à différenciation vitelline prédominante	Séminome différenciée sur testicule ectopique
stade	T4NxM0	T4N+M0	T4N+M0	T4N+M0	T2N-M0
Soins complémentaires	aucun	aucun	aucun	aucun	aucun
Suivi du patient	Perdu de vue	Perdu de vue	Décédé un mois après dans un tableau d'occlusion intestinale	Carcinose péritonéale après dix mois.	Perdu de vue

9 DISCUSSION.

9.1 Epidémiologie

9.1.1 Fréquence.

Le cancer sur testicule non descendu est une entité très rare, représentant un sous groupe des tumeurs du testicule. Il est actuellement bien établi qu'un individu naissant avec un testicule cryptorchide présente un risque plus élevé de transformation maligne.

Dans la population générale, l'incidence des tumeurs testiculaires est de 1 /100 000 habitants, contre 1/2250 dans la population des cryptorchides (27). De ce fait, le risque relatif serait 3 à 10 fois plus important selon Carnoma Campos (13) et 48 fois supérieur, selon Campbell (12).

Johnson (38), sur une série de 2300 cas de cancers du testicule, retrouve 6,6% de cryptorchidie, ou d'antécédents de cryptorchidie. Netter (23), retrouve cette association dans 11% des cas.

La position du testicule non descendu aurait une incidence certaine sur le développement de la tumeur. Plus la position du

testicule est haute, plus le risque de transformation maligne est élevé. En effet, d'après Gilbert, Hamilton et Campbell, il serait quatre fois plus important lorsque le testicule est en position abdominale que lorsqu'il est en position inguinale (22, 32).

La disparité des chiffres sur le risque de survenue de cancers en cas de testicule non descendu, s'expliquerait par la multitude de protocoles utilisés. En effet selon Stang (61), les questionnaires utilisés, les classifications des testicules non descendus et les sources de données ont un impact certain sur l'odds ratio.

Au Sénégal, il n'existe pas encore d'études chiffrées sur la prévalence de cette affection.

9.1.2 Incidence raciale.

Selon Abratt (2), l'incidence du testicule caché était plus importante chez les noirs et les métis que chez les blancs présentant une tumeur testiculaire. Il existerait très probablement un biais de sélection car le taux d'orchidopexie était de 71% chez les métis, 87% chez les blancs, et 0 % chez les noirs.

9.1.3 Facteurs favorisants.

Les causes de l'augmentation du risque de transformation maligne du testicule cryptorchide ne sont pas encore bien élucidées. Plusieurs théories sont avancées mais la plus séduisante est celle qui explique ce risque comme une

conséquence d'un désordre intrinsèque pathologique qui affecterait certains testicules. En effet, les altérations intrinsèques des cellules germinales entraînent des lésions dysgénésiques qui seraient à l'origine de la dégénérescence (23).

Si l'orchidopexie ne prévient pas ce risque, Il a été néanmoins démontré que la fixation du testicule avant l'âge de 11 ans diminuerait le risque de transformation maligne du testicule (30). Moller (45), a rapporté, après une large étude réalisée au Danemark, que le risque relatif des cancers chez des personnes antérieurement traitées de cryptorchidie augmente avec l'âge du traitement.

Ainsi, si l'orchidopexie ne protège pas complètement contre la survenue de cancers du testicule, elle a l'avantage de permettre un meilleur examen, donc une meilleure surveillance et une détection plus rapide d'une éventuelle transformation maligne.

9.1.4 Age de survenue.

Dans cette étude, l'âge moyen de survenue est de 30,6 ans. le plus jeune est âgé de 26 ans et le plus âgé a 33 ans.

Ces observations indiquent que ces tumeurs intéressent les adultes jeunes. Dans les séries où les délais ont été notés après orchidopexie, l'âge de survenue a été de 15 ans pour Swerdlow, de 29,4 pour Debré (23) et de 20 à 49 ans pour Toledano (65) en Grande Bretagne.

Au Sénégal, nous n'avons pas retrouvé d'études sur l'âge de survenue de ces cancers dans la population générale. Les données retrouvées dans notre étude sont en corrélation avec les

données de la littérature. Il faut tout de même noter que nos patients n'avaient pas bénéficié d'orchidopexie préalable.

9.1.5 Situation matrimoniale.

Sur le plan de la situation matrimoniale, 3 patients étaient célibataires, et deux mariés. Ces derniers, parents d'un enfant. Ce fait montre une fois de plus qu'il suffit d'un bon testicule qui fonctionne pour que l'on puisse goûter aux joies de la paternité.

9.1.6 Pour une biopsie prédictive.

Le risque élevé de dégénérescence sur testicule non descendu a amené certains auteurs à étudier l'intérêt des biopsies testiculaires au moment de l'orchidopexie. C'est ainsi que Muffly (49) n'a pu mettre en évidence une transformation pré maligne avant la puberté. Et selon Parkinson (54), aucune transformation maligne primitive n'a été observée chez des sujets ayant eu secondairement une tumeur testiculaire.

Ces constatations ont permis de conclure que les biopsies de routine faites durant l'adolescence chez des patients lors de l'orchidopexie, n'ont aucune valeur prédictive sur le développement ultérieur d'une transformation maligne.

Delataille préconise donc qu'il s'agisse de testicule non abaissé à l'âge adulte, ou de testicule abaissé mais insuffisamment développé, la recherche spécifique d'un carcinome in situ doit être

systématique lorsque une chirurgie sur ce testicule est proposée (24).

9.2 Motif de consultation.

Aucun patient n'est venu consulter uniquement pour bourse vide. Pour la majorité d'entre eux, le signe d'appel a été la douleur et la tuméfaction, et parfois associé à une altération de l'état général.

La méconnaissance de la vacuité de la bourse à la naissance a été déterminante dans le retard apporté au diagnostic.

Il faut souligner l'erreur généralement faite par le personnel médical ou paramédical qui a donné les premiers soins. A cela s'ajoute l'ignorance ou la négligence des parents.

Enfin, il est étonnant que ces patients, à l'âge adulte, n'aient pas jugé utile de consulter un médecin pour cette vacuité scrotale. Une étude du niveau socio-économique de ces patients nous aurait peut être permis de comprendre la cause de ce diagnostic tardif.

De plus, les circonstances de découvertes sont variables, et dominées par deux faits : le retard et l'erreur diagnostique (55).

Le retard diagnostic : il peut excéder 6 mois, entre le début des symptômes et la consultation auprès du médecin. Ce retard peut être encore plus élevé dans nos pays en voie de développement. Ce retard est dû d'une part au fait que le patient ne perçoit pas toujours la gravité de la lésion à cause d'un manque d'informations, et d'autre part au fait que la cavité abdominale

offre à la tumeur assez d'espace pour qu'elle puisse se développer longtemps avant d'être symptomatique. Ce retard est préjudiciable dans la mesure où il permet à la tumeur de croître. (53). De plus, il a été prouvé que la mortalité double après un retard de 6 mois (52).

L'erreur diagnostique : elle se fait le plus souvent au profit d'une pathologie digestive. Dans notre série, deux patients ont eu un long séjour en médecine interne pour des signes d'appel digestifs.

9.3 Arguments para cliniques.

Différents examens ont été demandés.

9.3.1 Echographie abdomino-pelvienne.

Sa sensibilité est près de 100% et sa spécificité de 95% en cas de tumeur sur testicule dans la bourse (40).

Dans notre étude, cet examen a été demandé dans quatre cas sur cinq, et réalisé par des opérateurs différents. Aucun compte rendu n'a été en mesure de donner un diagnostic précis, une localisation précise, une extension ou non aux tissus environnants, une existence ou non de métastases.

Il nous est donc permis de douter de la fiabilité de l'échographie abdominale dans le diagnostic des tumeurs sur testicule ectopique, d'autant plus que cet examen peut parfois nous éloigner du diagnostic.

9.3.2 Le scanner abdomino-pelvien.

La tomodensitométrie a été l'examen de référence. Il a été demandé chez tous les patients et a conclu dans tous les cas à une tumeur développée aux dépens d'un testicule ectopique.

De plus, il a permis d'apprécier l'extension locale et locorégionale, en révélant à l'occasion l'existence de métastases ganglionnaires ou d'adénopathies.

C'est donc un examen indispensable pour le diagnostic des tumeurs testiculaire sur testicule ectopique, mais également pour en préciser le degré d'extension.

Il est à noter qu'il aurait été important de faire des clichés d'uro-scanner, qui nous auraient permis d'avoir une idée sur le retentissement de la tumeur sur l'appareil urinaire.

9.3.3 Le scanner thoracique :

Cet examen permet de détecter les métastases pulmonaires. Il a été demandé dans deux cas sur cinq.

Chez trois de nos patients, nous ne pouvons donc dire avec exactitude s'il existe ou non des métastases pulmonaires, ce d'autant plus que même une simple radio pulmonaire n'a pas été faite.

Ce fait est d'autant plus gênant que l'existence ou non de métastases conditionne le traitement futur du patient.

9.3.4 Le dosage des hormones cibles testiculaires.

Trois patients sur cinq avaient eu un dosage initial de la β HGC et de l' α FP. Deux patients n'avaient eu aucun dosage.

La valeur du dosage de ces indicateurs peut être envisagée avec un triple intérêt : (56)

- *avant l'orchidectomie* : la mesure des marqueurs testiculaires ne remplace pas l'exploration scrotale pour affirmer la présence et la nature de la tumeur primitive. Elle a donc peu de valeur diagnostique, mais sert surtout de référence dans la suite du traitement.
- *après l'orchidectomie*, et avant toute thérapeutique adjuvante : la présence d'un taux élevé de marqueurs prouve la présence de tissu tumoral résiduel.
- *après un geste thérapeutique*: la surveillance du taux des marqueurs est importante, son élévation précédant souvent de plusieurs mois toute apparition clinique de métastases. Lorsque les marqueurs sont négatifs, en dépit d'une augmentation de la masse tumorale rétro péritonéale, ils permettent d'évoquer l'existence d'une tumeur bénigne.

Dans cette étude, à la lumière de ces considérations, le dosage de ces hormones ne nous apporte aucune valeur particulière car il est incomplet. En effet, aucun patient n'a eu à subir un dosage de contrôle. Il nous est donc impossible d'affirmer avec certitude que ces patients ont été guéris de leur maladie, ou que le geste effectué leur a été bénéfique.

9.4 Histopathologie.

Sur le plan histopathologique, le séminome est le type histologique le plus fréquemment rencontré dans les tumeurs survenues sur testicule cryptorchide. (42, 39). ABRATT (2) a rapporté, sur 273 patients, 53% de séminomes.

Selon PUGH (57), il y aurait une corrélation entre la probabilité de rencontrer un séminome et le siège du testicule. En effet, plus le testicule est en position haute, et plus la probabilité de rencontrer un séminome est grande : elle est de 93% pour un testicule en position abdominale et de 28% pour un testicule en position scrotale (8).

De plus, COUPLAND (19), étudiant les facteurs de risque des tumeurs germinales, concluait que le risque d'association entre séminome et testicule non descendu était largement supérieur à celui des autres tumeurs (odds ratio 5,3 contre 3,0). Cette association serait beaucoup plus importante (odds ratio 11,9 contre 5,1), lorsque l'âge du patient était supérieur ou égal à 32 ans.

Il faut tout de même souligner que DEBRE (23) a rapporté une série de cancer sur testicule ectopique et ne retrouvait pas de différence significative entre le taux de séminomes dans la population générale (65%) et le taux retrouvé dans sa série (85%). Bien que les 85% soient plus importants. Cet auteur considère

que les cancers sur testicule non descendu n'auraient aucune particularité histologique par rapport aux cancers du testicule dans la population générale.

Dans nos observations, nous avons retrouvé 3 cas de carcinomes embryonnaires et 2 cas de séminomes. Tous ces patients avaient les testicules en position abdominale. Ce chiffre n'est pas suffisamment représentatif pour que l'on puisse apporter une quelconque conclusion.

9.5 Thérapeutique.

Sur le plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'une laparotomie exploratrice avec exérèse de la tumeur.

Un examen anatomopathologique a été fait dans tous les cas.

Le curage ganglionnaire n'a jamais été effectué.

La discussion sur la prise en charge thérapeutique sera envisagée en fonction du type histologique de la tumeur retrouvée à l'examen anatomopathologique, et du stade clinique de la maladie.

9.5.1 Les séminomes.

Deux cas de séminomes ont été retrouvés. Ils concernent les observations n°2 et n°5.

L'observation n° 2, à la lumière des différents examens a été classée T4 N+ M0. Ce patient a bénéficié d'une laparotomie exploratrice avec exérèse d'une volumineuse tumeur testiculaire

gauche de siège abdominal et adhérente aux anses. Le testicule droit ectopique a été abaissé et fixé en position pré-pubienne.

L'examen anatomopathologique de la pièce a retrouvé un séminome, avec effraction capsulaire.

Il est à noter que ce patient n'a pas bénéficié des examens hormonaux de base (dosage des β HCG, de α FP et des ACE.) Ce dosage, s'il était fait, aurait pu nous permettre de nous orienter par rapport à la nature histologique de la tumeur, et envisager une thérapeutique adéquate après l'orchido-funiculectomie première. De plus, le bilan d'extension a été occulté en particulier la radiographie pulmonaire.

Dans la littérature, les tumeurs séminomateuses sont très peu agressives, et très radiosensibles. (21, 15, 55).

De plus la dissémination par voie lymphatique se fait toujours dans un ordre précis, et la diffusion hématogène est rare (16).

Le patient de notre observation n°2 aurait pu bénéficier d'une radiothérapie, après orchidectomie. L'ensemble des régions envahies ou pouvant l'être devrait être irradié à 26 Gy, avec un pic de 40 Gy sur les masses rétro-péritonéales et 36 Gy pour d'éventuelles masses pulmonaires (16).

Une chimiothérapie de consolidation aurait pu être administrée dans un second temps.

Les résultats de ce traitement sont, en règle générale, très favorables. Pour certains, ils atteindraient 90 à 100% de guérison, les récurrences restant très chimiosensibles (21).

Il aurait été opportun de faire chez ce patient, du fait de la présence d'un second testicule en position non descendue, un examen extemporané du testicule retrouvé, afin de s'orienter sur

la conduite à tenir par rapport à ce dernier. De toutes les façons, ce testicule est à surveiller.

Dans l'observation n°5, la tumeur a été classée T2 N- M0. il s'agit d'un patient marié de 35 ans, père d'un enfant.

En considérant la nature histologique de sa tumeur (séminome) et de son stade, ce patient aurait du bénéficier après son orchidectomie d'un second dosage des hormones, et d'une radiothérapie curatrice sous diaphragmatique, à des doses variant de 10 à 25 Gys. (15).

Une radiothérapie prophylactique sus claviculaire pourrait être également instituée.

Après dosage des BHGC et de AFP, s'ils augmentent après le traitement, une chimiothérapie devrait être instituée.

9.5.2 Les carcinomes embryonnaires.

Ce type histologique des tumeurs testiculaires a été retrouvé lors de trois examens anatomo-pathologiques.

L'observation n°1 a été classée T4 NX M0.

Le patient a bénéficié d'une laparotomie avec exérèse du testicule droit dégénéré.

Concernant la prise en charge thérapeutique, un dosage des hormones avant l'orchido-funiculectomie aurait été un bon indicateur de la validité du traitement. De plus, après l'orchidectomie et compte tenu du stade clinique et de la nature non séminomateuse de la tumeur,

le traitement complémentaire de choix aurait été ici la chimiothérapie, car elle a fait ses preuves dans le traitement des

tumeurs non séminomateuses. Le protocole utilisé pourrait être soit quatre cycles d'Etoposide-Cysplatinium, soit trois cycles de Bleomycine-Etoposide-Cisplatinium. Dans le cas présent, la chirurgie ne serait une indication qu'en cas de masses tumorales résiduelles.

Ainsi traité, le taux de rémission varie selon les auteurs et selon le pronostic initial de la tumeur. Les résultats de la littérature sont consignés dans le tableau N° 2.

Auteurs	nombre de cas	Réponse complète	Chirurgie Masse résiduelle	Réponses Complètes totales
Peckham (PVB)	171	66%	11%	77%
Einhorn (PVB)				80%
Vugrin (VAB-6)				80%
Cycle de trois semaines (trois à quatre cycles)				

Tableau N°2 : Résultats du traitement des tumeurs non séminomateuses du testicule. (16)

Il est à noter qu'en cas de formes de mauvais pronostic, des autogreffes de moelle osseuse ont été proposées, ou une immunothérapie adjuvante aux interférons (interleukine 2).

Deux autres patients, les cas n°3 et n°4 ont quant à eux été classés T4 N+ MO. Ils ont respectivement bénéficié d'une orchidectomie gauche par voie inguinale et d'une laparotomie exploratrice.

Les examens anatomopathologiques des pièces opératoires, ont conclu à un carcinome embryonnaire. Quant aux examens para cliniques effectués, le dosage des hormones a montré un taux élevé de β HCG, ce qui témoigne de la présence de cellules syncytio-trophoblastiques dans ces deux tumeurs. L'élévation de cette hormone entraîne le plus souvent une gynécomastie. (56). Ce signe clinique n'a pas été mentionné dans le dossier des malades.

La prise en charge post chirurgicale aurait été une chimiothérapie complémentaire, calquée sur le même protocole que le cas numéro 1. Malheureusement, nous avons déploré le décès du cas n°3 un mois après son opération dans un tableau d'occlusion intestinale. Le patient de l'observation numéro 4 est revenu au service d'urologie de l'hôpital Aristide Le DANTEC dans un tableau de carcinose péritonéale.

Quelques remarques concernant tous les patients peuvent être émises :

Le dosage des marqueurs tumoraux des cancers du testicule a été fait dans trois cas sur cinq. Il est important de noter qu'avec l'exécution de ces dosages, trois intérêts peuvent être pris en compte :

Intérêt diagnostique, en complément de l'histologie : habituellement, en cas de carcinome embryonnaire, le taux d' α FP est élevé. (70% des cas°).

Intérêt dans la stadification, en complément de la castration : le dosage systématique de l' α FP et de la β HCG avant l'orchidectomie, puis dans le suivi de toute tumeur testiculaire

sécrétante, a permis de réduire le taux d'erreur du bilan d'extension de 10 à 15%.

Intérêt dans le suivi : reflète l'efficacité du traitement, détecte les récurrences.

Dans les cas présents, du fait de l'absence de dosage des différentes hormones après la castration, il nous est impossible d'affirmer que les tumeurs ont été entièrement enlevées, et qu'il ne subsiste pas de métastases.

De plus, chez tous ces patients, un spermogramme, s'il avait été demandé, aurait permis d'avoir des renseignements sur les possibilités futures de procréation. En effet, Les progrès de la thérapeutique anticancéreuse ont permis, au cours de ces dernières années, d'obtenir la rémission d'un nombre croissant de tumeurs. C'est la raison pour laquelle ces thérapeutiques, lorsqu'elles sont appliquées sur des sujets jeunes, entraînent dans la majorité des cas une stérilité temporaire ou définitive, sans que l'on dispose à ce jour de moyens pour la prédire (6).

Le problème est d'autant plus compliqué quand on considère qu'avant tout geste thérapeutique, la fertilité de ces hommes est déjà altérée. Seuls 40 à 70% de ces hommes sont fertiles compte tenu du spermogramme et du taux de FSH. 30 à 40% d'entre eux désireront des enfants en fin de traitement, et seul un sur deux patients sera capable de le faire (1, 10).

Une mesure préventive consiste, avant tout traitement, à effectuer une cryoconservation du sperme si le plateau technique est disponible (6). D'après AUGER, grâce à ce procédé, combiné à la fécondation in vitro ou à la fécondation assistée par micro injection intra ovocytaire de spermatozoïdes, un nombre croissant

de grossesses a pu être obtenu, y compris avec du sperme de très faible qualité. Il serait donc important et urgent, dans notre pays de mettre en place un système fiable et efficace de conservation et de procréation médicalement assistée.



CONCLUSION

Les tumeurs testiculaires sur testicule ectopique sont rares.

Dans la population générale, l'incidence des tumeurs testiculaires est de 1 / 100 000 habitants, et l'incidence de l'apparition des cellules germinales tumorales sur des patients aux antécédents de cryptorchidie est d'environ 1/2250 habitants.

De ce fait, le risque relatif de tumeur sur testicule non descendu serait 3 à 10 fois plus important selon Carnoma Campos et 48 fois supérieur selon Campbells.

Nous rapportons dans ce travail 5 observations de cancer de testicule sur des testicules non descendus.

L'âge moyen des patients était de 30,6 ans, avec des extrêmes de 26 et 33 ans.

Au plan matrimonial, 3 patients étaient célibataires et 2 ont été mariés, avec un enfant pour chaque couple.

Le motif de consultation le plus fréquent a été une douleur et tuméfaction du flanc, souvent associé à des signes d'appel digestifs.

L'examen clinique a objectivé dans tous les cas l'absence de testicule dans une bourse et dans un cas, une vacuité des deux bourses.

Au plan biologique, 3 patients ont effectués le dosage des marqueurs biologiques des tumeurs testiculaires. La fraction β de l'Hormone Gonado- Chorionique était élevée dans les trois cas.

L'échographie abdomino pelvienne a été demandée chez 4 patients et n'a jamais permis d'aboutir à un diagnostic précis.

La tomodensitométrie abdominale a été demandée chez tous les patients et a conclu dans tous les cas à une masse développée aux dépend d'un testicule non descendu.

Au plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'une orchidectomie par voie transpéritonéale.

L'examen anatomo-pathologique a permis de mettre en évidence :

3 cas de carcinomes embryonnaires aux stades T4NxM0 (un cas) et T4N+M0 (deux cas).

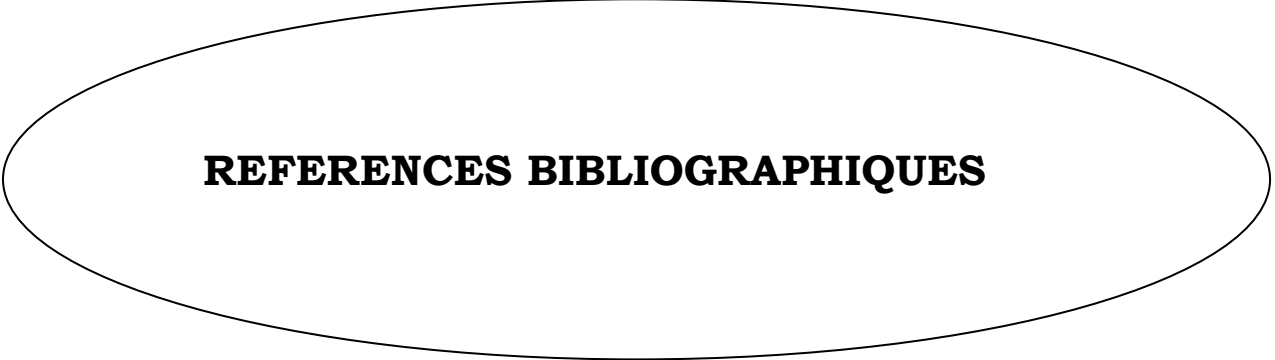
2 cas de séminomes aux stades T4N+M0 et T2N-MO

Aucun patient n'a pu bénéficier d'un traitement adjuvant complémentaire.

L'un des patients est décédé un mois après son opération dans un tableau d'occlusion intestinale. Un autre a été revu au 10^{ème} mois post-opératoire dans un tableau de carcinose péritonéale. Les autres patients ont été perdus de vue.

Ces tumeurs sont rares, il est vrai, mais cette rareté ne doit pas faire méconnaître leur gravité car dans nos pays, elles sont diagnostiquées à des stades très évolués, ce qui rend la plupart d'entre elles inaccessibles à toute thérapie curative.

Pour améliorer la prise en charge de cette pathologie, il serait souhaitable de constituer des équipes multidisciplinaires regroupant des chirurgiens urologues, anatomopathologistes, radiothérapeutes, chimiothérapeutes, mais aussi de sensibiliser les personnes en contact avec les jeunes garçons (gynécologues, pédiatres, médecins scolaires, parents).



REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 Aasn N., Kaasa S., et coll.

Long-term somatic side-effects and morbidity in testicular cancer patients.

Br. J. Cancer, 1990, 61, 151-155.

2 Abratt R. P., Reddi V.B., Sarembock L.A.,-

Testicular cancer and cryptorchidism.

Br.j.Urol 1992, 70 (6) : 656-659.

3 Akre O., Lipworth L., et al.-

Risk factors patterns for cryptorchidism and hypospadias.

Epidemiology, 1999, 10 : 364-369.

4 Alhoof E.P., Liedke S. ; De Riese W., Stief C., Schneider B.

Stage 1 seminoma of the testis adjuvant radiotherapy or surveillance ?

Br. J. Urol., 1991, 68, 190-194.

5 Asif S., Uehling D.T.

Microscopic tumor foci in testis

J Urol. 1968, 99,776-779.

6 Auger J., Kuntsmann J.M., et coll.

Prévention des risques d'infertilité liée aux traitements antitumoraux dans le cancer du testicule.

Andrologie 2000, 10, 2, 194-202.

7 Averous M., Beurton D., et coll.

Urologie pédiatrique.

Synthélabo France, Division Médecine Interne, 102-120.

8 Batata M.A., Whitemore W.F.Jr., Chu F.C., et al.

Cryptorchidism and testicular cancer.

J. Urol. 1980 ; 124 :382-387.

9 Bettocchi C., Coker C. B. Deacon J. Parkinson C., Pryor J.

A review of testicular intratubular germ cell neoplasia in infertile men.

J. Androl., 1994, 15 ,14-16.

10 Bisset D., Kunkeler L., et al.

Long-term sequelae of treatment for testicular germ cells tumors.

Br.J. Cancer, 1990, 62, 655-659.

11 Cain M.P., Kramer S.A., Tindall D.J., Husmann D.A.

Epidermal growth factor reverses antiandrogen induced cryptorchidism and epididymal development.

J. Urol. 1994; 152 : 770-773.

12 Campbell H.E.

The incidence of malignant growth of the undescended testicle. A reply and reevaluation.

J. Urol. 1959 ; 81 : 663.

13 Carmona Campos E., Regueiro Lopez J.C., et al.

Cryptorchidism and testicular cancer

Actas Urol Esp 2000 2451, 49-51.

14 Carte M.

Fertility in the testicular cancer patient.

World J. Urol., 1993, 11, 70-75.

15 Chartier Eric.

Urologie

Collection Med-Line 2000; 185-198.

16 Auvert J et coll.

Cancers urologiques de l'adulte : manuel à l'usage des praticiens.

Expansion scientifique française, 351-392.

17 Clatworthy H.W., Hollabaugh R.S. Grosfeld J.L.

The "long loop vas" orchidopexie for the high undescended testis.

Am. Surg. 1972; 38:69-73.

18 Cortes D, Thorup J.

Histology of testicular biopsies taken at operation for bilateral maldescended testes in relation to fertility in adulthood.

Br. J. Urol. 1991; 68 : 285-291.

19 Coupland C.A., Chilvers C.E., Davey G., et al.

Risk factors for testicular germ cell tumours by histological tumour type.

United Kingdom Testicular Cancer Study group.- Br. J. Cancer 1999, 80: 1859-1863.

20 Czeizel A.E. Hegedus S., et al.

Congenital abnormalities and indicators of germinal mutations in the vicinity of an acrylonitrile producing factor.

Mut. Res., 1999, 427 : 105-123.

21 Debré B. et Tessier.

Urologie

Collection Abrégés Masson, 1992.119-131.

22 Debré B., Gauthier F., Steg A.

Tumors of the cryptorchid or previously cryptorchid testis.

Pediat. Adolesc.Endocr., 6, 24, 1.

23 Debré B.

Les tumeurs sur testicule cryptorchide

Ann. Urol, 1984, 18, 253-255.

24 Delataille A, Houlgatte A, Houdette P, Berlizot P, Lanfrey P, Atger M., Fournier R, Arborio M.

Place de la biopsie testiculaire dans la recherche d'un carcinome in situ.

Progrès en Urologie.1997; 7: 209-214.

25 Desgranchamps F.

Testicules non descendus. Etat des connaissances actuelles

J. Urol. 1990, 96, 8, 407-414.

26 Diekmann K. P., Loy V.

Prevalence of bilateral testicular germ cell tumors and early detection by testicular intraepithelial neoplasia.

Eur. Urol.,1996, 23, 22-23.

27 Farrer J.H., Walter A.H., Rafjer J.

Management of the post-pubertal cryptorchid testis : a statistical review.

J. Urol. 1985 ; 134 : 1071-1076.

28 Flam T., Amsallem D., Husson E.,

Memento Urologie

Maloine Editions 1998, 253-263.

29 Fung C.Y., Kalish L.A. ; Brodsky G.L., Richie J.P.

Stage 1 non seminomatous germ cell testicular tumor :
prediction of metastatic potential by primary
histopathology

J. Clin. Oncol., 1988, 6, 1467-1473.

30 Garcia-Rodriguez J., Garcia-Martin M.

Exposure to pesticides and cryptorchidism :
geographical evidence of a possible association.

Env. Health Persp., 1996, 104 : 1090-1095.

31 Gautier R. F.

Tumeurs testiculaires et para testiculaires chez le
garçon jusqu'à 16 ans.

Thèse Médecine, Paris, 1977.

32 Gilbert J. B., Hamilton J. B.

Exposure studies in malignant tumours of testis III.

Incidence and nature of tumours in ectopic testis.

Surg. Gynécol. Obstet., 1940, 71, 731.

33 Hadziselimovic F.

Pathogenesis of cryptorchidism in pediatric andrology.

Martinius Nijhoff Publishers, ed. La Hague. 1981: 58-75.

34 Hocht B.

LH-RH treatment for cryptorchidism. Randomized study and 10 years follow-up results.

Eur. J. Ped., 1987, 146 ,44-46.

35 Houlgatte A., Houdelette P., Berlizot P., Fournier R., Bernard O., Schill H.

Les tumeurs bilatérales du testicule : place du diagnostic de carcinome in situ dans le dépistage précoce.

Prog. Urol., 1995, 5, 540-543.

36 Job JC., Joab N., Safar A., Canlorbe P.

Effets de la gonadolibériline (LHRH) par voie nasale chez des enfants cryptorchides de 1 à 6 ans.

Arch F. pédiatr. 1987 ; 44 : 91-95.

37 Johansen T.E.B., Klein H.

Evidence of androgen receptivity in the pathway of testicular descent in humans.

Eur. Urol., 1993, 23 : 466-468.

38 Johnson D.E., Woodhead D.M., Pohl D.R.

Cryptorchism and testicular tumorigenesis.

Surgery 1968, 63, 919-922.

39 Kuber W.

Testicular tumor and cryptorchidism

Eur. Urol. 1982 ; 8 : 280-283.

40 Lockwood C.G.

Devellopment and transition of the testis, normal and abnormal

J. Anat. Physiol.,1888, 22, 505.

**41 London N.J., Smart J.G., Kinder R., Watkin E.M.,
Rees Y., Haley P.,**

Prospective study of routine scrotal ultra sonography in urological practice.

Br. J. Urol., 1989,63, 416-419.

42 Martin D.C., Menck H.R.,

The undescended testis : management after puberty

J. Urol. 1975 ; 114 : 77-79.

43 Meyer J. M., Goldschmidt P. A. et al-

Etude histologique et histochimique du testicule ectopique en fonction de l'age. Incidences thérapeutiques.

Chir. Infant. 1977 ; 18 : 371-378.

44 Mieusset R.,

Testicule non descendu : le point sur les causes et les traitements.

Andrologie (2000), 10, 432-442.

45 Moller H. Prener A. Skakkebaek N.E. et al

Testicular cancer, cryptorchidism, inguinal hernia, testicular atrophy, and genital malformations : case-control studies in denmark.

Cancer Causes Control 1996 ; 7 : 264-274.

46 Montie J.E.

Carcinoma in situ of the testis and bilateral carcinoma
Urol. Clin. North Am., 1993, 20, 127-132.

47 Mostofi FK

Testicular tumors: epidemiologic, etiologic and pathologic features.

Cancer 1973; 32:1186.

48 Mostofi F.K., Sobi L.H.,

Histological typing of testis tumors n°16.

World Health Organisation, Geneva, 1977

49 Muffly K.E., Mc Whorter C.A., et al.-

The absence of premalignant changes in the cryptorchid testis before adulthood.

J. Urol. 1984 ; 131 : 523-525.

50 Mutoh A. Sasagawa I., et al ;

Long arm deletion of chromosome 10 in a boy with monorchidism

Scand. J. Urol. Nephrol., 1999, 33 : 77-78.

51 Nef S., Parada L.F.,

Cryptorchidism in mice mutant for Insl3

Nat. Genet., 1999, 22 : 295-299.

52 Nikzas D., Champion A.E., Fox M,

Germ cell tumors of testis : prognostic factor and results

Eur. Urol., 1990,18 ; 242-247.

53 Oliver R. T.

Factors contributing to delay in diagnosis of testicular tumors

Br. Med. J., 1985, 290, 356-359.

54 Parkinson MC, Swerdlow A.J. Pike M.C.

Carcinoma in situ in boys with cryptorchidism: when can it be detected?

B.J.U. 1994; 73, 431-435.

55 Perrin P. et berger N.

Tumeurs germinales du testicule de l'homme adulte
Editions Techniques. Encycl. Med. Chir. (Paris –France),
Néphrologie-Urologie, 18650 A¹⁰, 1992, 11 p.

56 Perrin P., Monsallier M.

Méthodes de traitement du cancer du testicule
Rev. Prat., 1987, 37, 1121-1126.

57 Pugh R.C.B.

Pathology of the testis
Oxford : Backwell Scientific Publications, 1976.

58 Richie J.P., Socinski M.A.,

Management of patients with clinical stages I and II
non seminomatous germ cell tumor of the testis :
evolving therapeutic options. 1987 joint annual
meeting of the Association of Head and Neck
Oncologists of Great Britain.

British Association of surgical Oncology, Society of
Head and Neck Surgeons, and Society of Surgical
Oncology, London, 1987, p.85.

59 Sanderman T.F., Yang C.

Results of adjuvant chemotherapy for low stage non
seminomatous germ cell tumors of the testis with
vascular invasion
Cancer, 1988, 62, 1471-1475.

60 See W.A., Mack L. A., Krieger J.N.

Scrotal ultrasonography : a predictor of complicated epididymitis requiring orchiectomy

J. Urol., 1988, 139, 55-56.

61 Stang A., Ahrens W., Broman K., et al.

Undescended testis and the risk of testicular Cancer : importance of source and classification of exposure information.

Int. J. Epidemiol. 2001, 30, 1050-1056.

62 Swerdlow A.J., Higgins C.D., Pike M.C.,

Risk of testicular cancer in cohort of boys with cryptorchidism.

B.M.J. 1997, 314 :1507.

63 Swerdlow A.J., Huttly S.R., Smith P.G.

Is the incidence of testis cancer related to trauma or temperature ?

Br. J. Urol., 1988, 61, 518-521.

64 Tanagho Emil A., Mc. Aninch Jack W

Smith's General Urology.

Hamilton Printing Company, 1999 :422-428.

65 Toledano M.B., Jarup L., Best N.,

Spatial variation and temporal trends of testicular cancer in Great Britain.

Br. J. Cancer 2001, 84 (11) : 1482- 1487.

66 Toublanc J.E.

Le traitement médical de la cryptorchidie.

Chir pédiatr. 1989 ; 30 : 152-157

67 Vugrin D., Chen A., Feil P.

Long term survival rates in stages II germ cell tumors of the testis.(GCTT).

Fifth International Conference on the adjuvant therapy of Cancer, march 11-14,1987, Tucson, Arizona, 1987, p.42.

68 Walsh, Retik, Vaughan, Wein

Campbell's Urology. (electronic version).

Eighth Edition, 2003.

69 Weidner I.S., MollerH., jensen K.T., Skakkebaek N.E.

Risk factor for crytorchidism and hypospadias.

Br. J. Urol. 1990, 65, 629-633.

70 Wishnow K.I. ; Johnson D.E., Preston W.L., Tinney D.M., Brown. B.W

Prompt orchiectomy reduces morbidity and mortality from testicular carcinoma.-

J. Urol. 1999, 161 : 1606-1609.

71 Zimmerman S., Steding G., Emmen J.M.A. et al.

Targeted disruption of the *Insl3* gene causes bilateral cryptorchism.

Mol. Endocrinol., 1999, 13 : 681-691.

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des Maîtres de cette Ecole et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

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

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

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque »

Vu le Président du Jury

Vu le Doyen

Vu et permis d'imprimer le Recteur de l'Université Cheikh Anta DIOP de Dakar