

République Algérienne Démocratique et populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Faculté des Sciences Biologiques et Sciences Agronomiques

Département de biologie



Mémoire de Fin d'Etudes

En vue de l'obtention du Diplôme de Master en sciences Biologiques

Spécialité : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

**Etude rétrospective, prospective et histopathologique
du cancer des testicules et de la prostate.**

Réalisé par :

Mlle AIT MECHEDAL Liza

Mlle HADDAR Cilina

Mr OUMMAD Youcef

Devant le jury composé de :

Présidente : Mme Medjdoub-Bensaad Ferroudja	Professeur	UMMTO
Promotrice : Mme Lakabi Lynda	MCA	UMMTO
Co-Promoteur : Mr Ait Mouloud Makhoulf	MA	CHU TO
Examinatrice : Mme Akdader Samira	MCB	UMMTO

Remerciement

Au terme de ce travail, Nous tenons d'abord à exprimer notre gratitude et notre profond respect à **Mme Lakabi Lynda** Maitre de conférences classe A à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou qui nous a fait l'honneur d'accepter d'être notre promotrice et de nous diriger tout au long de ce mémoire. Merci pour votre soutien constant, patience et votre dévouement qui nous ont été une source de motivation.

A **Mme Medjdoub-Bensaad Ferroudja** professeur à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou, vous nous faites l'honneur de présider le jury de ce mémoire, veuillez trouver ici l'expression de notre estime.

A **Mme Akdader Samira** Maitre de conférences classe B à l'université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou merci de nous avoir accordé de votre précieux temps pour examiner ce travail et de l'enrichir par vos propositions.

Nos profonds respects et remerciements à tout le personnel du service d'Urologie ainsi que du laboratoire d'Anatomopathologie du CHU T.O pour l'accueil que vous nous avez réservés, le temps et l'aide précieuse que vous nous avez accordé en particulier Pr Yahiaoui, Pr Benserai, Dr Ait Mouloud et Dr Maacha.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail...

À la lumière de ma vie, ma mère. A mon cher père...sans vos sacrifices et efforts, je ne serai guère là, à écrire ces mots qui décrivent et témoignent peu mes vrais sentiments pour vous, J'espère que je serai à la hauteur des valeurs que vous avez semées en moi...que vous serez fière de moi comme moi je le suis.

À mon frère Mohamed qui m'en encourage chaque jour pour prendre de l'avance.

A mes deux amies Asma et Melissa qui m'ont toujours soutenue et encouragée.

À tous mes chères cousins et cousines de la famille Ait Taleb et

Ceux et celles de la famille Amara.

A mon binôme Youcef.

A mon binôme Cilina avec qui j'ai l'honneur de partager ce travail et cette merveilleuse expérience.

À mes amies Nadia, Nesrine et Lamia, votre soutien indéfectible, votre influence positive et votre présence réconfortante ont été essentiels pour moi.

Liza

Dédicace

Je dédie ce travail :

À mes chers parents, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération vous avez été mes premiers enseignants, m'inculquant les valeurs fondamentales de l'éducation. Votre soutien inconditionnel, vos encouragements constants et votre croyance en mes capacités m'ont toujours été une source de force et de motivation. Trouvez ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

À mes chers grands-parents, vos encouragements chaleureux et vos sourires bienveillants ont toujours été une source de réconfort pour moi. Je suis reconnaissante d'avoir eu la chance de grandir à vos côtés.

À Liza, je suis infiniment reconnaissante de t'avoir à mes côtés, les moments que nous avons partagés, nos fous rires et les défis que nous avons surmontés ensemble resteront gravés dans ma mémoire. Tu es une amie sincère, fidèle et généreuse, je suis honoré de pouvoir te compter parmi les personnes les plus importantes de ma vie.

À mes amies Nadia, Nesrine et Lamia, votre soutien indéfectible, votre influence positive et votre présence réconfortante ont été essentiels pour moi.

À Youcef, merci pour tout.

Cilina

Dédicace

Je dédie ce travail et cet effort qui s'inscrit dans le cadre de la recherche scientifique à la mémoire de mes défunts parents, ma famille et mes amis et à tous ce que je respecte et me respectent.

Youcef

Liste des figures

Figure 1: Enveloppes testiculaires (Barone, 2001).....	3
Figure 2: Structure du testicule (Larsen, 2017).....	4
Figure 3: Coupe transversale d'une partie d'un tubule séminifère et étapes de spermatogenèse (Ader et al., 2003).....	6
Figure 4: Schéma de l'ultrastructure de la cellule de Sertoli et des compartiments tubulaires (Dadoune et al., 1990).....	7
Figure 5: Étapes de la spermiogénèse (Marieb, 1999).....	9
Figure 6: Stéroïdogenèse au niveau de la cellule de Leydig (Tostain et al., 2004).....	10
Figure 7: Régulation hypothalamo-hypophysio-testiculaire (Dupont et Lévy, 2019).....	11
Figure 8: Testicule non descendu (Dobremez et Harper, 2010).....	12
Figure 9: Varicocèle (Ait Aabid, 2019).....	12
Figure 10: Hydrocèle (Sewa et al., 2016).....	13
Figure 11: Anatomie de la prostate (Terriou et Caparos-Langlois, 2000).....	14
Figure 12: Anatomie zonale de la prostate (Mc Neal, 1981).....	15
Figure 13: Structure histo-fonctionnelle de la glande prostatique (Zerbib et Beuzeboc, 2011).....	16
Figure 14: Métabolisme de la testostérone dans les cellules prostatiques (Tostain et al., 2004).....	18
Figure 15: Hypertrophie de la prostate (Haillot, 1991).....	19
Figure 16: Aspect macroscopique du séminome (Jones et al., 2008).....	21
Figure 17: Aspect histologique du Séminome (Comparo, 2011).....	22
Figure 18: Aspect histologique d'une néoplasie germinale intratubulaire (Comparo, 2011).....	23
Figure 19: Coupe histologique d'un séminome spermatocytaire (Raïs et al., 2011).....	24
Figure 20: Aspect microscopique d'un choriocarcinome (Comparo et al. 2009).....	25
Figure 21: Forme histologique d'un carcinome embryonnaire (Comparo, 2011).....	26
Figure 22: coupe histologique d'une tumeur du sac vitellin (Stevens et al., 2004).....	27
Figure 23: Aspect histologique d'une tumeur à cellule de Leydig (a) : coloration Hématoxyline éosine G100, (b) : coloration Hématoxyline éosine G400 (Ben Kridis et al, 2020).....	28
Figure 24: cytologie d'une tumeur à cellule de Sertoli à coloration Hémalum-Eosin- Safran (HES) G400 (Xavier et al., 1999).....	29
Figure 25: Lymphome testiculaire (Comparo, 2014).....	30
Figure 26: Adénocarcinome à cellule en bague à chaton (Haddad et al., 2013).....	34
Figure 27: Néoplasie intra-épithéliale (Boyom, 2005).....	35
Figure 28: Aspect histologique d'un léiomyosarcome (Basraoui et al., 2012).....	36
Figure 29: Touché rectal combiné au palper hypogastrique (Maiga, 2013).....	37
Figure 30: (a) Pièce d'orchidectomie (b) Pièce de prostatectomie (c) Matériel de biopsie (d) : Pièce immergée dans le Formol (originale, 2023).....	41
Figure 31: Etude macroscopique : (a) Pièce prostatectomie encre par l'encre de chine (b) Sections prostatique (c) Cassettes étiquetées (originale, 2023).....	42
Figure 32: Appareil de circulation (Originale, 2023).....	43
Figure 33: (a) Appareil d'inclusion (b) Plaque refroidissante (Originale, 2023).....	44
Figure 34: (a) Bloc histologique (b) Microtome (c) Confection des coupes (d) Bain marie (Originale, 2023).....	45
Figure 35: Etuve de séchage (Originale, 2023).....	45
Figure 36: Appareil de coloration hématoxyline éosine (HE) (Originale, 2023).....	46
Figure 37: Etapes de montage : (a) Flacon d'Eukitt (b) Séchage des lames (Originale, 2023).....	47
Figure 38 : Microscope (Originale, 2023).....	48
Figure 39: Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	49
Figure 40: Répartition des patients selon le sous type histologique.....	50
Figure 41: Répartition des patients selon les marqueurs tumoraux.....	50
Figure 42: Répartition des patients selon la classification pTNM.....	51
Figure 43: Répartition des patients selon les tranches d'âges.....	52
Figure 44: Répartition des patients selon l'absence et la présence des antécédents personnels.....	52
Figure 45: Répartition des patients selon les pathologies associées.....	53
Figure 46: Répartition des patients selon l'aspect du toucher rectal.....	54

Figure 47: Répartition des patients selon le taux de PSA.....	54
Figure 48: Répartition des patients selon la zone prostatique atteinte.....	55
Figure 49: Répartition des patients selon PI-RADS.....	56
Figure 50: Répartition des patients selon le lobe atteint.....	57
Figure 51: Répartition des patients selon le type histologique.....	57
Figure 52: Répartition des patients selon le score de Gleason.....	58
Figure 53: Répartition des patients selon le grade ISUP.....	59
Figure 54: Répartition des patients selon l'Engainement péri-nerveux.....	59
Figure 55: Répartition des patients selon l'infiltration du tissu adipeux péri-prostatique.....	60
Figure 56: Répartition des patients selon la classification pTNM.....	61
Figure 57: Répartition des patients selon le risque de D'Amico.....	62
Figure 58: Tumeur germinale non séminomateuse de type choriocarcinome, hématoxyline éosine à G40.....	63
Figure 59: Tératome a coloration hématoxyline éosine à G10.....	64
Figure 60: Tumeur du sac vitellin a coloration hématoxyline éosine (a) G10, (b) G40.....	65
Figure 61: Tumeur germinale de type Séminome a coloration hématoxyline éosine à G40.....	66
Figure 62: Adénocarcinome acinaire a coloration hématoxyline éosine à G40, (a) : score de Gleason 8 (3+5), (b) : score de Gleason 8 (4+4), (c) : 10 (5+5).....	67
Figure 63: Adénocarcinome acinaire à cellules bague à chaton de score de Gleason 8 (4+4) à coloration hématoxyline éosine à G40.....	68
Figure 64: (a) Adénocarcinome acinaire à cellules spumeuse spumeuses à coloration hématoxyline éosine à G40, (a) : score de Gleason 6 (3+3), (b) : score de Gleason 7 (3+4).....	69

Liste des abréviations

- ABP** : Androgen-binding protein.
- ADN** : Acide désoxyribonucléique.
- AFP** : Alpha-féto-protéine.
- AMPc** : Adénosine monophosphate cyclique
- β -HCG** : Hormone Chorionique Gonadotrope.
- 3 β -HSD** : 3 β - Hydroxystéroïde déshydrogénase
- 17 β -HSD** : 17 β - Hydroxystéroïde déshydrogénase
- BRCA1** : Abréviation de breast cancer 1.
- BRCA2** : Abréviation de breast cancer 2.
- CAM** : Calmoduline.
- CaP** : Cancer de la prostate.
- DHT** : Dihydrotestostérone.
- FSH** : Hormone folliculo-stimulante.
- GNRH** : Gonadotropin Releasing Hormone.
- HBP** : Hypertrophie bénigne de la prostate
- HIFU** : Ultrason focalisé de haute intensité.
- HE**: Hématoxyline éosine.
- HK2**: Human kalli krein 2.
- HOXB13** : Homeobox B13.
- HTA** : Hypertension artérielle.
- IRM** : Imagerie par résonance magnétique.
- ISUP**: International Society Urological Pathology.
- KIT**: Tyrosine-kinase.
- KITLG**: Ligand du récepteur tyrosine-kinase.
- LDH**: Lactate déshydrogénase.
- LH**: Luteinizing hormone.
- LMNH**: Lymphome non hodgkinien.
- NSE** : Neuro-Spécific Enolase.

PAP : Phosphatase acide prostatique.

PIN: Néoplasie intra-épithéliale

PI-RADS: Prostate Imaging Reporting and Data System.

PSA : **Prostate** Specific Antigen.

pTNM : Pathologie, Tumeur, Nodule et Métastase.

P450: Cytochrome 450

P450scc: Cytochrome 450 Side-Chaine Cleavage.

StAR : Stéroïdogenic Acute Regulatory Protein.

TGNS : Tumeurs germinales non séminomateuses.

TGS : Tumeurs germinales séminomateuses.

TR : Toucher rectal.

Sommaire

Liste des figures
Abréviations

Introduction	1
Chapitre I: Rappel anatomo-histo-fonctionnelle des testicules et de la prostate	
1. Testicule.....	3
1.1. Anatomie de testicule.....	3
1.2. Vascularisation et innervation.....	4
1.3. Histologie du testicule.....	5
1.3.1 Tubes séminifères.....	5
1.3.1.1 Lignée germinale.....	5
1.3.1.2. Cellule de Sertoli.....	7
1.3.2. Tissu interstitielle et cellule de Leydig.....	7
1.4. Physiologie des testicules.....	8
I.4.1.Spermatogenèse.....	8
1.4.2. Fonction endocrine.....	9
I.5.Régulation hormonale des fonctions testiculaire.....	10
1.6. Physiopathologie du testicule.....	11
I.6.1. Cryptorchidie.....	11
1.6.2. Varicocèle.....	12
1.6.3. Hydrocèle.....	13
1.6.4. Anorchidie.....	13
2. Prostate.....	13
2.1. Anatomie descriptive.....	13
2.2. Anatomie zonale.....	14
2.3. Vascularisation et innervation.....	15
2.4. Histologie de la prostate.....	15
2.4.1. Epithélium prostatique (glandulaire).....	15
2.4.2. Stroma prostatique (non glandulaire).....	16
2.5. Physiologie de la prostate.....	16
2.5.1. Sécrétions protéiques.....	17
2.5.2. Sécrétions non protéiques.....	17
2.6. Régulation hormonale.....	18
2.7. Physiopathologie de la prostate.....	18

2.7.1. Hypertrophie bénigne de la prostate.....	18
2.7.2. Prostatites.....	19

Chapitre II: Cancer des testicules et de la prostate

1. Généralité sur le cancer.....	20
2. Cancer du testicule.....	20
2.1. Tumeurs germinales.....	21
2.1.1. Tumeurs séminomateuses.....	21
2.1.1.1. Séminome classique.....	21
2.1.1.2. Néoplasie germinale intratubulaire (séminome in situ).....	22
2.1.1.3. Séminome spermatocytaire.....	23
2.1.2. Tumeurs non séminomateuses.....	24
2.1.2.1. Choriocarcinome :.....	24
2.1.2.2. Carcinome embryonnaire.....	25
2.1.2.3. Tumeurs du sac vitellin :.....	26
2.1.2.4. Tératome :.....	27
2.2. Tumeurs non germinales.....	27
2.2.1. Tumeurs à cellules de Leydig.....	28
2.2.2. Tumeurs à cellules de Sertoli.....	28
2.3. Tumeurs secondaires.....	29
2.4. Facteurs de risques.....	30
2.5. Symptômes.....	31
2.6. Diagnostic.....	31
2.6.1. Examens cliniques.....	31
2.6.2. Examens paracliniques.....	31
2.7. Traitement.....	32
3. Cancer de la prostate (CaP).....	32
3.1. Facteurs de risques.....	32
3.2. Aspects anatomo-histopathologiques des cancers prostatiques.....	33
3.2.1. Macroscopie des cancers prostatique.....	33
3.2.2. Microscopie des cancers prostatique.....	33
3.2.2.1. Tumeurs épithéliales.....	33
3.2.2.1.1. Adénocarcinome acineux.....	33
3.2.2.1.2. Néoplasie intra-épithéliale (PIN).....	34
3.2.2.1.3. Adénocarcinome ductal.....	35
3.2.2.1.4. Tumeurs urothéliales.....	35

3.2.2.1.5. Tumeurs neuroendocrines.....	35
3.2.2.2. Tumeurs non épithéliales (sarcomes).....	36
3.3. Symptômes.....	36
3.4. Diagnostic.....	37
3.4.1. Toucher rectal (TR).....	37
3.4.2. Dosage du Prostate Specific Antigen (PSA).....	37
3.4.3. Imagerie.....	38
3.4.4. Biopsie et examen anatomopathologique.....	38
3.5. Traitement.....	38

Chapitre III: Matériel et méthodes

1. Description de l'étude.....	40
2. Matériel et méthodes.....	40
2.1. Prélèvements tissulaires.....	40
2.2. Etude anatomopathologique.....	41
2.2.1. Etude macroscopique.....	41
2.2.2. Techniques histologiques.....	42
2.2.2.1. Post-Fixation.....	42
2.2.2.2. Lavage	43
2.2.2.3. Déshydratation, éclaircissement et imprégnation.....	43
2.2.2.4. Inclusion et enrobage.....	44
2.2.2.5. Réalisation des coupes.....	44
2.2.2.6. Déparaffinage.....	45
2.2.2.7. Réhydratation et coloration.....	46
2.2.2.8. Montage.....	47
2.2.2.9. Observation des lames.....	47

Chapitre IV: Résultats et discussion

1. Étude épidémiologique.....	49
1.1. Répartition des patients atteints du cancer des testicules.....	49
1.1.1. En fonction de l'âge.....	49
1.1.2. En fonction de sous type histologique.....	49
1.1.3. En fonction des marqueurs tumoraux.....	50
1.1.4. En fonction de pTNM.....	51
1.2. Répartition des patients atteints du cancer de la prostate.....	51
1.2.1. En fonction de l'âge.....	51
1.2.2. En fonction de la présence ou l'absence des antécédents personnels.....	52

1.2.3. En fonction des pathologies associées.....	53
1.2.4. En fonction du toucher rectal.....	53
1.2.5. En fonction du taux de PSA.....	54
1.2.6. En fonction de la zone prostatique atteinte.....	55
1.2.7. En fonction de PI-RADS.....	55
1.2.8. En fonction du lobe atteint.....	56
1.2.9. En fonction du type histologique.....	57
1.2.10. En fonction du score de Gleason.....	58
1.2.11. En fonction du grade ISUP.....	58
1.2.12. En fonction de l'engainement péri-nerveux.....	59
1.2.13. En fonction de l'infiltration péri-prostatique.....	60
1.2.14. En fonction de la classification pTNM.....	60
1.2.15. En fonction du risque de D'Amico.....	61
2. Étude histopathologique.....	62
2.1. Description histopathologique de cancer des testicules.....	62
2.1.1. Choriocarcinome.....	62
2.1.2. Tératome.....	63
2.1.3. Tumeur de sac vitellin.....	65
2.1.4. Séminome.....	65
2.2. Description des caractéristiques histopathologique de cancer de la prostate.....	66
2.2.1. Adénocarcinome acinaire.....	66
2.2.2. Adénocarcinome acinaire à cellules en bague à chaton.....	68
2.2.3. Adénocarcinome acinaire à cellules spumeuses.....	69
3. Discussion des résultats des différents paramètres étudiés pour les patients atteints du cancer des testicules.....	70
3.1. Age.....	70
3.2. Type histologique.....	70
3.3. Marqueurs.....	70
3.4. Pathologie, Tumeur, nodule et métastase (pTNM).....	71
4. Discussion des résultats des différents paramètres étudiés pour les patients atteints du cancer de la prostate.....	71
4.1. Age de la population.....	71
4.2. Absence et présence des antécédents personnels.....	71
4.3. Pathologies associées.....	71
4.4. Toucher rectal (TR).....	72

4.5. Prostate Specific Antigen (PSA).....	72
4.6. Zone prostatique atteinte.....	72
4.7. Score de PI-RADS.....	73
4.8. Atteinte zonale.....	73
4.9. Lobe atteint.....	73
4.10. Type histologique.....	73
4.11. Score de Gleason.....	73
4.12. Pathologie, tumeur, nodule et métastase (pTNM).....	74
4.13. Risque de D'Amico.....	74
5. Discussion histopathologie des tumeurs testiculaires.....	74
6. Discussion de l'histopathologie des tumeurs prostatiques.....	75
Conclusion	76
Références bibliographiques.....	77
Annexe	

Introduction

Introduction

Le cancer est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité à l'échelle mondiale, et considéré comme un défi majeur pour la santé publique. Parmi les types du cancer qui touche le système reproducteur masculin, le cancer des testicules et le cancer de la prostate qui présentent des caractéristiques épidémiologiques et histopathologiques uniques

Les cancers testiculaires représentent environ 1 à 1.5 % des cancers masculins et 5% des cancer urologiques qui sont responsables de 12% des décès dans la tranche d'âge de 15 à 35 ans (Allameh *et al.*, 2022). L'incidence du cancer du testicule est en forte croissance ces 25 dernière année et elle varie d'un pays à un autre avec 0,2 et 9,2 cas /100000 par an (Durand *et al.*, 2010).

Ces cancers se subdivisent en tumeurs germinales qui représentent 95% et se répartissent en séminomateuses et non séminomateuses, mais également en tumeurs non germinales et secondaires qui représentent 5% des tumeurs testiculaire (Konan *et al.*, 2005).

Le cancer de la prostate représente le deuxième cancer de l'homme et le premier à partir de 50 ans, il est considéré comme l'une des premières causes de décès dans le monde (Boyle *et al.*, 2003). En Algérie il représente 10% des cancers masculins en 2014, il est considéré comme le cinquièmes cancer le plus fréquent et la sixième cause de mortalité des hommes (Saleh *et al.*, 2015). L'incidence et la mortalité dû à ces cancers ont connu une augmentation spectaculaire au cours des dernières décennies, mais la découverte d'un marqueurs sanguin appelé antigène spécifique de la prostate (PSA) a permet le dépistage précoce des patients atteints, ce qui a pour conséquence la diminution modérer des taux de mortalité (Terrier *et al.*, 2017).

En terme histologique, la grande majorité des tumeurs prostatiques épithéliales sont des adénocarcinomes acinaires (95%). Les 5 % restante comprennent d'autres types de tumeurs épithéliales, telles que les néoplasies intra-épithéliaux, les adénocarcinomes ductal et les tumeurs neuroendocrines, en outre on observe également la présence de tumeurs prostatiques non épithéliales (Vandenbos *et al.*, 2004).

Bien que le cancer des testicules et de la prostate soient des formes distinctes de cancer masculin, mais le dépistage régulier et la prise de conscience de ces cancers sont essentiel pour permettre une détection précoce et une meilleure prise en charge de la maladie. Cependant, le choix thérapeutique dépend du stade et du degré d'agressivité de la tumeur, ainsi que l'âge des patients afin d'harmoniser une efficacité oncologique, tout en respectant leur état général et leur qualité de vie.

Introduction

L'objectif principal de cette étude rétrospective, prospective et histopathologique approfondie du cancer des testicules et de la prostate qui s'est déroulée au niveau du service d'urologie et de laboratoire d'anatomopathologie est la détermination de leurs caractéristiques histopathologiques et l'analyse de leurs profils épidémiologiques.

Cette étude est devisée en quatre chapitres : le premier comprend une synthèse des données anatomo-histo-physiologique et physiopathologiques testiculaire et prostatique, le deuxième chapitre comprend des notions générales sur le cancer des testicules et de la prostate (anatomo-histo-pathologie, épidémiologie, diagnostic, traitement...), le chapitre trois portera sur les matériel et méthodes, et le chapitre quatre comprend les résultats obtenus, leurs interprétations et leurs discussions. En fin on terminera par une conclusion et des perspectives.

Chapitre I

Rappel anatomo-histo-fonctionelle des testicules et de la prostate

Les testicules et la prostate sont deux organes génitaux masculins qui jouent un rôle complémentaire dans la fonction de la reproduction en assurant respectivement la production des spermatozoïdes, la sécrétion des stéroïdes et l'élaboration des éléments constitutifs du liquide séminale. Diverses maladies peuvent les altérer notamment les pathologies congénitales (cryptorchidie, anorchidie), infectieuses (prostatite), fonctionnelles (varicocèle) et tumorales bénignes (hypertrophie bénignes de la prostate).

1. Testicule

1.1. Anatomie de testicule

Le testicule humain est un organe pair, de structure ovoïdes, pesant environ 20 grammes (Gam-Odile, 2002 ; EL-Farouki, 2015), et mesurant 4 à 5 cm de longueur et 2.5 à 3.5 cm de diamètre (Dida, 2018).

Chaque testicule possède sept différentes enveloppes de la superficie à la profondeur : le scrotum, le dartos, une couche celluleuse sous-cutanée, une couche fibreuse superficielle ou *fascia* spermatique externe, le crémaster, la fibreuse profonde commune ou *fascia* spermatique interne et la vaginale (figure 01). Ces enveloppes assurent principalement la thermorégulation pour le bon déroulement de la spermatogenèse, le soutien et la protection des testicules, des voies d'excrétions et des vaisseaux sanguins qui les irriguent (Haidara, 2011).

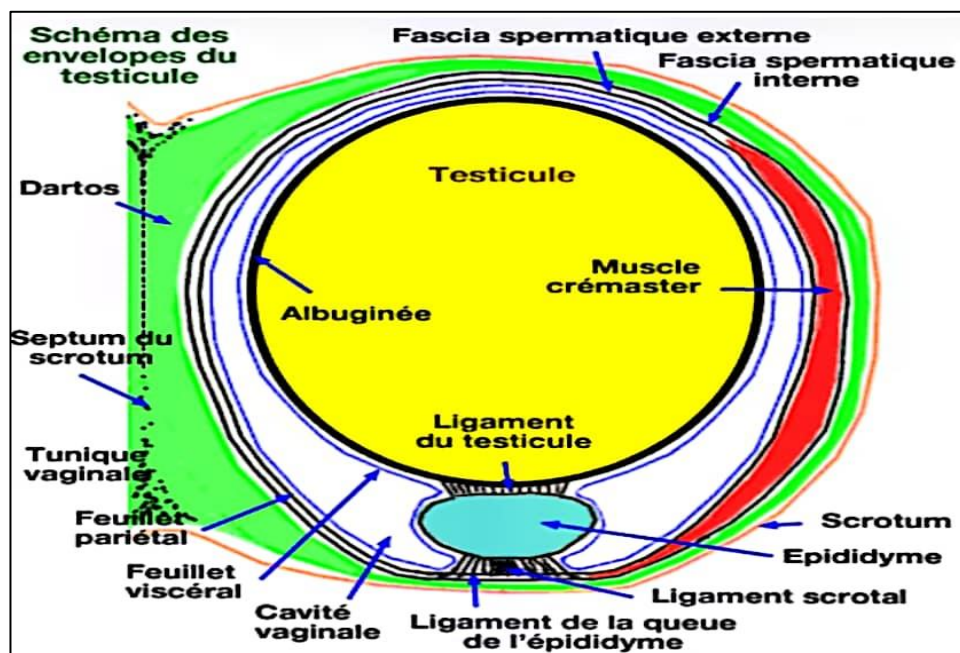


Figure 1: Enveloppes testiculaires (Barone, 2001).

Les testicules sont recouverts par une capsule blanche fibreuse et dense qui est l'albuginée, dont les projections intérieures divisent l'organe en 200 à 300 compartiments interne appelés lobules, chacun de ces lobules renferme un à trois petits conduits enroulés appelé tube séminifère (figure 02) (Tortora et Derrickson, 2009).

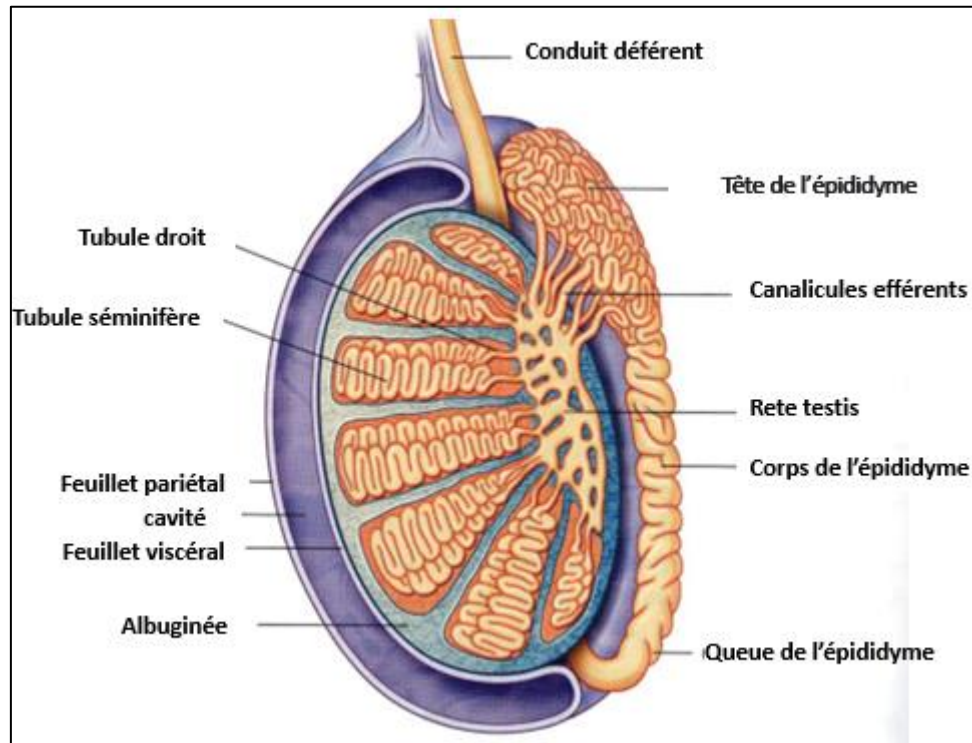


Figure 2: Structure du testicule (Larsen, 2017).

1.2. Vascularisation et innervation

Le système artériel testiculaire est assuré par trois artères : l'artère testiculaire ou spermatique, l'artère déférentiel et l'artère crémasterienne ou funiculaire.

Les anastomoses veineuses sont nombreuses dans le testicule : la veine spermatique ou testiculaire, les veines déférentielles et les veines crémastiques qui se regroupent sous la forme du plexus pampiniforme (Bouchet et Cuilleret, 1991).

L'innervation est assurée par le plexus spermatique et le plexus déférentiel, les nerfs testiculaires entourent l'albuginée, les canaux séminifères et les éléments vasculaires, ils interviennent dans la trophicité et les sécrétions interne et externe du testicule (Blanc et *al.*, 1998).

1.3. Histologie du testicule

Le testicule est revêtu par une capsule blanche, épaisse (1mm) et résistante parcourue par les vaisseaux testiculaires appelée albuginée (Kamina et *al.*, 2005). Cette structure est formée de tissu conjonctif riche en fibre de collagène et en cellules musculaires lisses dans la région postérieure.

A la partie supérieure du testicule, elle s'épaissit et s'enfonce pour former le corps d'Highmor, celui-ci est perforé par des formations canaliculaires qui constituent le *rete testis*. Entre l'albuginé et le corps d'Highmor sont tendues les cloisons inter lobaire (*septa*) qui délimitent 200 à 300 lobules testiculaires, souvent inters communicants qui contiennent 2 à 3 tubes séminifères très flexueux (Dadoune et *al.*, 2000).

1.3.1 Tubes séminifères

Chaque tube séminifère est constitué d'une lumière qui contient les spermatozoïdes immobiles et d'un épithélium séminal qui est formé de deux populations cellulaires différentes, les cellules germinales à divers stades de développement et les cellules de Sertoli. Cet épithélium repose sur une paroi propre appelée la gaine péri tubulaire mesurant 3 à 5 um d'épaisseur qui est formée d'une membrane basale bien définie entourée des cellules myoïdes qui permettent l'évacuation de fluide testiculaire grâce à leurs contractions (Dadoune et *al.*, 2000).

1.3.1.1 Lignée germinale

Les cellules de la lignée germinale s'organisent en plusieurs assises au sein de l'épithélium séminale, de la membrane basale vers la lumière du tube séminifère on distingue successivement : les spermatogonies, les spermatocytes du premier ordre (I), les spermatocytes du deuxième ordre (II), les spermatides et les spermatozoïdes (figure 3) (Tortora et Derrickson., 2007).

- Spermatogonies : ce sont de petites cellules ovalaires de 10 à 15 μm du diamètre, elles sont peu nombreuses, localisées à la périphérie du tube séminifère (Dadoune et *al.*, 2000). Selon les caractéristiques de leurs noyaux trois types ont été décrits, les spermatogonies de types Ad (Dark) ayant un noyau rond et une chromatine granuleuse, les spermatogonies de type Ap (Pale) qui ont un noyau arrondi avec une chromatine fine possédant un ou deux nucléoles et enfin les spermatogonies de type B caractérisées par un noyau rond, une chromatine disposé en masse grossière et un nucléole centrale pâle, qui donne des spermatocytes I (2n) en se multipliant par mitose (Stevens et lowe., 2003).

- Spermatozytes I : ce sont de grandes cellules diploïdes ovalaires à noyau arrondi avec une chromatine fine filamenteuse disposée en fins et grossiers filaments (Baunne, 2009).
- Spermatozytes II : ce sont des cellules rondes, petites, caractérisées par un noyau peu chromophile et un petit nucléole (Siffroi, 2001). Elles ont une vie fugace car elle se divise rapidement pour donner des spermatozytes ronds haploïdes (El-Farrouki, 2015).
- Spermatozytes : ce sont des petites cellules haploïdes avec un noyau rond central possédant une chromatine finement granuleuse (Stevens et Lowe, 1997), situées à proximité de la lumière des tubes séminifères (Junqueira et Carneiro, 2005). Les spermatozytes issues de la division des spermatozytes II se transforment en spermatozoïdes via la spermiogénèse (El-Farrouki, 2015).
- Spermatozoïdes : ce sont des cellules de forme allongée, d'une longueur de 60 μm (Cloutier et *al.*, 2016), se divisent en trois régions, la tête, la pièce intermédiaire et la queue, qui sont respectivement ses régions génétiques, métabolique et locomotrice.

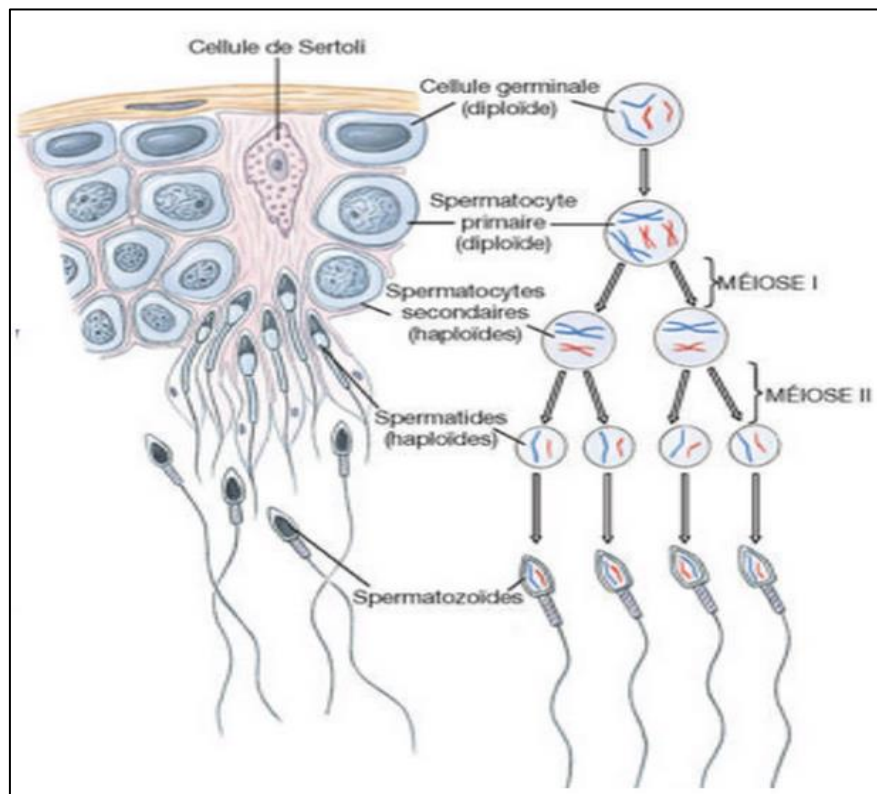


Figure 3: Coupe transversale d'une partie d'un tubule séminifère et étapes de spermatogenèse (Ader et al., 2003).

1.3.1.2. Cellule de Sertoli

Les cellules de Sertoli sont des grandes cellules pyramidales, en contact avec la membrane basale, dont le pôle apical atteint la lumière du tube séminifère. Elles possèdent un noyau ovalaire ou triangulaire avec un nucléole volumineux et allongé perpendiculairement à la membrane basale. Elles sont en contact avec les cellules voisines par des jonctions serrées constituant ainsi la barrière hémato-testiculaire assurant la compartimentation des parois permettant ainsi l'isolement des cellules germinales qui ont un fort potentiel antigénique (figure 4) (Dadoune et *al.*, 1990).

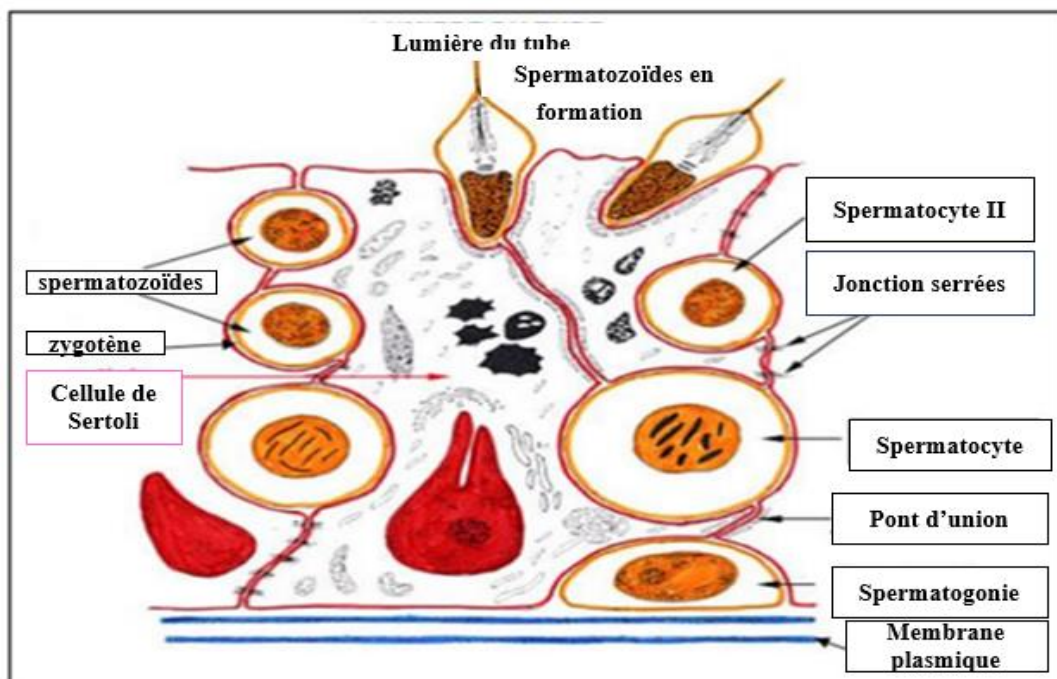


Figure 4: Schéma de l'ultrastructure de la cellule de Sertoli et des compartiments tubulaires (Dadoune et *al.*, 1990).

Les cellules de Sertoli ont de multiples fonctions tels que : le soutien, la phagocytose, la sécrétion et la synthèse de plusieurs substances (substance inhibitrice Müllérienne, Androgène Binding Protein et le liquide tubulaire) ainsi que la spermiation (Larsen, 2003 ; Guichaoua, 2004).

1.3.2. Tissu interstitielle et cellule de Leydig

Les espaces compris entre les tubes séminifères sont occupés par un tissu conjonctif lâche, riche en vaisseaux et en nerfs au sein duquel sont disséminés des cellules endocriniennes isolées ou regroupées en petits îlots situés à la proximité des capillaires appelées cellules de Leydig (Soummani et *al.*, 1991).

Les cellules de Leydig sont des cellules polyédriques de 15 à 20 μm , avec un noyau sphérique et un cytoplasme dense ou spongiocytaire qui contient des enclaves lipidiques, pigmentaires et protidiques contenant les cristoïdes *de Reinke* caractéristiques des cellules Leydig humaines (Dadoune et *al.*, 2000).

Au microscope électronique, les cellules de Leydig possèdent les caractères structuraux des cellules élaborant les hormones sexuelles masculines (stéroïdes) : un abondant réticulum endoplasmique lisse, des mitochondries à crêtes tubulaires et de volumineux liposomes ainsi que des microtubules et des microfilaments (Rouvière, 1974).

Selon Dupont et Lévy (2019), les cellules de Leydig assurent différentes fonctions : la masculinisation du tractus génital, la production de l'Insuline-like-factor qui joue un rôle dans la descente des testicules et la synthèse de 95% de la testostérone sanguine et de la Dihydrostérone à la puberté.

1.4. Physiologie des testicules

Les testicules assurent à la fois une fonction exocrine par la production des spermatozoïdes et une fonction endocrine par la sécrétion des hormones stéroïdiennes (Dadoune et Démolin, 1991).

I.4.1. Spermatogenèse

La spermatogenèse se définit comme une série de division des cellules germinales dans les tubes séminifères aboutissant à la formation des gamètes mâles, elle dure en moyenne 74 jours (Marieb, 1999). Selon Holstein et *al* (2003), elle se déroule en plusieurs phases qui sont :

- Phase de multiplication : c'est la division des spermatogonies en deux cellules diploïdes appelées spermatocyte I.
- Phase d'accroissement : où les spermatocytes I deviennent plus volumineux et subissent des transformations de la chromatine qui est la caractéristique de la prophase de la première division méiotique.
- Phase de maturation : à partir de la division réductionnelle de la méiose le spermatocyte I donne deux spermatocytes II haploïdes qui subissent la division équationnelle et donnent 4 spermatides.
- Spermiogénèse : elle est caractérisée par un ensemble de transformation nucléaire et cytoplasmique des spermatides afin de former un spermatozoïde mature (Schulz et *al.*, 2005). Elle se déroule en 5 étapes majeurs (Figure 5) : formation de l'acrosome à partir

du complexe Golgien, formation de la queue à partir du centriole distal, formation du manchon mitochondriale, isolement de surplus cytoplasmique et la condensation du noyau (figure10) (Dida, 2018).

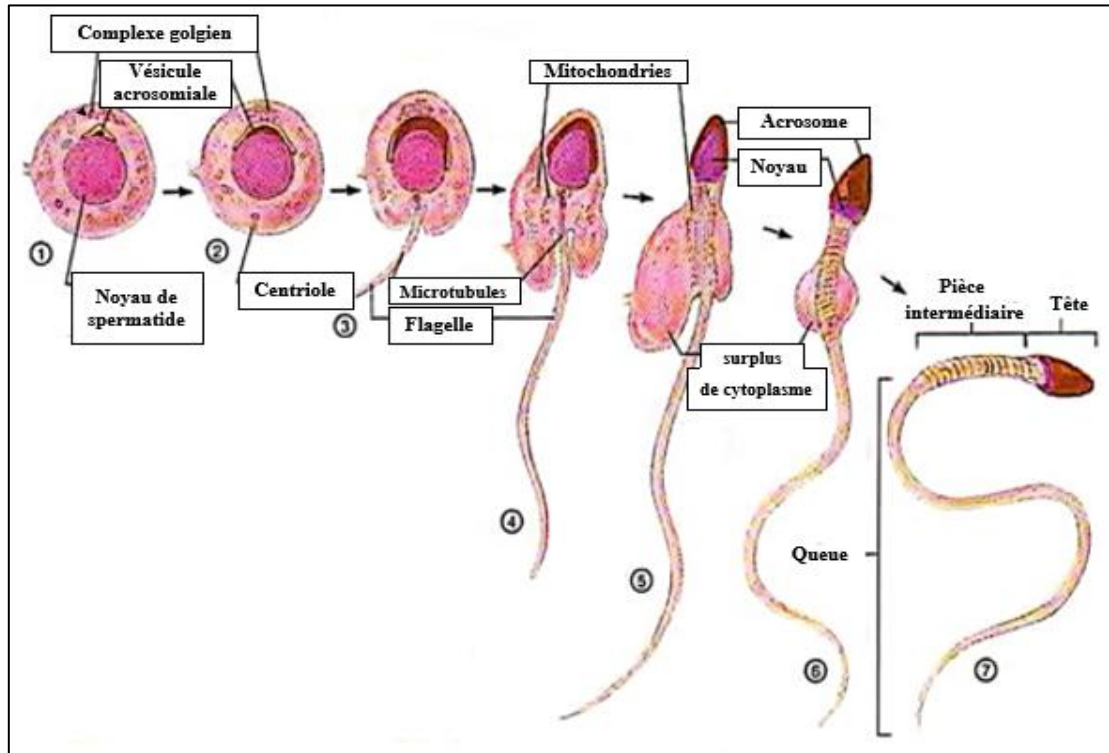


Figure 5: Étapes de la spermiogénèse (Marieb, 1999).

1.4.2. Fonction endocrine

La fonction endocrine est assurée par la glande interstitiel qui est la cellule de Leydig en synthétisant à partir du cholestérol les hormones stéroïdiennes qui sont la testostérone, la dihydrotestostérone et le 17β œstradiol (Angus et *al.*, 2011).

La testostérone est l'androgène testiculaire majeur sa sécrétion globale est de 5 à 7,5 mg/24h chez l'homme adulte normal (EL-Hajjami, 2017). Sa biosynthèse à lieu au niveau de la membrane mitochondriale par le transport du cholestérol via une protéine activatrice de la stéroïdogénèse (StAR). Le cholestérol (C27) intra-mitochondrial sera converti en prégnénolone (C21) par l'intermédiaire du cytochrome P450_{sc} qui sera métabolisée dans le réticulum endoplasmique sous l'action des cytochromes P450 afin d'être convertie en testostérone (C19) (**figure 6**) en passant par deux voies qui sont la voie $\Delta 4$ et $\Delta 5$. Ces derrières sont les voies préférentielles du testicule car elles sont responsables de la quasi-totalité de la production de la testostérone chez l'homme adulte (Saez, 1994).

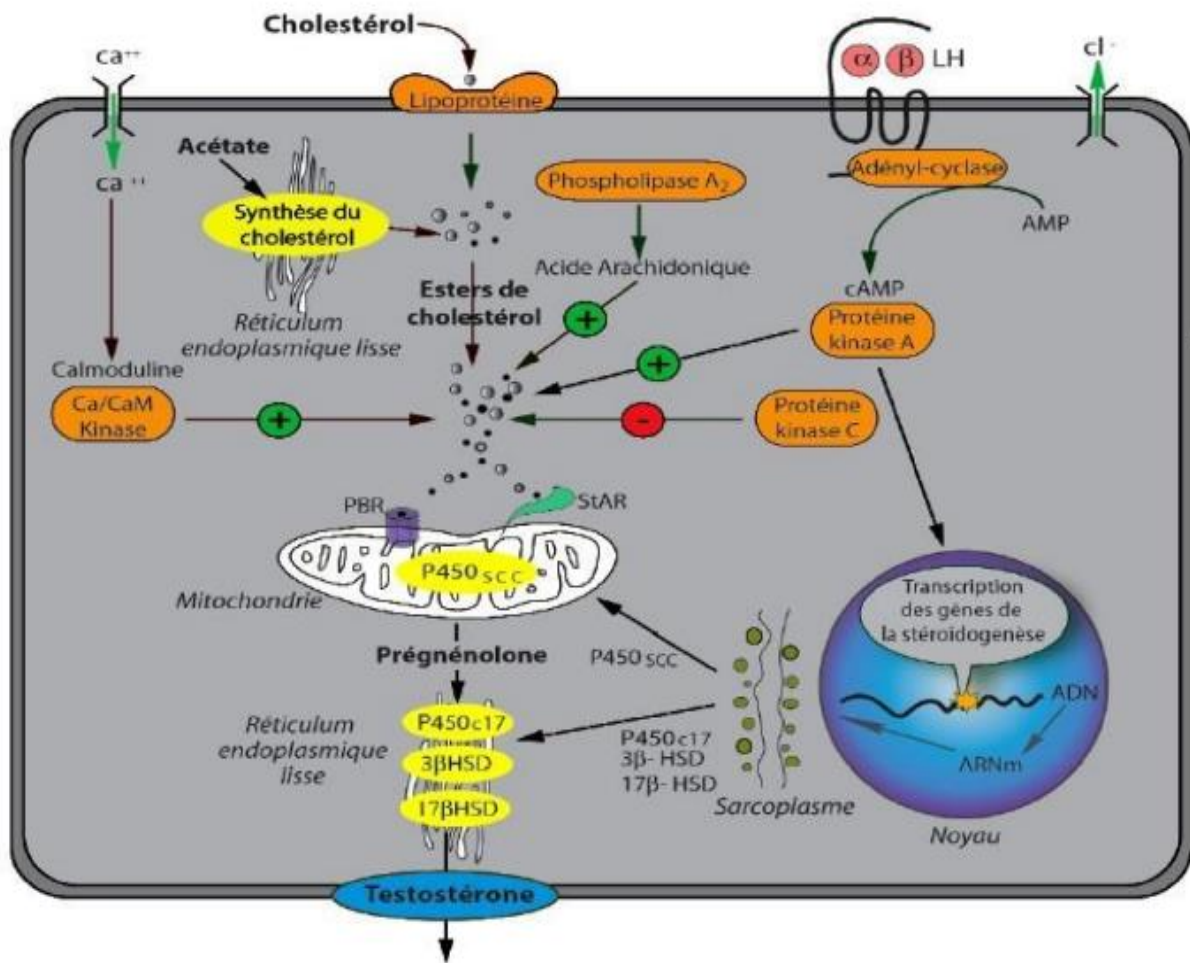


Figure 6: Stéroïdogénèse au niveau de la cellule de Leydig (Tostain et *al.*, 2004).

I.5. Régulation hormonale des fonctions testiculaire

L'axe hypothalamo-antéhypophyso-testiculaire joue un rôle fondamental dans la régulation des deux fonctions testiculaires qui sont la spermatogénèse et la stéroïdogénèse (figure 7).

La gonadolibérine ou GnRH est une neurohormone hypothalamique sécrétée d'une façon pulsatile toutes les 90 minutes et libérée dans la circulation hypophysaire pour atteindre les gonadotropes de l'antéhypophyse (Hazard et Perlemuter, 1990).

L'hormone folliculo-stimulante (FSH) a pour cible des récepteurs spécifiques localisés au niveau des cellules de Sertoli où elle déclenche la synthèse de l'ABP qui a pour rôle la fixation et l'augmentation de la concentration de la testostérone au niveau des tubes séminifères, favorisant ainsi la spermatogénèse et la sécrétion de l'inhibine et l'activine qui exercent des rétrocontrôles négatifs et positifs sur l'hypophyse pour la régulation de la stéroïdogénèse (Phillipe et *al.*, 2005).

L'hormone lutéinisante (LH) a pour cible des récepteurs spécifiques localisés au niveau des cellules de Leydig, en induisant la production de la testostérone qui favorise la spermatogénèse et exerce un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire lorsque ses taux circulants augmentent (Hazard et Perlemuter, 1990).

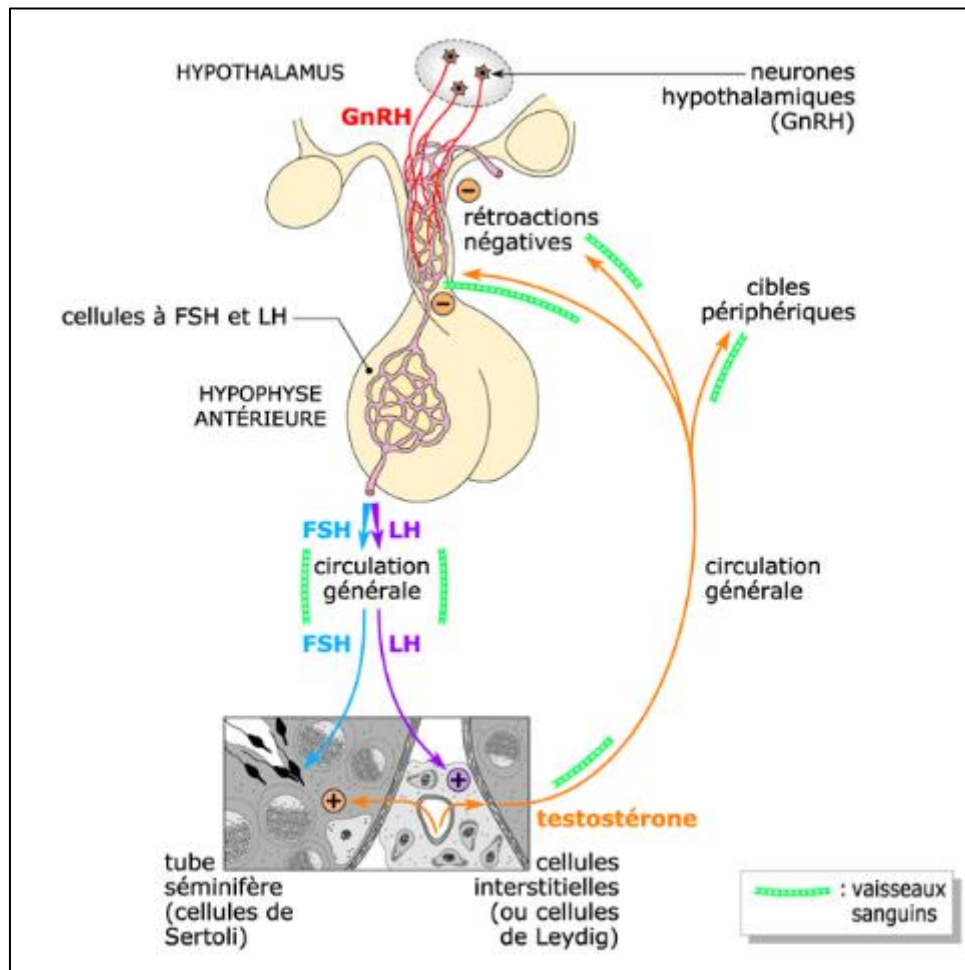


Figure 7: Régulation hypothalamo-hypophyso-testiculaire (Dupont et Lévy, 2019).

1.6. Physiopathologie du testicule

Le testicule peut être affecté par diverses maladies bénignes notamment la cryptorchidie, la varicocèle, l'hydrocèle et l'anorchidie. Chacune de ces situations peuvent entraîner des changements pathologiques spécifiques dans le testicule et affecter sa physiologie.

1.6.1. Cryptorchidie

La cryptorchidie désigne l'arrêt de migration du testicule et sa non descente dans sa localisation définitive donc en dehors du scrotum (figure 8), qui peut être unilatérale ou

bilatérale. Cette anomalie touche environ 3% des nouveau-nés à terme et environ 30% des enfants prématurés (Tortora et Derrickson, 2009).

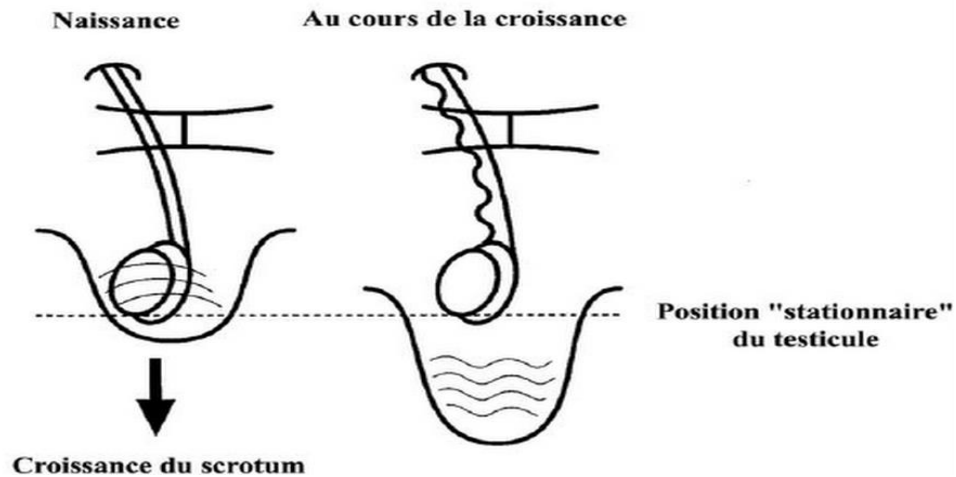


Figure 8: Testicule non descendu (Dobremez et Harper, 2010).

1.6.2. Varicocèle

La varicocèle se définit comme une dilatation veineuse anormale et ou / une tortuosité du plexus pampiniforme dans le scrotum (figure 9). Elle est presque toujours plus grande et plus fréquente du côté gauche car la veine spermatique gauche se draine dans la veine rénale gauche et possède donc un trajet vertical plus long, contrairement à la varicocèle droite où la veine spermatique se draine directement dans la veine cave inférieure (Clarke, 1966).

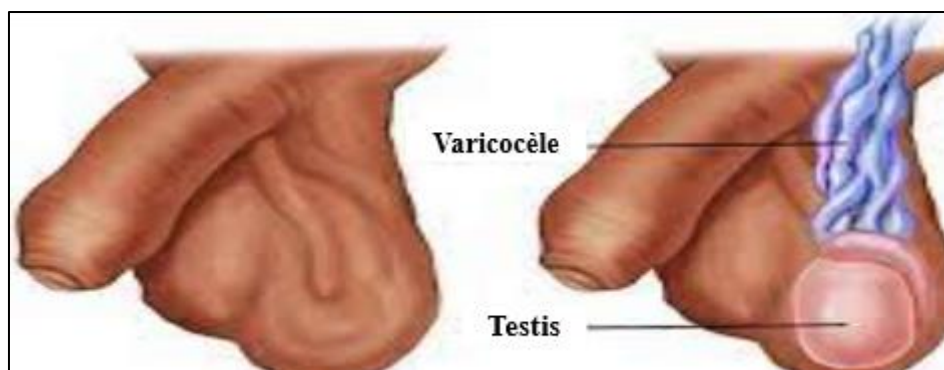


Figure 9: Varicocèle (Ait Aabid, 2019).

1.6.3. Hydrocèle

L'hydrocèle vaginale est une accumulation de liquide transparent entre les deux feuillets de la vaginale testiculaire qui est une séreuse qui présente un feuillet pariétal et un feuillet viscéral (figure 10) (Sewa et *al.*, 2016).



Figure 10: Hydrocèle (Sewa et *al.*, 2016).

1.6.4. Anorchidie

L'anorchidie désigne l'absence d'un ou de deux testicules chez un patient ayant un caryotype masculin normal XY (Pequignot, 1979).

2. Prostate

2.1. Anatomie descriptive

La prostate est une glaire exocrine impaire, elle se situe au carrefour des voies génitales et urinaires au-dessus du plancher pelvien avec une position sous vésical entourant l'urètre prostatique (figure 11) (Seisen et *al.*, 2012).

Chez l'homme adulte, elle mesure 3 cm dans le sens vertical, 4 cm dans le sens transversal et 2,5 d'avant en arrière avec un poids d'environ 20 grammes. Elle est bilobée formée d'une partie supérieure nommée la base sur laquelle repose le col de la vessie et une partie inférieure étroite nommée l'apex, recouverte du stroma fibromusculaire antérieure, composé de fibres musculaires et du tissu conjonctif. Cette glande annexe renferme cinquante glandes tubulo-alvéolaires ramifiées (Marieb, 1990), par l'intermédiaire de 15 à 30 conduits excréteurs elles s'ouvrent directement dans l'urètre et y déversent ses sécrétions stimulant la mobilité des spermatozoïdes (Christopher, 2010).

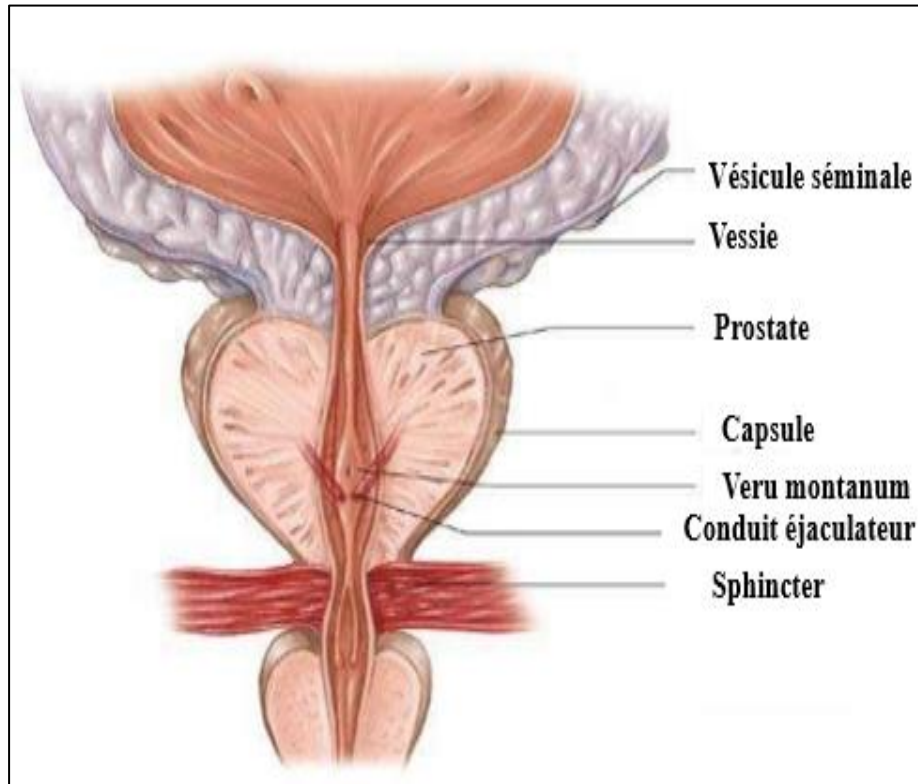


Figure 11: Anatomie de la prostate (Terriou et Caparos-Langlois, 2000).

2.2. Anatomie zonale

Selon Mc Neal (1981), on distingue quatre zones prostatiques qui sont actuellement le modèle anatomique de référence (figure 12) :

- Zone périphérique : c'est la région la plus proche du rectum, elle se situe dans les parties postérieures, latérales et apicales. Elle représente 70% de la masse glandulaire chez les sujets jeunes et est considérée comme le siège de développement des cancers et des prostatites.
- Zone centrale : c'est la zone la plus éloignée du rectum, située devant la zone de transition, elle représente 20% de la masse prostatique et entoure les canaux éjaculateurs. Considérer comme le siège privilégié des infections prostatiques et seulement 10% des cancers.
- Zone de transition : représentant 5% de la masse prostatique, elle se situe entre la zone périphérique et la zone centrale, formée de deux lobes qui entourent les faces postérolatérales et inférieures de l'urètre proximal. C'est la région de développement des hypertrophies bénignes de la prostate et 20% des cancers (Grenier et Devonec, 2006).
- Stroma fibromusculaire antérieur (SFMA) : il est situé en avant de l'urètre prostatique et tapisse toute la surface antérieure de la prostate (Mc Neal, 1981).

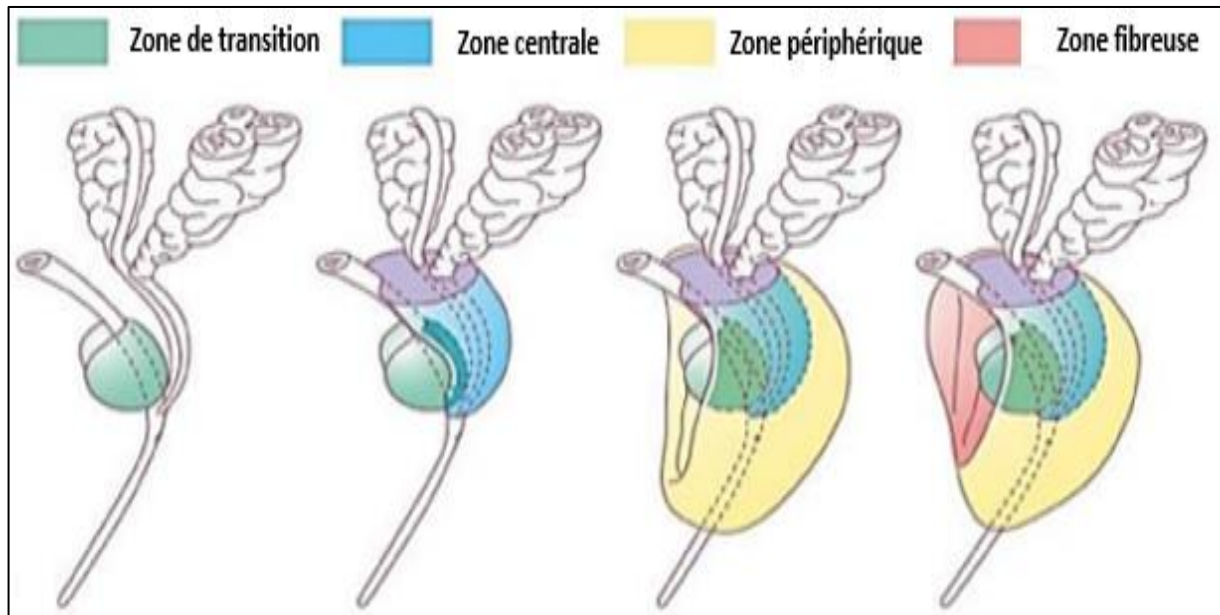


Figure 12: Anatomie zonale de la prostate (Mc Neal, 1981).

2.3. Vascularisation et innervation

La prostate est essentiellement vascularisée par l'artère vésical inférieur issue de l'artère iliaque interne, elle est drainée par deux réseaux veineux : celui du plexus retro-pubien drainé par les veines pudendales internes et celui du plexus prostatique drainé par les veines vésicales (Clegg, 1955). Elle est innervée par le système nerveux autonome qui comprend, les nerfs sympathiques adrénérergiques qui sont responsables de la contraction de la capsule de l'urètre, du sphincter lisse et du col vésical ainsi que les nerfs parasympathiques cholinergiques qui sont responsables de la production des sécrétions des glandes prostatiques (White et *al.*, 2013).

2.4. Histologie de la prostate

Selon Parker et Maitland (2016), sur le plan histologique la prostate est composée d'un épithélium glandulaire et d'un réseau stromal (figure 13) :

2.4.1. Epithélium prostatique (glandulaire)

- Cellules épithéliales : qui sont de grandes cellules de forme cylindrique, bordant la lumière glandulaire androgène-dépendantes. Elles sécrètent et synthétisent le PSA (prostate specific Antigen), PAP (phosphatase acide prostatique) ainsi que les cytokines (Murphy et *al.*, 1992; Dallas et *al.*, 2005).
- Cellules neuroendocrines : ce sont des cellules bien différenciées, intra glandulaire non androgène-dépendantes, caractérisées par l'expression de la chromogranine A, la Neuro-

Spécific Enolase (NSE), la sérotonine et la synaptophysine (Banayan, 2010). Ces cellules sont impliquées dans la régulation, la croissance et la différenciation de la prostate *via* un control paracrine et autocrine (Cornu et cussenot, 2011).

- Cellules intermédiaires : Ce sont des cellules qui représentent un état intermédiaire entre les cellules souches basales de l'épithélium glandulaire et les cellules épithéliales matures de la couche superficielle (Cornu et cussenot, 2011).
- Cellules basales : ce sont des petites cellules, pluripotentes et quiescentes en contact de la membrane basale qui sont à l'origine du renouvellement de l'épithélium (Huss et *al.*, 2004).

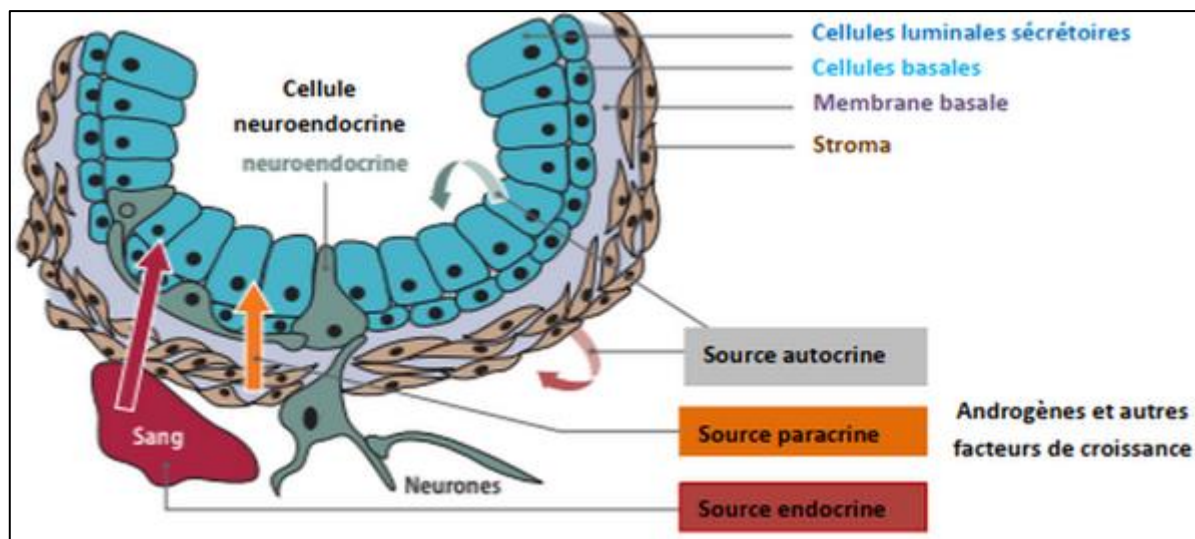


Figure 13: Structure histo-fonctionnelle de la glande prostatique (Zerbib et Beuzeboc, 2011).

2.4.2. Stroma prostatique (non glandulaire)

Le stroma prostatique est constitué de fibroblaste, de cellules musculaires lisses, de cellules endothéliales, de cellules dendritiques, de cellules nerveuses et quelques lymphocytes qui sont androgène-dependantes (Marker et *al.*, 2003). Il a pour fonction le soutien et l'élaboration des facteurs de croissance qui sont impliqués dans les activités prolifératives et sécrétrices de la prostate, ainsi que dans le développement des hypertrophies bénignes de la prostate et des cancers (Fransworth, 1999).

2.5. Physiologie de la prostate

La prostate joue un rôle crucial dans la production des éléments constitutifs du liquide séminale qui assurent le maintien et la nutrition des spermatozoïdes. Ce dernier sera expulsé lors de l'excitation sexuelle dans les canaux jusqu'à l'urètre. Parmi ces sécrétions certaines

sont protéiques (Prostatic Specific Antigen, Human kallikrein, Phosphatase acide prostatique) et d'autres non protéiques (acide citrique, zinc ; polyamine, cholestérol, phospholipide) (Beal et ficheux, 2017).

2.5.1. Sécrétions protéiques

- Prostatic Specific Antigen (PSA) : est une sérine protéase appartenant à la famille des kallikréines, androgène-dépendantes (Deperthes et *al.*, 2003). Elle est produite par les cellules épithéliales prostatique, sa fonction a comme principale cible le clivage des séménogélines I/II et la fibronectine pour la liquéfaction du plasma séminal facilitant ainsi la mobilité des spermatozoïdes (Steven et *al.*, 2003). Sa concentration dans le fluide prostatique est d'environ 3g/l, par contre au niveau plasmatique elle doit être égale ou inférieure à 4 nanogrammes ng/l (Boissier, 2011).
- Human kallikrein 2 (Hk2) : appartenant à la famille des protéases à sérine androgène-dépendantes, elle présente une forte similarité avec le PSA en jouant un rôle complémentaire avec cette dernière dans la liquéfaction du coagulum séminal. Sa concentration élevée révèle la présence d'un type agressif d'un cancer puisqu'elle contribue à sa croissance et sa progression (Jean, 1998).
- Phosphatase acide prostatique (PAP) : est une glycoprotéine abondante (25%) dans le fluide prostatique, son taux sérique est de 3 µg/l. C'est un marqueur utilisé essentiellement dans l'évaluation et le suivi des cancers localement évolués ou métastasés (Anklesaria, 2013).

2.5.2. Sécrétions non protéiques

- L'acide citrique : c'est un anion présent avec des quantités élevés dans le liquide prostatique, il permet aux spermatozoïdes la production d'énergie (Cornu et Cussenot, 2011).
- Polyamines : sont impliquées dans la croissance des cellules prostatique ainsi que la maturation et la motilité des spermatozoïdes (Schiper et *al.*, 2003).
- Zinc : c'est un cation qui participe à la liquéfaction du sperme, il a une activité antibactérienne permettant la survie des spermatozoïdes dans le vagin (Hugo, 2021).
- Cholestérol/phospholipide : ont un rôle protecteur des spermatozoïdes en modifiant la température du liquide séminal. (Hugo, 2021)

2.6. Régulation hormonale

La croissance et les fonctions prostatiques sont régulées par les androgènes essentiellement la testostérone et la dihydrotestostérone (DHT). La testostérone plasmatique captée par la cellule prostatique sera convertie en DHT par l'intermédiaire de la 5 α -réductase, ensuite la DHT se lie aux récepteurs androgéniques qui activent des voies de signalisations intracellulaires qui régulent la transcription des gènes et influencent ainsi la croissance et la fonction de la prostate (Figure 14) (Vickmane et *al.*, 2020).

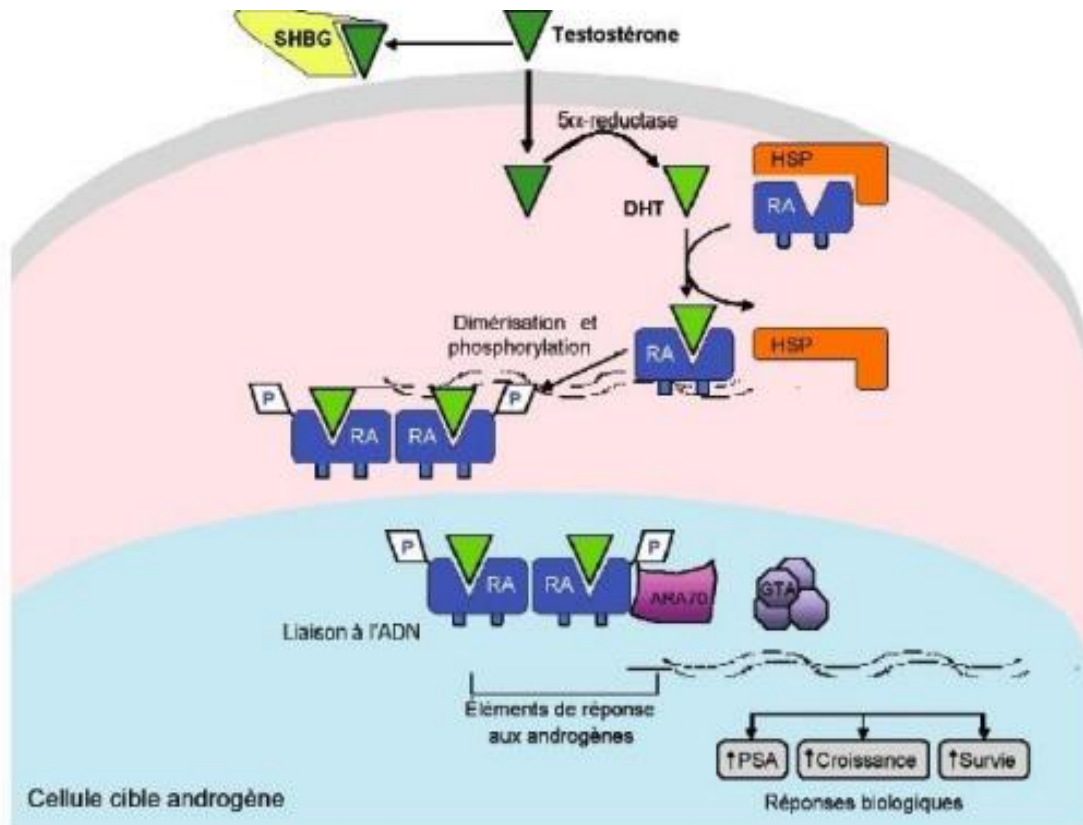


Figure 14: Métabolisme de la testostérone dans les cellules prostatiques (Tostain et *al.*, 2004).

2.7. Physiopathologie de la prostate

La prostate peut être affectée par plusieurs affections bénignes qui peuvent être à l'origine des inflammations ou des déséquilibres hormonaux notamment l'hypertrophie bénigne de la prostate et la prostatite

2.7.1. Hypertrophie bénigne de la prostate

L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP) ou adénome prostatique est la tumeur bénigne la plus fréquente chez l'homme, qui peut se manifester dès 30 ans et s'accroître avec

l'âge. Elle est caractérisée par l'augmentation du volume de la glande prostatique (figure 15) qui se développe essentiellement dans la zone de transition et la zone péri-urétrale suite à la prolifération des cellules stromales et épithéliales de ces dernières (Lebret, 1999).

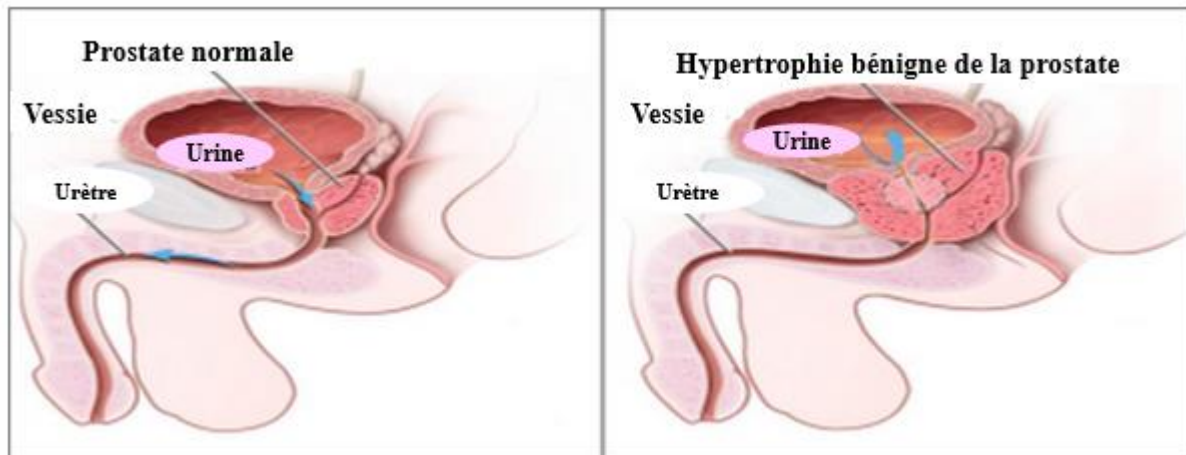


Figure 15: Hypertrophie de la prostate (Hailot, 1991).

2.7.2. Prostatites

Selon Hermieu (2004), les prostatites se définissent comme des affections inflammatoires douloureuses de la glande prostatique. Ce sont des pathologies fréquentes en urologie qui touchent essentiellement l'homme adulte entre 40 et 60ans. On distingue plusieurs formes : la prostatite bactérienne aiguë et chronique ainsi que la prostatite chronique non bactérienne.

Chapitre II

Cancer des testicules et de la prostate

Les testicules et la prostate sont le siège de développement des tumeurs malignes qui prennent naissance à tous les niveaux de leurs organisations, et qui parfois peuvent envahir les tissus avoisinant en provoquant ainsi des altérations de la fonction de la reproduction ce qui fait d'eux un réel problème de santé publique.

1. Généralité sur le cancer

Le cancer se définit comme une perte de contrôle accidentelle de la régulation des cellules qui aboutit à leur prolifération anarchique et autonome (néoplasie), la masse cellulaire anormale qui en résulte est appelée tumeur qui se divise en deux principaux groupes : tumeurs bénignes dont la croissance est lente et restent localisées au niveau de leur site d'origine ainsi que les tumeurs malignes qui après plusieurs stades de développement se caractérisent par la capacité de survivre et d'envahir les tissus environnants ou distants pour donner lieu à des métastases (Stevens et *al.*, 2004).

Selon Pascussi (2016), le processus de cancérogenèse ou oncogenèse évolue en trois étapes :

- **Initiation** : c'est la première étape de la cancérogenèse, qui est la conséquence d'une lésion au niveau de l'ADN induite par un carcinogène « dit initiateur » aboutissant ainsi à une transformation au niveau de la cellule en lui conférant son caractère de malignité, en engendrant leur prolifération en plusieurs cellules qui vont s'accumuler afin de former une hyperplasie appelée tumeur.
- **Promotion** : c'est un processus induit par un promoteur qui peut être mitogène ou cytotoxique entraînant la stimulation de la sélection des cellules initiées.
- **Progression** : elle correspond au passage de lésion précancéreuse à des lésions malignes marquée par une prolifération cellulaire indépendante et une extension invasive et par conséquent le développement métastatique.

2. Cancer du testicule

Le cancer du testicule, représentant environ 1.5 % des tumeurs solides de l'homme, se situe au quatrième rang des tumeurs urologiques (après la prostate, la vessie et le rein), il est responsable de 12% des décès dans la tranche 15-34 ans (Jeremy et *al.*, 2023). Son incidence est en forte croissance ces 25 dernières années dans le monde, il varie d'un pays à un autre entre 0.2 et 9.2 cas/100000 par an (Durand et *al.*, 2010). Ce cancer se subdivise en tumeurs germinales

qui représentent 95% et 5% sont représentées par les tumeurs du stroma gonadique et des cordons sexuels ainsi que les lymphomes testiculaires (Konan et *al.*, 2005).

2.1. Tumeurs germinales

Les tumeurs germinales représentent 95% des cancers testiculaires et se répartissent en séminomateuses (TGS) et non séminomateuses (TGNS).

2.1.1. Tumeurs séminomateuses

Les tumeurs germinales séminomateuses sont les plus fréquentes des tumeurs germinales pures du testicule. Elles sont classées en plusieurs sous-types en fonction de leurs caractéristiques spécifiques, on distingue : séminome classique, séminome in situ et le séminome spermatocytaire.

2.1.1.1. Séminome classique

Le séminome classique est le type le plus courant des tumeurs germinales séminomateuses. Sur le plan macroscopique c'est une tumeur homogène solide bien limitée, blanc rosé ou grisâtre (figure 16) (Lugagne, 1999).



Figure 16: Aspect macroscopique du séminome (Jones et *al.*, 2008).

Sur le plan microscopique elle est composée de cellules de grande taille (15 à 25 mm) avec un cytoplasme clair, un noyau volumineux irrégulier atypique riche en mitose et en stroma lymphocytaire (figure 17) ((Lugagne,1999).

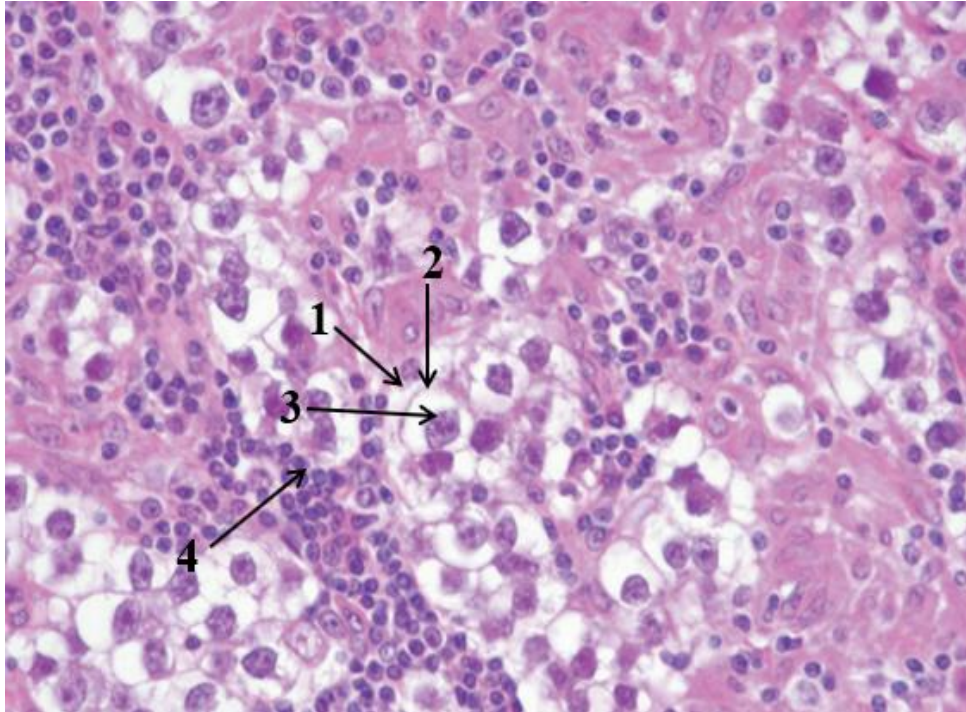


Figure 17: Aspect histologique du Séminome (Comparo, 2011).

1 : Cellules de grande taille ; **2 :** Cytoplasme clair ; **3 :** Noyau volumineux irrégulier atypique ; **4 :** Stroma lymphocytaire.

2.1.1.2 Néoplasie germinale intratubulaire (séminome in situ)

La néoplasie germinale intratubulaire se définit comme une prolifération de cellules dysplasiques à l'intérieur des tubes séminifères sans franchissement de la membrane plasmique. Ces cellules sont nucléolées à gros noyau irrégulier et cytoplasme abondant, riches en glycogène (figure 18) (Houlgatte et Bauduceau, 2005).

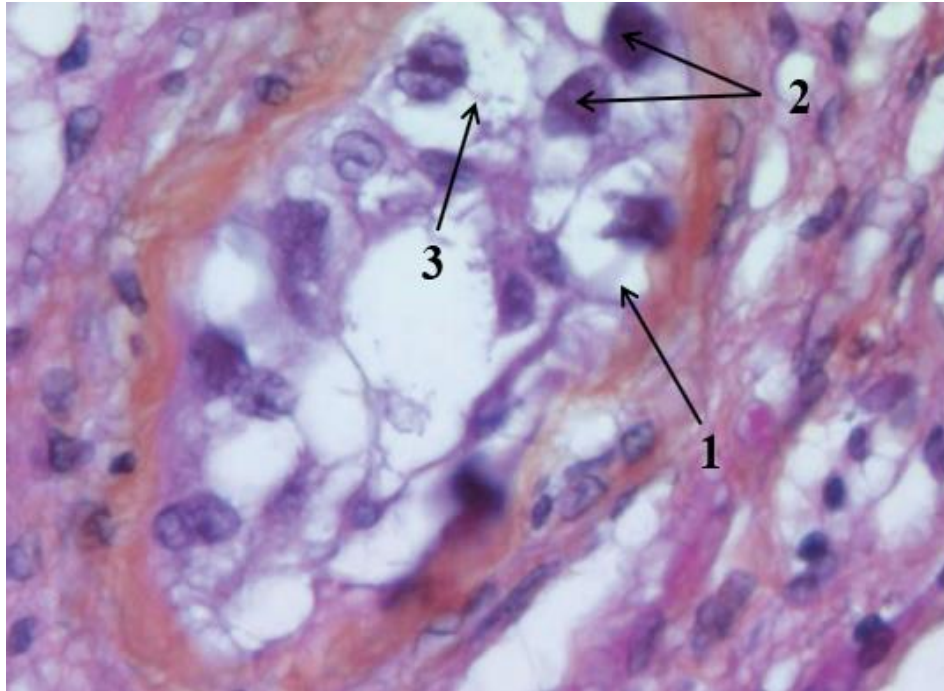


Figure 18: Aspect histologique d'une néoplasie germinale intratubulaire (Comparo, 2011).

01 : Cellules nucléolées ; **2 :** Noyau volumineux irrégulier ; **3 :** Cytoplasme abondant et riches en glycogène.

2.1.1.3 Séminome spermatocytaire

La séminome spermatocytaire est une tumeur rare qui survient chez les sujets âgés, elle représente 1 à 2% des tumeurs germinales de l'adulte et 4 à 7% des séminomes (Myriam et *al.*, 2004). Caractérisées essentiellement par une évolution lente et l'absence de métastase. Sur le plan histologique elle est composée de 3 types cellulaires qui se disposent en nappes : des cellules de petite, moyenne et grande taille, avec un cytoplasme abondant et un noyau ovalaire et vésiculeux comportant un à trois nucléoles (figure 19) (Raïs et *al.*, 2011).

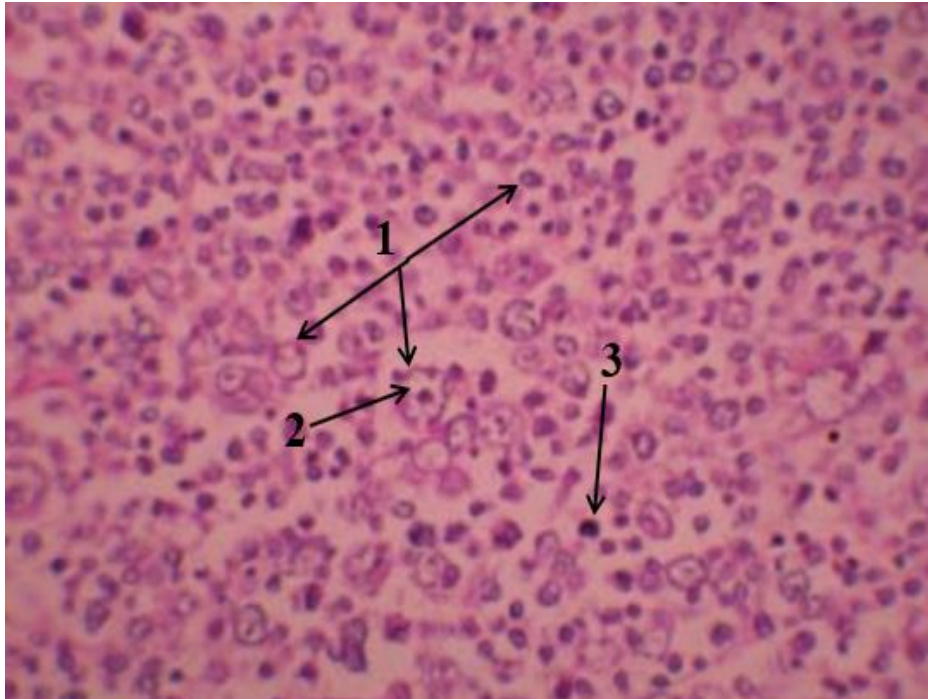


Figure 19: Coupe histologique d'un séminome spermatocytaire (Raïs et *al.*, 2011).

1 : Cellules de petite, moyenne et grande taille ; 2 : Cytoplasme abondant ; 3 : Noyau ovalaire.

2.1.2. Tumeurs non séminomateuses

Les tumeurs non séminomateuses représentent environ 40% des tumeurs germinales, elles sont rarement pures (8%) mais le plus souvent composées d'un groupe hétérogène de tumeurs malignes touchant l'adulte jeune parmi lesquelles on distingue : choriocarcinome, carcinome embryonnaire, tumeur du sac vitellin et tératome.

2.1.2.1 Choriocarcinome :

Le choriocarcinome est un type agressif de cancer du testicule, sur le plan macroscopique c'est une tumeur solide de petite taille, très hémorragique et elle se caractérise par des remaniements nécrotiques. Microscopiquement, elle comporte des cellules cytotrophoblastiques mononuclées avec un cytoplasme basophile et des cellules syncytiotrophoblastiques multinuclées avec un cytoplasme éosinophile, celles-ci assurent la sécrétion de β -HCG (Hormone Chorionique Gonadotrope) qui constitue le marqueur spécifique de ce foyer tumoral (Figure 20) (Comparo, 2011).

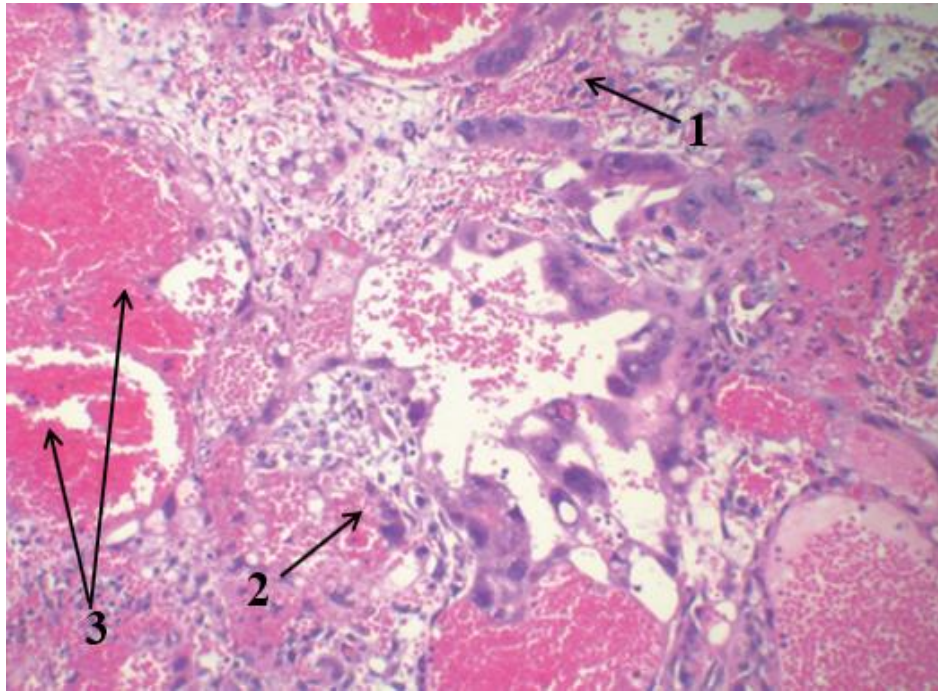


Figure 20: Aspect microscopique d'un choriocarcinome (Camparo et *al.* 2009).

1 : Cellules Cytotrophoblastiques mononuclées à cytoplasme basophile ; **2 :** Cellules Syncytiotrophoblastiques multi-nuclées avec un cytoplasme éosinophile ; **3 :** Stroma hémorragique.

2.1.2.2. Carcinome embryonnaire

Le carcinome embryonnaire est la forme la plus agressive après le choriocarcinome, de point de vue anatomique c'est une tumeur de petite taille mal limitée, hétérogène, faite de zone de nécrose et d'hémorragie. Histologiquement, elle est constituée de grandes cellules indifférenciées et polymorphes d'architecture compacte, tubulaire et tubulo-papillaire (figure 21) (Péquignot, 1975).

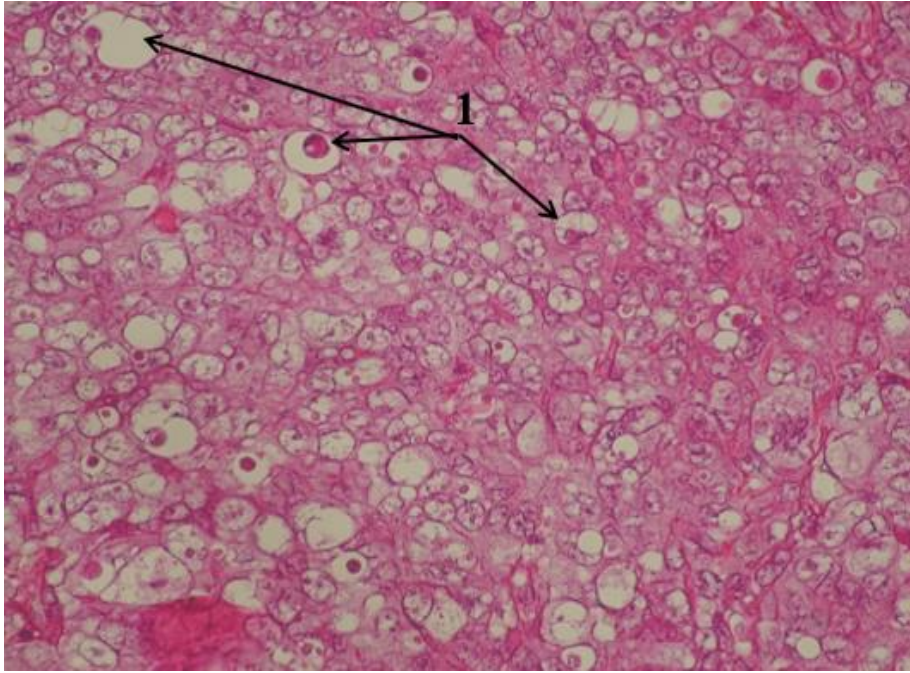


Figure 21: Forme histologique d'un carcinome embryonnaire (Comparo, 2011).

1 : Grandes cellules indifférenciées et polymorphes.

2.1.2.3. Tumeurs du sac vitellin :

La tumeur du sac vitellin est la plus fréquente des TGNS, elle peut être pure chez l'enfant avant 5 ans et mixte chez l'adulte jeune. Macroscopiquement c'est une masse volumineuse et solide, gris-blanc ou jaune pâle avec un aspect myxoïde. De point de vue histologique elle est composée de cellules de taille moyenne à cytoplasme clair avec un noyau régulier faiblement nucléolé, elle est essentiellement caractérisée par les corps de Schiller-Duval et des globules hyalins (figure 22) (Stevens et *al.*, 2004).

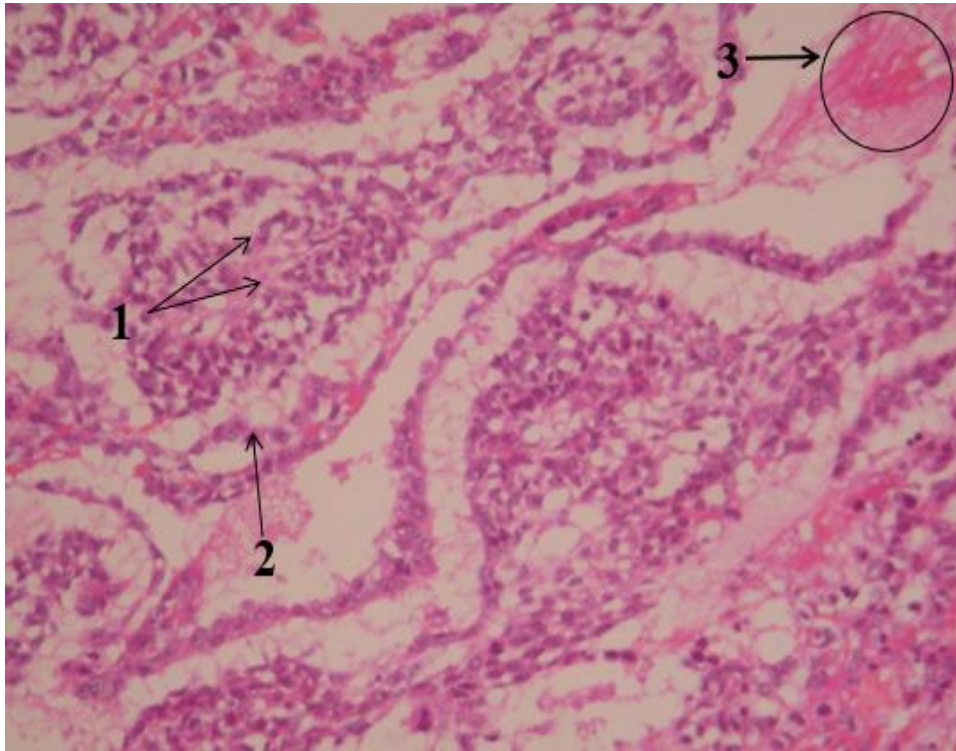


Figure 22: coupe histologique d'une tumeur du sac vitellin (Stevens et al., 2004).

1 : Cellules de taille moyenne à cytoplasme clair ; **2 :** Noyau régulier faiblement nucléolé ; **3 :** corps de Schiller-Duval.

2.1.2.4. Tératome :

Le tératome est une tumeur germinale, composée des tissus dérivant des trois feuillets embryonnaires lorsqu'ils sont indifférenciés les tératomes sont immatures, par contre lorsqu'ils sont différenciés et organisés ils deviennent matures. Elle est rare dans la forme pure (2,7 à 7% des tumeurs germinales) et fréquente dans la forme mixte (50% des tumeurs germinales) (Von Hochstetter et Hedinger., 1982). En macroscopie, le tératome se présente comme une masse nodulaire solide, lobulée et kystique, avec possibilité d'identification de certains tissus (cartilage, os...). En microscopie on retrouve tous les types de tissu épithéliaux et mésenchymateux notamment l'épithélium respiratoire, glande gastro-intestinale ou thyroïdienne et fréquemment des neuroépithéliums (Motzer et al., 1998).

2.2. Tumeurs non germinales

Les tumeurs non germinales se divisent en deux principaux groupes qui sont les tumeurs à cellules de Leydig et à cellules de Sertoli.

2.2.1. Tumeurs à cellules de Leydig

Les tumeurs de Leydig sont des tumeurs testiculaires rares avec une faible incidence, elles représentent 3% de tous les néoplasmes testiculaires et 10% se comportent de manière maligne avec des formes métastatiques (Pequignot, 1979). Sur le plan anatomique, c'est une tumeur solide, lobulée avec un aspect bien limité jaune ocre. De point de vue histologique, elle se caractérise par de grandes cellules tumorales polygonales avec un cytoplasme éosinophile abondant, des noyaux ronds et des nucléoles bien visibles ainsi qu'une atypie nucléaire (figure 23) (Ben Kridis et *al.*, 2020).

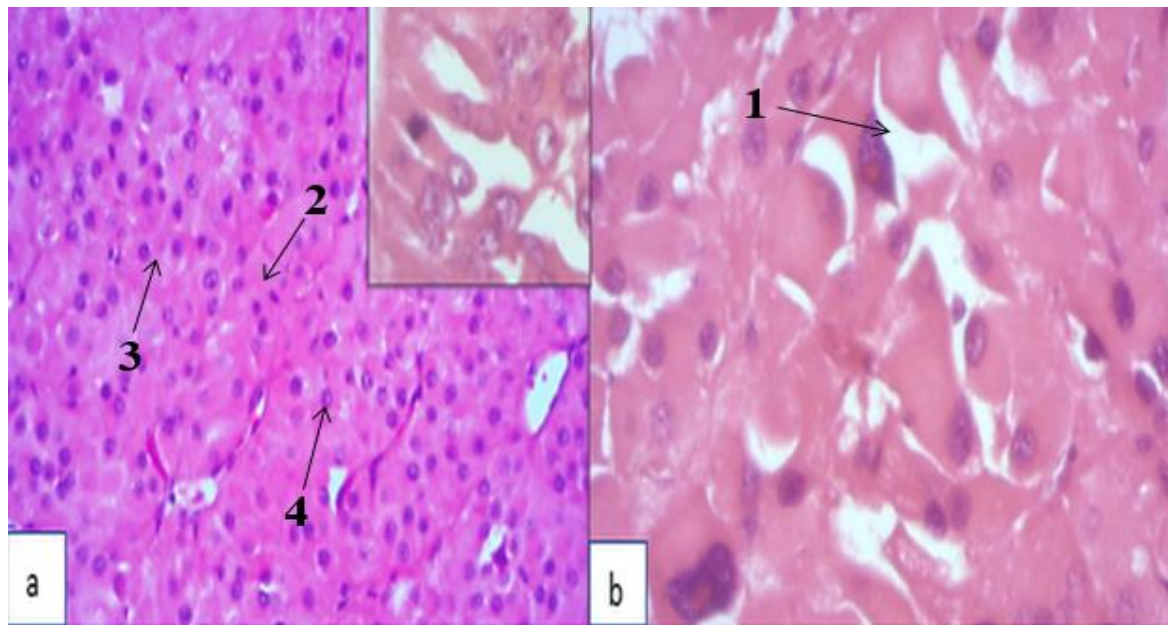


Figure 23: Aspect histologique d'une tumeur à cellule de Leydig (a) : coloration Hématoxyline éosine G100, (b) : coloration Hématoxyline éosine G400 (Ben Kridis et *al.*, 2020).

1 : Grandes cellules tumorales polygonales ; **2 :** Cytoplasme éosinophile abondant ; **3 :** Noyaux ronds ;
4 : Nucléoles bien visibles.

2.2.2. Tumeurs à cellules de Sertoli

Les tumeurs des cellules de Sertoli sont des tumeurs des cordons sexuels, représentant environ 0.4 à 1.5% des néoplasmes testiculaires et 10% sont malignes associées à des métastases (Allameh et *al.*, 2022). Macroscopiquement, ce sont des tumeurs nodulaires jaunâtres voir grisâtres, uni ou multifocales, bien limitées (Xavier et *al.*, 1999). Sur le plan histopathologique, il existe trois variantes de ces tumeurs : les sous-types classique, calcifiants à grandes cellules et sclérosants (Allameh et *al.*, 2022). Microscopiquement, les cellules tumorales ont une répartition lobulaire en amas cellulaires, ou en tube délimité par une

membrane basale épaissie, elles sont de grandes tailles dotées d'un cytoplasme abondant et un noyau arrondi fortement nucléolé, avec présence de cellules inflammatoires neutrophiles au sein du foyer tumoral (figure 24) (Xavier et *al.*, 1999).



Figure 24: cytologie d'une tumeur à cellule de Sertoli à coloration Hémalum-Eosin- Safran (HES) G400 (Xavier et *al.*, 1999).

1 : Cellules grandes tailles à répartition lobulaire en amas ; 2 : Cellules grandes tailles ; 3 : Noyau arrondi fortement nucléolé.

2.3. Tumeurs secondaires

Les tumeurs secondaires sont soit des métastases de carcinome de voisinage ou à distance qui sont rares, où des lymphomes testiculaires non Hodgkinien (LMNH) qui sont des tumeurs malignes les plus fréquentes chez les sujets âgés, représentent 1 à 9% des tumeurs malignes du testicule (figure 25) (Verma et *al.*, 2008).

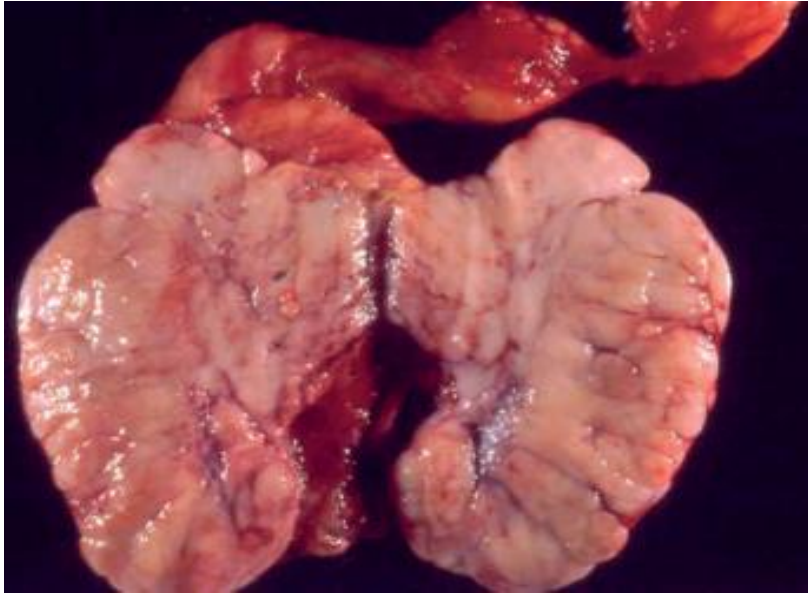


Figure 25: Lymphome testiculaire (Comparo, 2014).

2.4. Facteurs de risques

Il existe plusieurs facteurs de risque qui peuvent influencer le développement du cancer des testicules notamment :

- Age : les hommes jeunes en particulier ceux âgés de 15 à 35 ans, sont plus susceptibles de développer un cancer des testicules (Jouannet, 2012).
- Facteurs génétiques : la délétion homozygote spontanée du gène *KITLG* qui code pour le ligand du récepteur tyrosine-kinase *KIT* dont la voie de signalisation *KITLG/KIT* participe à la régulation de la prolifération et à la migration des cellules germinales primordiales dans les gonades primitives (Heaney *et al.*, 2008).
- Facteurs hormonaux : les modifications hormonales qui surviennent à des moments précis du développement des gonades notamment les taux élevés d'androsténone et l'exposition à des œstrogènes exogènes pendant la grossesse sont à l'origine de la formation des tumeurs testiculaires (Jouannet, 2012).
- Facteurs environnementaux : plusieurs facteurs liés à l'environnement notamment l'exposition aux perturbateurs endocriniens qui interagissent fortement avec la régulation hormonale masculine seraient capables d'altérer la fonction reproductrice chez l'homme allant des malformations jusqu'au développement des tumeurs (Walshaertset *et al.*, 2007).

- Cryptorchidie : c'est une condition où un ou les deux testicules ne descendent pas dans le scrotum. Cependant les hommes atteints ont un risque accru de développer un cancer des testicules (Jouannet, 2012).

2.5. Symptômes

Le cancer du testicule se manifeste généralement à un stade précoce, parmi les symptômes les plus fréquents une augmentation indolore du volume testiculaire et une masse scrotale dure parfois douloureuse (Miki et *al.*, 2014).

2.6. Diagnostic

Le diagnostic du cancer des testicules est une étape cruciale dans la prise en charge de cette maladie, cependant son processus comprend généralement plusieurs étapes :

2.6.1. Examens cliniques

L'examen clinique est bilatéral et comparatif, il repose essentiellement sur la palpation abdominale profonde et une palpation de l'aire ganglionnaires sous-claviculaire (Murez et *al.*, 2018).

2.6.2. Examens paracliniques

En cas de suspicion de tumeurs testiculaires plusieurs examens complémentaires vont être réalisés :

- Dosage des marqueurs tumoraux sériques réalisé avant et après l'orchidectomie, regroupant principalement l'alpha-féto-protéine (AFP), la sous unité β gonadotrophine chorionique humaine (β -HCG) ainsi que la lactates déshydrogénases (LDH) qui est un marqueur non spécifique élevé dans les masses tumorales (Murez et *al.*, 2018).
- Imagerie scrotale est utile pour permettre de distinguer les lésions intra et extra-testiculaires et certaines lésions bénignes ainsi que l'IRM scrotale qui aide à déterminer la malignité (Hilton, 2009).
- Scanner thoraco-abdomino-pelvien recommandé pour la détection des métastases pulmonaires, viscéral et des adénopathies péritonéales pelviennes au niveau abdominal (Kreydin et *al.*, 2013).
- L'orchidectomie qui est le dernier geste diagnostique et le premier geste thérapeutique qui permet la certitude histologique et de déterminer l'extension locale, régionale ou métastatique de la tumeur en référence avec la classification TNM (Annexe 01) (Murez et *al.*, 2018).

2.7. Traitement

La prise en charge des patients dépend du type histologique car les tumeurs germinales séminomateuses et non séminomateuses nécessitent une chimiothérapie, radiothérapie et curage des ganglions lymphatiques tandis que le choix thérapeutiques des tumeurs non germinales et secondaires est orienter vers une orchidectomie (Debré et *al.*, 2004).

3. Cancer de la prostate (CaP)

Le cancer de la prostate constitue un réel problème de santé publique, il représente le deuxième cancer de l'homme (après le cancer de poumon) et le premier à partir de 50 ans (Boyle et *al.*, 2003). L'incidence et la mortalité ont connus une augmentation spectaculaire au cours des dernières décennies, probablement liée à la découverte de son marqueur sanguin le PSA. Ensuite les taux ont diminué d'une façon modérée suite à la détection précoce et l'amélioration de la prise en charge thérapeutique (Terrier et *al.*, 2017).

En Algérie, le CaP représente 10 % des cancer masculins en 2014, il est considéré comme le cinquième cancer le plus fréquent et la sixième cause de mortalité des hommes (Salah et *al.*, 2015).

3.1. Facteurs de risques

Parmi les facteurs de risque les plus courants dans le développement du cancer de la prostate en retrouve :

- Age : l'incidence du CaP augmente avec l'âge d'ailleurs il a été montré que 50% des sujets de 70 à 80 ans présentaient des signes histologiques de malignité (Waldert et Djavan, 2006).
- Origine ethnique : les hommes d'origine africaine ont un risque plus élevé de développer un cancer de la prostate que les hommes d'origine caucasienne ou asiatique (Valeri et *al.*, 2010).
- Facteurs génétiques : le risque du CaP est 1,4 fois plus élevé chez les hommes qui ont des parents du premier et du deuxième degré atteint. Trois gènes sont actuellement identifiés HOXB13, BRCA1 et BRCA2 (Cussenot et Cancel-Tassin, 2004).
- Facteurs environnementaux et alimentaires : l'exposition aux polluants chimiques comme les pesticides et une consommation excessive des graisses animales sont susceptibles d'augmenter l'incidence de la maladie (Multigner et *al.*, 2008 ; Valeri et *al.*, 2010).

3.2. Aspects anatomo-histopathologiques des cancers prostatiques

La prostate subit des changements anatomiques et histologiques lors de la survenue d'un cancer.

3.2.1. Macroscopie des cancers prostatique

La tumeur prostatique est une lésion nodulaire mal limitée de consistance dure, de coloration blanchâtre, grisâtre ou brunâtre. Elle siège dans les parties postérieures et périphériques de la glande, et occupe le plus souvent la partie sous-capsulaire, mais parfois l'un des lobes ou la prostate entière (Boyom, 2005).

3.2.2. Microscopie des cancers prostatique

On distingue plusieurs variétés histologiques selon l'anaplasie nucléaire, les signes d'invasion et l'organisation architecturale : tumeurs épithéliales et non épithéliales.

3.2.2.1. Tumeurs épithéliales

3.2.2.1.1 Adénocarcinome acineux

L'adénocarcinome acinaire est la forme la plus fréquente et représentent 95% des cancers prostatiques. Sur le plan histologique, on observe des cellules claires à cytoplasme faiblement colorable, des cellules basophiles à cytoplasme fortement coloré, des cellules éosinophiles avec un cytoplasme abondant micro-granuleux, des cellules neuro-endocrines, des cellules de type Paneth avec un cytoplasme abondant granulaires et éosinophile, des cellules mucosécrétantes et des petites cellules indifférenciées (figure 28) (Vandenbos et *al.*, 2004). L'extension de cette lésion s'évalue au niveau du stroma musculaire, les espaces péri-neuraux, péri-vasculaires, péri-prostatiques et au niveau de la capsule, du col vésical ou des vésicules séminales. l'adénocarcinome acinaire peut être associé à d'autres variantes histologiques telles que :

- Adénocarcinome à cellules en bague à chaton : c'est une variété très rare et très agressive, elle représente moins de 1% des adénocarcinomes prostatiques. De point de vue microscopique il se caractérise par des cellules cubiques, basophiles aux noyaux rarement nucléolés avec un cytoplasme vacuolaire prenant l'aspect en bague à chaton (figure 26) (Haddad et *al.*, 2014).

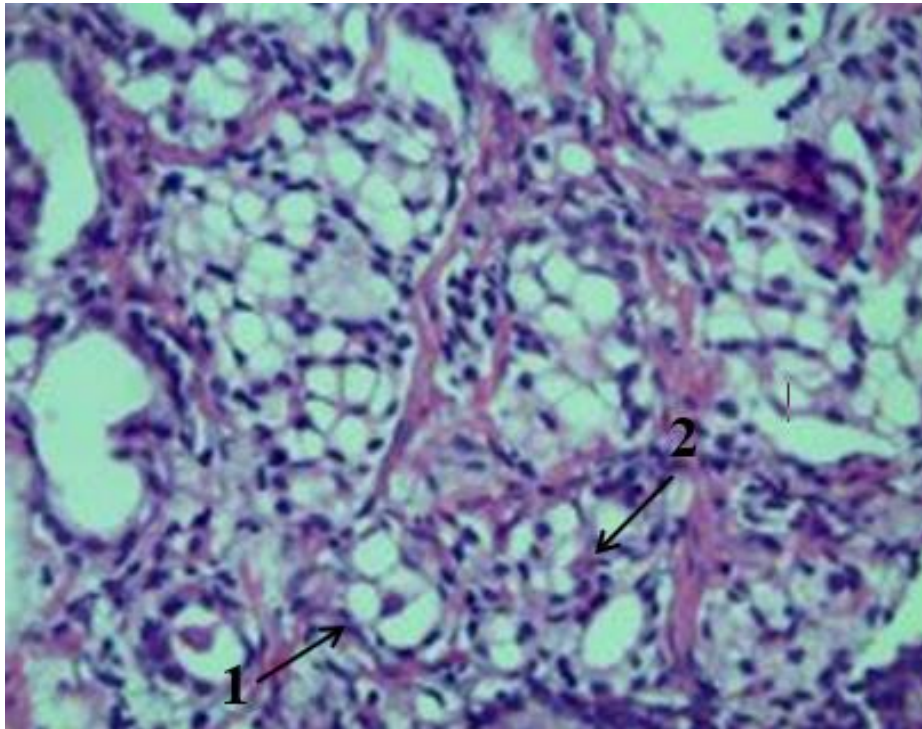


Figure 26: Adénocarcinome à cellule en bague à chaton (Haddad et al., 2013).

1 : Cellule en bague à chaton ; **2 :** Cytoplasme claire.

- Adénocarcinome à cellule spumeuse : c'est une variante extrêmement rare, caractérisée par des cellules de taille moyenne avec un cytoplasme abondant, d'aspect spumeux et multivacuolisé, leurs noyaux sont de petite taille, arrondis ou ovalaires, sans nucléole proéminent (Allory et al., 2011).

3.2.2.1.2. Néoplasie intra-épithéliale (PIN)

Les néoplasies intra-épithéliales sont localisées au niveau de la zone périphérique, au niveau des canaux et des acinis à grande taille. Ces lésions sont dotées d'une assise cellulaire basale et dépourvus de caractères invasifs et ont été classées en trois grades de gravité croissante (PIN1 bas grade, PIN2 et PIN3 haut grade) (figure27) (Molinié, 2001).

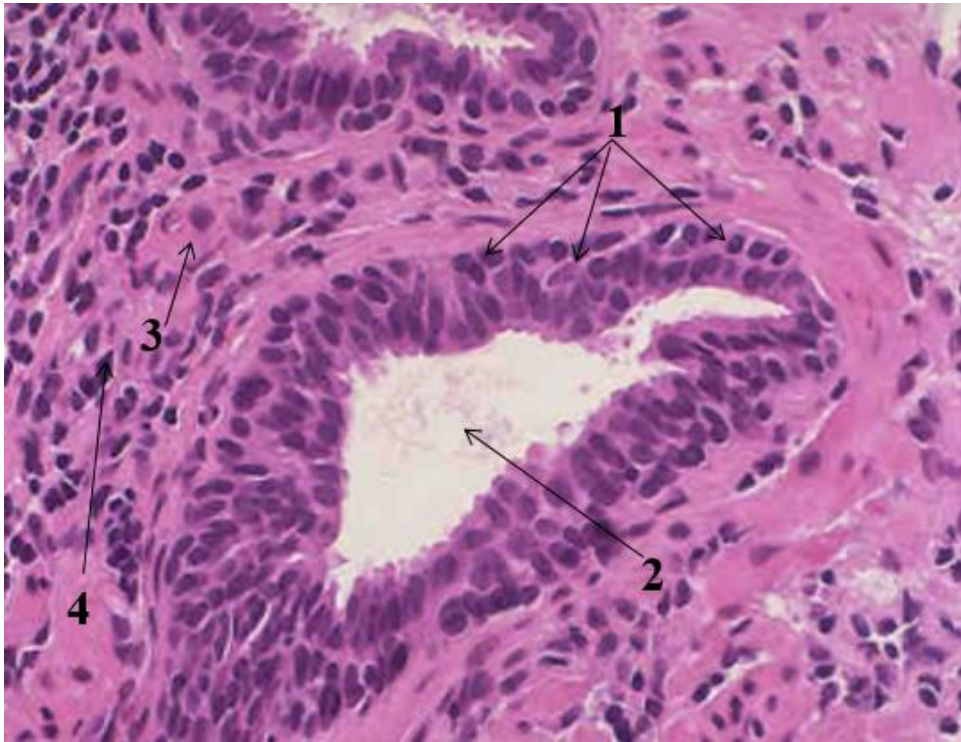


Figure 27: Néoplasie intra-épithéliale (Boyom, 2005).

1 : Cellules néoplasiques situées le long de la membrane basale des tubules séminifères ; **2 :** lumière du tube séminifère ; **3 :** Cytoplasme clair abondant ; **4 :** Gros noyaux hyperchromatiques.

3.2.2.1.3. Adénocarcinome ductal

Le carcinome ductal constitue le deuxième grand groupe des cancers prostatiques, il se développe au niveau des gros canaux prostatiques proche de l'urètre et au niveau périphérique le plus souvent associé à un carcinome acineux, caractérisé par une invasion rapide. Son organisation architecturale se définit par de grandes glandes et une prolifération des cellules cylindrique (Lee et *al.*, 2010).

3.2.2.1.4. Tumeurs urothéliales

Les tumeurs urothéliales sont rares, représente moins de 2% des lésions prostatiques, elles se développent au niveau de l'ostium canalaire dans le segment para-urétrale du canal prostatique. De point de vue microscopique, une prolifération tumorale massive ou trabéculaire composée d'éléments cellulaires urothéliaux est observée (Vandenbos et *al.*, 2004).

3.2.2.1.5. Tumeurs neuroendocrines

Les tumeurs neuroendocrines sont des lésions rares au niveau prostatique, avec un aspect microscopique qui correspond à une prolifération de cellules de petite taille, à noyau

dense, riche en chromatine et une activité mitotique accrue avec présence des granules neurosécrétrices (Campedel et *al.*, 2017).

3.2.2.2. Tumeurs non épithéliales (sarcomes)

Selon Dubois (2008), les sarcomes prostatiques sont extrêmement rares, représentant 0.1% des tumeurs malignes prostatique, et il existe deux types, les rhabdomyosarcomes qui sont des tumeurs de sinus uro-génitale divisé en deux types embryonnaires observés chez les enfants de moins de 10 ans et alvéolaires chez l'adulte jeune, ainsi que les léiomyosarcomes qui sont constitués des cellules fusiformes éosinophiles, riche en mitose avec atypie nucléaire sévère (figure 28) (Basraoui et *al.*, 2012).

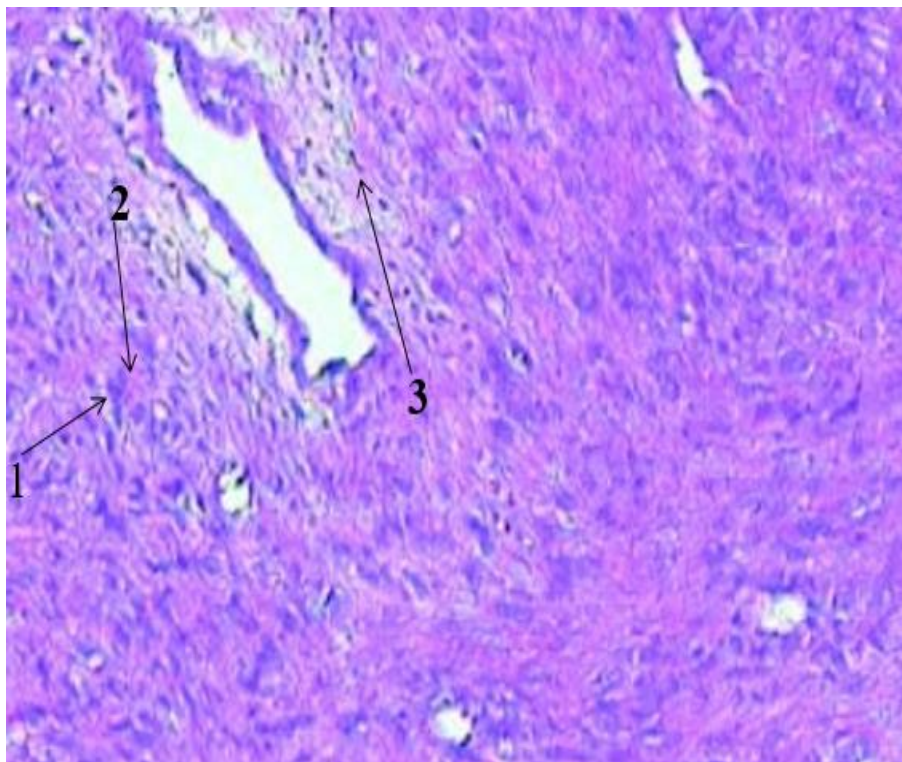


Figure 28: Aspect histologique d'un léiomyosarcome (Basraoui et *al.*, 2012).

1 : Cellules en forme de fuseau ; 2 : Cytoplasme éosinophile ; 3 : Noyaux en forme de cigare.

3.3. Symptômes

Les symptômes du cancer de la prostate peuvent inclure des troubles mictionnelles, des douleurs lombaires et osseuses en cas de métastase et plus rarement des compressions médullaires, œdème des membres inférieurs et l'altération de l'état général (Pimlott et Upshur, 2014).

3.4. Diagnostic

Plusieurs techniques médicales sont utilisées pour parvenir à un diagnostic précis qui peuvent inclure différents examens :

3.4.1. Toucher rectal (TR)

C'est un examen clinique indolore qui permet la palpation des faces postérieures et latérales des glandes prostatiques afin d'apprécier le volume et la consistance. Il est souvent associé au palper hypogastrique qui permet d'apprécier le degré d'infiltration de la paroi vésicale par une tumeur avancée (figure29) (Rozet et *al.*, 2016).

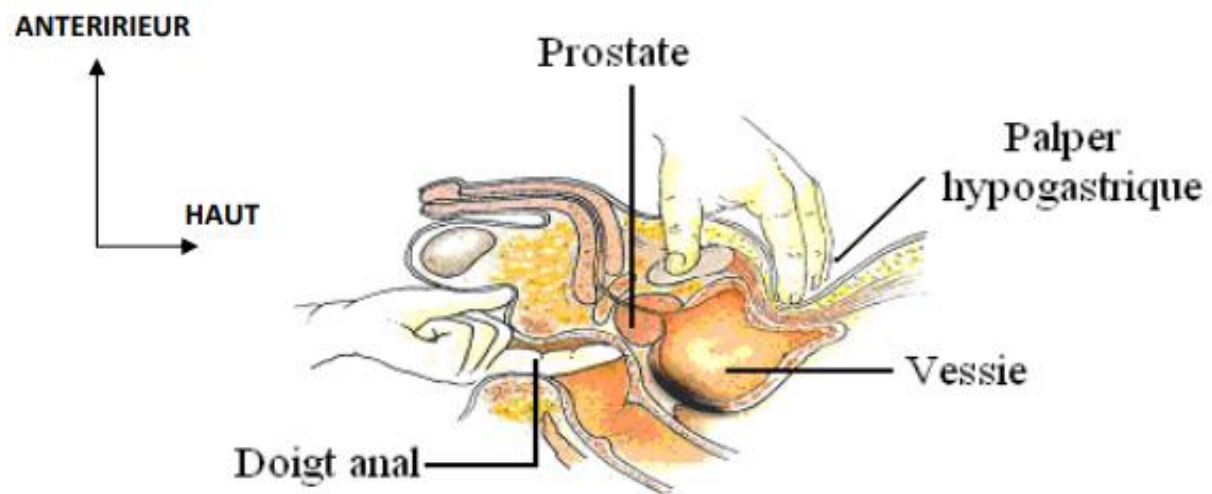


Figure 29: Touché rectal combiné au palper hypogastrique (Maiga, 2013).

3.4.2. Dosage du Prostate Spesific Antigen (PSA)

La valeur du PSA à un intérêt dans le diagnostic et dans le cadre du suivi des traitements du cancer de la prostate (Salomon et *al.*, 2010). Ce marqueur peut-être augmenter en cas d'une hypertrophie bénigne de la prostate, prostatite, après une manœuvre endo-urétrale ou une manipulation prostatique. La valeur seuil du PSA totale sérique qui fait suspecter un cancer est classiquement de 4ng/ml, lorsqu'elle est comprise entre 4 et 10 ng/ml 70% des cancers diagnostiqués sont localisés mais au-delà de 20 ng/ml il peut faire suspecter une évolution métastatique du cancer de la prostate (Parent-Barbry et *al.*, 1992).

3.4.3. Imagerie

Les examens radiologiques sont réalisés afin d'apprécier l'extension locale c'est-à-dire l'atteinte de la capsule ou des vésicules séminales ou l'extension locorégionale pour détecter les adénopathies régionales ou les métastases à distance, on distingue :

- Echographie par voie endorectale utilisée dans l'orientation des biopsies et l'évaluation du volume prostatique (Thierry, 2009).
- IRM pelvienne qui permet de bien analyser la structure de la prostate ainsi que la capsule, l'espace péri-prostatique et les vésicules séminales, mais aussi à l'élaboration d'un score diagnostique sur une échelle de 1 à 5 en fonction de degré de risque ou de suspicions appeler score de PI-RADS (Barrier et *al.*, 2017).
- Tomodensitométrie (TDM) qui est réalisée dans le but d'analyser l'aspect prostatique et de rechercher les métastases ganglionnaires et hépatiques (Pimlott et Upshur, 2014).
- Scintigraphie osseuse qui est un examen de référence pour le diagnostic des métastases osseuses (Gavoille, 2020).

3.4.4. Biopsie et examen anatomopathologique

La biopsie prostatique c'est un examen échoguidé qui pose le diagnostic de certitude indiqué devant un toucher rectal suspect et/ou PSA supérieur à 4 ng/ml (Debré et *al.*, 2004). Les carottes (fragments tissulaire) prélevées seront soumises à un examen anatomopathologique qui repose sur le score de Gleason afin d'établir trois paramètres : la différenciation architecturale, les rapports de la tumeur et du stroma, le mode d'invasion en périphérie (annexe 02) (Mellinger et *al.*, 1967), ce dernier a été redéfini par une nouvelle classification ISUP (International Society of Urological Pathology) qui est plus simple à comprendre par les patients et reflétant mieux l'agressivité des tumeurs (annexe 03) mais aussi la classification TNM (annexe 04) et de D'Amico qui sert à orienter les choix thérapeutiques et de définir le risque de récurrence biologique après traitement curatif (annexe 05) (Perlemuter et *al.*, 2010).

3.5. Traitement

Le choix thérapeutique dépend essentiellement du stade d'évolution (localisé, localement avancé et métastatique) (tableau 06). Il existe plusieurs modalités ayant pour objectif la réduction des récurrences et des métastases, la suppression carcinologique de la tumeur et l'amélioration de la qualité et de l'espérance de vie (Fournier et *al.*, 2004).

Tableau 06 : Option thérapeutique selon le stade d'évolution (Fournier et *al.*, 2004).

Cancer localisé	<ul style="list-style-type: none"> - Prostatectomie totale avec curage ganglionnaire - Radiothérapie externe prostatique - Curiethérapie avec l'implantation d'iode 125 ou l'iridium 192 - Ultrason de haute fréquence (HIFU) - Cryothérapie (traitement à froid extrême)
Localement avancé	<ul style="list-style-type: none"> - Radiothérapie associée à l'hormono-thérapie - Prostatectomie totale avec curage ganglionnaire
Stade métastatique	<ul style="list-style-type: none"> - Suppression androgénique par castration chirurgicale ou chimique par les analogues de LH-RH - Chimiothérapie

Chapitre III

Matériel et méthodes

L'objectif de notre étude est la détermination des caractéristiques histopathologiques et l'analyse du profil épidémiologique du cancer des testicules et de la prostate, ce qui contribue à la connaissance de ces tumeurs malignes et leurs incidences au niveau du CHU Tizi Ouzou, afin de déterminer une meilleure prédisposition de ces cancers pour une prise en charge thérapeutiques plus efficace des sujets atteints.

1. Description de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective durant la période du 8 janvier au 8 juin 2023 et rétrospective monocentrique allant de janvier 2022 à Avril 2023 au niveau du service d'urologie et du laboratoire d'anatomie et cytologie pathologique du CHU de Tizi Ouzou sur une période de 6 mois. La population étudiée est constituée de 175 des sujets atteints du cancer de la prostate et 19 patients atteints du cancer des testicules. L'étude prospective repose sur le suivi et la récupération des pièces après l'intervention chirurgicale et leurs traitements histologiques au niveau du laboratoire d'anatomopathologie. Tandis que L'étude rétrospective est basée sur la récupération des données des différents paramètres à partir des comptes rendus anatomopathologique : clinique (Touché rectale, antécédents personnels, pathologies associées, palpation, informations du patient), biologique (dosage de PSA, β HCG, α FP, LDH) et radiologique (IRM PI-RADS) et histopathologique (score de Gleason, ISUP, type histologique, engainement péri-nerveux, infiltration péri-prostatique et pTNM).

2. Matériel et méthodes

2.1. Prélèvements tissulaires

Les prélèvements tissulaires des échantillons sont réalisés au niveau du service d'urologie, obtenus soit par biopsie ou intervention chirurgicale (prostatectomie, orchidectomie et résection transurétrale prostatique) qui sont directement fixés dans du Formol dilué à 10% dans un flacon pour les biopsies et poche spécifique pour les pièces (**figure 30**), ensuite les prélèvements sont adressés au laboratoire d'anatomopathologie.

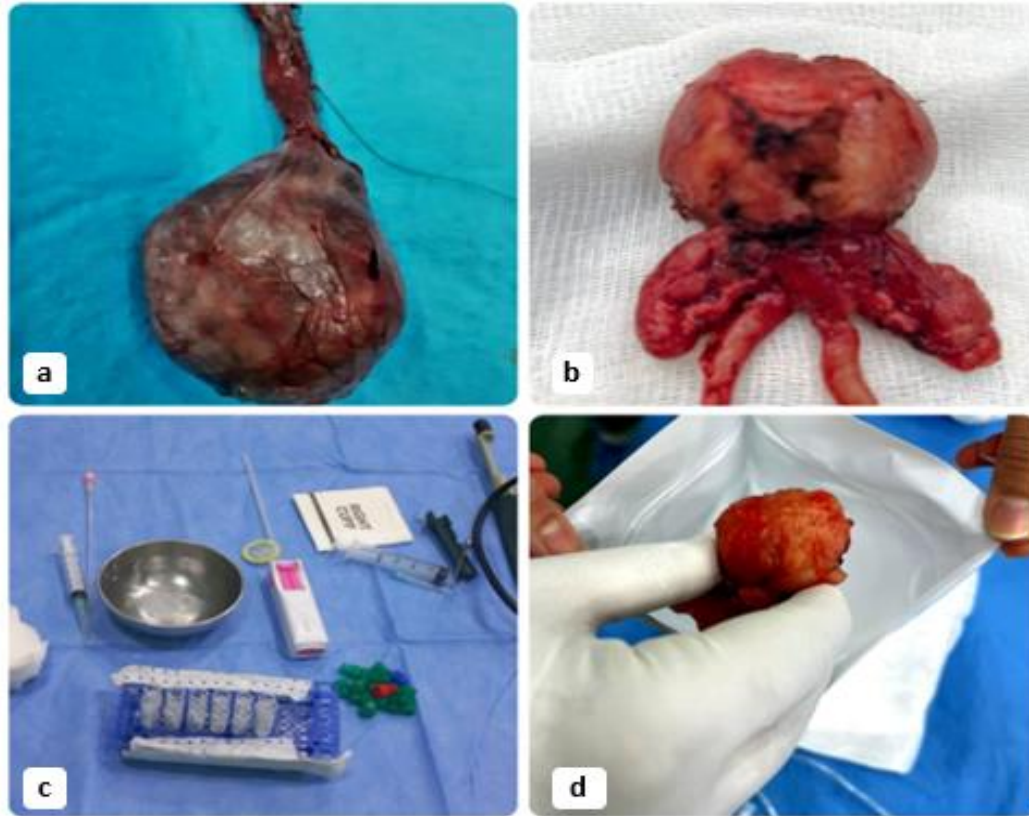


Figure 30: (a) Pièce d'orchidectomie (b) Pièce de prostatectomie (c) Matériel de biopsie (d) : Pièce immergée dans le Formol (**originale, 2023**).

2.2. Etude anatomopathologique

En pathologie tumorale, l'examen anatomopathologique permet d'établir d'une façon certaine le diagnostic et de définir le type de cancer, ses caractéristiques et son stade d'extension pour le choix d'une option thérapeutique la mieux adaptée. Au niveau du laboratoire d'anatomopathologie les échantillons reçus sont d'abord inscrits dans un registre d'admission et reçoivent un numéro d'identification unique, puis soumis à une étude macroscopique et aux différentes techniques histologiques nécessaire pour l'étude microscopique.

2.2.1. Etude macroscopique

L'examen macroscopique, se fait dans la salle de macroscopie où tous les prélèvements reçus se préparent sous la hotte, est réalisé à l'œil nu par le pathologiste qui permet de donner les indications pour le pronostic de la maladie, notamment la taille et la localisation du cancer, mais également de sélectionner les territoires à prélever pour l'étude microscopique.

Les fragments biopsiques sont colorés par l'éosine afin de les rendre visibles, des mesures sont effectuées avant de les placés dans du papier de joseph et les cassettes étiquetées

par le numéro d'identification du patient et conservés dans du formol dilué à 10 % pendant 6 heures. Cependant, pour les pièces opératoires le pathologiste devra d'abord mesurer la pièce opératoire dans les trois dimensions (longueur, largeur et épaisseur), l'analyser par palpation pour décrire son état tout en appréciant la consistance et la coloration de la pièce (les tumeurs testiculaire sont homogènes solide, blanc rosé ou grisâtre; les tumeurs prostatique ont une consistance dure blanchâtre, grisâtre ou brunâtre), ensuite il procède à l'encrage par l'encre de chine pour délimiter la surface extérieur et enfin la disséquer en coupes de petites taille (en moyenne 2cm X 1,5cm sur 0,5 cm d'épaisseur) qui seront mises dans des cassettes étiquetées (figure31).

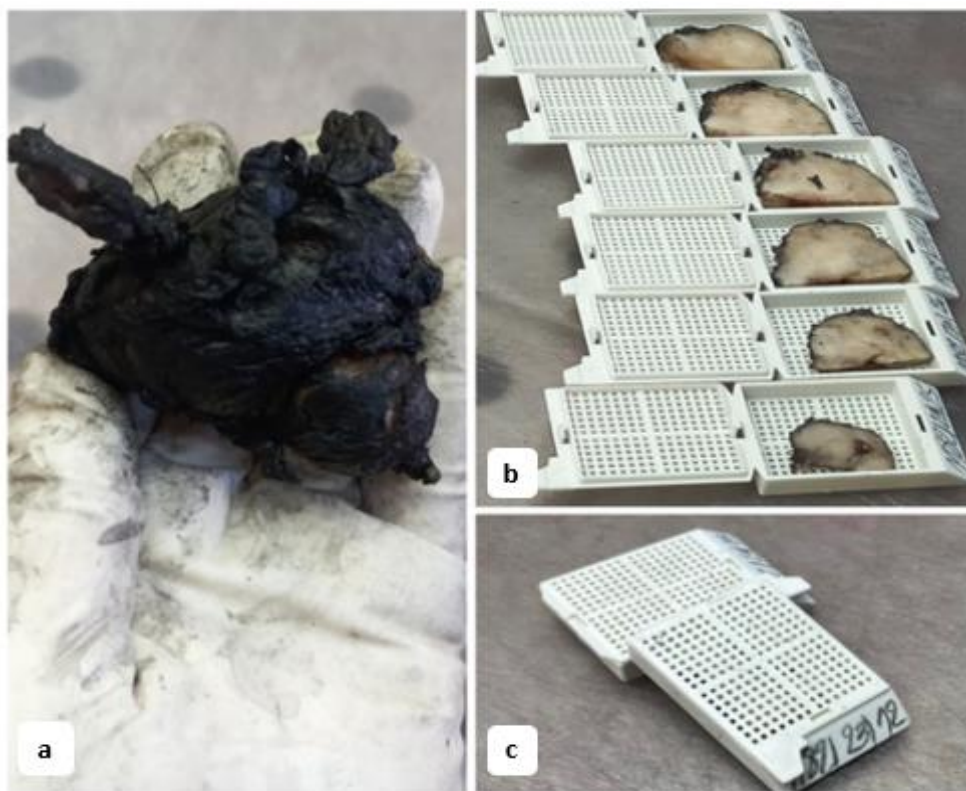


Figure 31: Etude macroscopique : (a) Pièce prostatectomie encrée par l'encre de chine (b) Sections prostatique (c) Cassettes étiquetées (originale, 2023).

2.2.2. Techniques histologiques

L'étude histologique se déroule en une série d'étapes successives afin d'obtenir des lames histologiques prêtes à l'observation microscopique.

2.2.2.1. Post-Fixation

La post-fixation permet de compléter la fixation qui est une étape essentielle dans la préparation tissulaire, elle vise à maintenir les cellules dans état aussi proche que possible de

l'état vivant en s'opposant au processus d'autolyse. Les cassettes issues de l'étude macroscopique sont immergées dans du formol à 10 % qui est le fixateur chimique le plus recommandés dans lequel les tissus peuvent séjourner sans danger. La durée de la fixation dépend de la taille du prélèvement : au minimum environ 6 heures pour une biopsie et plus de 24 heures pour une pièce opératoire.

2.2.2.2. Lavage

Le lavage est une étape ayant pour but l'élimination des traces du fixateur, les cassettes sont d'abord lavées à l'eau courante et placées dans les bacs de l'appareil à circulation en vue d'une déshydratation.

2.2.2.3. Déshydratation, éclaircissement et imprégnation

C'est une étape préparatoire, qui a pour but de rendre les tissus rigides et rester intacte lors de la manipulation. Elle est effectuée par un appareil à circulation qui est équipé de 12 bacs dans lesquelles les cassettes sont incluses pendant 2H dans chaque bac (figure 32) :

- 6 bacs contiennent des bains d'alcool éthylique à des degrés croissants (2 bains 70°, 1 bain 96°, 3 bains 100°), l'éthanol est l'agent déshydratant le plus utilisé car il est miscible dans l'eau et il assure une bonne conservation des détails architecturaux des cellules ;
- 3 bacs contenant du Xylène qui est un agent clarifiant permise à la paraffine ;
- 3 bacs contenant de la paraffine qui permettent de bien remplir toutes les cavités tissulaires afin de fournir un support interne au tissu ;



Figure 32: Appareil de circulation (Originale, 2023).

2.2.2.4. Inclusion et enrobage

L'inclusion permet d'enrober l'échantillon déshydratés dans de la paraffine de façon à pouvoir confectionner un bloc et fournir un support externe pendant et après la coupe. L'inclusion à été effectué grâce à un appareil de type Leica en suivant plusieurs étapes successives (figure 33) :

- verser de la paraffine dans le moule métallique déposés sur la plaque chaude ;
- Retirer les échantillons à l'aide d'une pince à partir des cassettes ;
- Placer les sections des pièces opératoires dans des grands moules et les carottes biopsiques dans des petits moules contenant de la paraffine afin de les fixer au centre et les réorienter convenablement dans le sens de la coupe ;
- Couvrir la surface des moules par la cassette qui porte le numéro de la pièce sur laquelle sera coulé de la paraffine jusqu'à immersion totale ;
- Dépôt du dispositif dans la plaque refroidissante jusqu'à solidification du bloc.

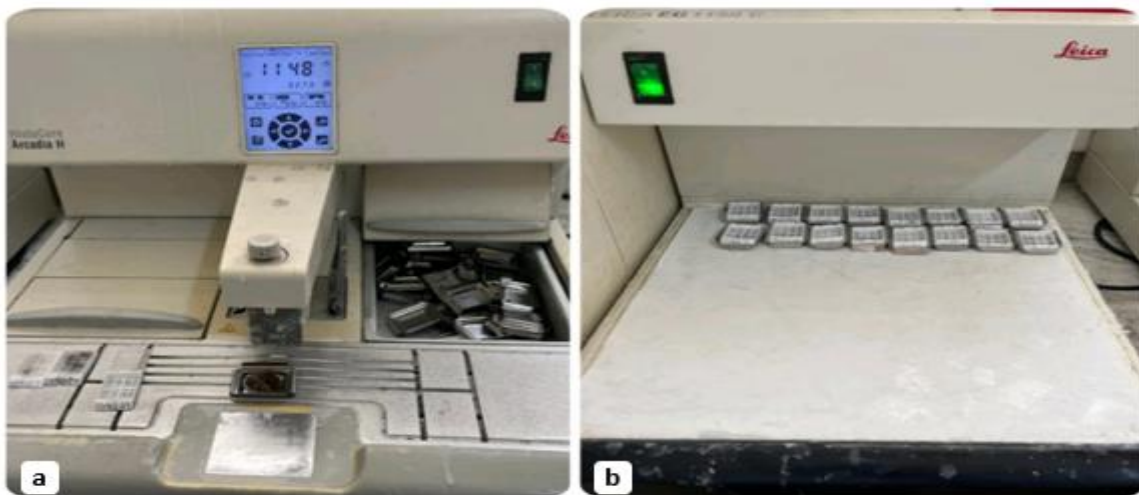


Figure 33: (a) Appareil d'inclusion (b) Plaque refroidissante (Originale, 2023).

2.2.2.5. Réalisation des coupes

Nous avons réalisé des coupes ultrafines de $5\mu\text{m}$ d'épaisseur grâce à un microtome à paraffine de type Leica. Le ruban obtenu est étalé dans un bain marie de 37° - 38° afin de permettre du tissu qui reprend sa forme initiale avant de le récupérer sur une lame étiquetée (figure 34).

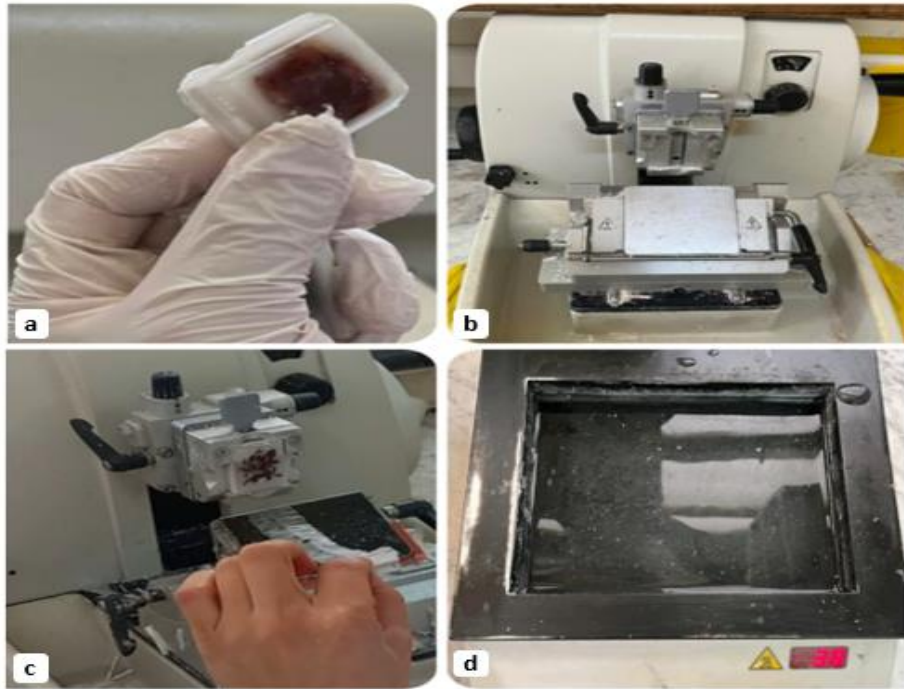


Figure 34: (a) Bloc histologique (b) Microtome (c) Confection des coupes (d) Bain marie (Originale, 2023).

2.2.2.6. Déparaffinage

Les lames sont placées dans une étuve à 60° afin d'éliminer la paraffine périphérique et évaporer l'eau pour une meilleure fixation des tissus (20 minutes pour les biopsies, 24h pour les pièces opératoires) (figure 35).



Figure 35: Etuve de séchage (Originale, 2023).

2.2.2.7. Réhydratation et coloration

La réhydratation et la coloration topographique standard hématoxyline éosine (HE) est effectuée dans une batterie de coloration qui contenant les bains suivants (figure 36) :

- 6 bains de xylène pour poursuivre le déparaffinage ;
- 4 bains d'alcool éthylique à concentration décroissante 100°, 100°, 95°, 70° qui permet l'élimination de la paraffine intracellulaire ;
- 2 bains d'eau de robinet pour le rinçage ;
- 2 bains d'hématoxyline pour mettre en évidence les noyaux en violet ;
- 2 bains d'eau de robinet pour le rinçage ;
- 1 bain de bicarbonate de lithium afin de colorer les noyaux en bleu foncé et de débarrasser l'excès du calcaire ;
- 1 bain d'eau de robinet pour le rinçage ;
- 1 bain d'éosine pour mettre en évidence le cytoplasme en rose ;
- 2 bains d'eau de robinet pour le rinçage ;
- 2 bains d'alcool absolu qui permet d'enlever l'excès de coloration et fixer les colorants ;
- 4 bains de xylène pour l'éclaircissement.



Figure 36: Appareil de coloration hématoxyline éosine (HE) (Originale, 2023).

2.2.2.8. Montage

Le montage est une opération qui s'effectue manuellement dans le but de fixer les échantillons histologiques après coloration, en appliquant la lamelle de protection sur une lame immergée dans du Xylène (protection chimique des colorants) en utilisant l'Eukitt (protection mécanique des coupes tissulaires). Une légère pression est réalisée sur la lamelle pour éliminer les bulles d'air puis le montage lames lamelles séchées, afin d'être observée au microscope optique (figure37).



Figure 37: Etapes de montage : (a) Flacon d'Eukitt (b) Séchage des lames (Originale, 2023).

2.2.2.9. Observation des lames

L'examen microscopique est assuré par un médecin pathologiste à l'aide d'un microscope photonique de type Leica (figure 38) afin de visualiser l'architecture, la nature et la composition des prélèvements dans le but d'affirmer ou d'infirmier le caractère bénin ou malin d'une lésion.



Figure 38 : Microscope (Originale, 2023).

Chapitre IV

Résultats et discussion

Les résultats rapportés dans cette étude prospective et rétrospective concernent l'étude épidémiologique des différents examens clinique, radiologique et biologique, ainsi que l'étude histopathologique et anatomopathologique des cancers des testicules et de la prostate.

1. Étude épidémiologique

L'étude rétrospective et prospective réalisée durant notre travail rassemble les données récoltés sur les cancers des testicules et de la prostate en fonction des différents paramètres (âge, TR, PSA, LDH, PI-RADS...)

1.1. Répartition des patients atteints du cancer des testicules

1.1.1. En fonction de l'âge

Les résultats de la répartition des patients atteints du cancer des testicules selon l'âge est présentés dans la figure 39.

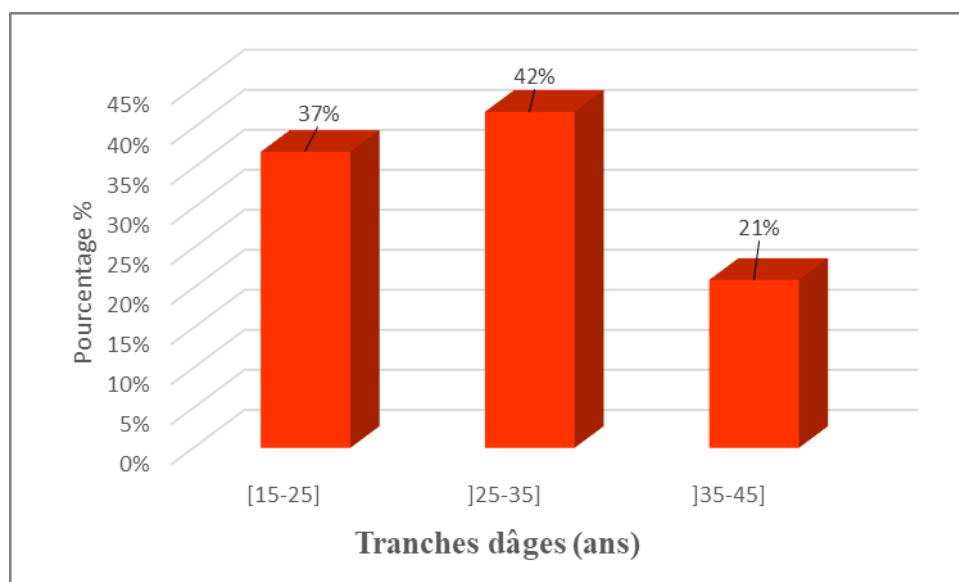


Figure 39: Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Selon les résultats obtenus l'âge des patients atteints du cancer des testicules est compris entre 19 et 44 ans, dont la classe d'âge] 25-35 ans] et] 15-25 ans] sont les plus touchées avec une fréquence de 42% et 37% respectivement.

1.1.2. En fonction de sous type histologique

La figure ci-dessous représente la répartition des patients atteints du cancer des testicules selon le sous type histologique.

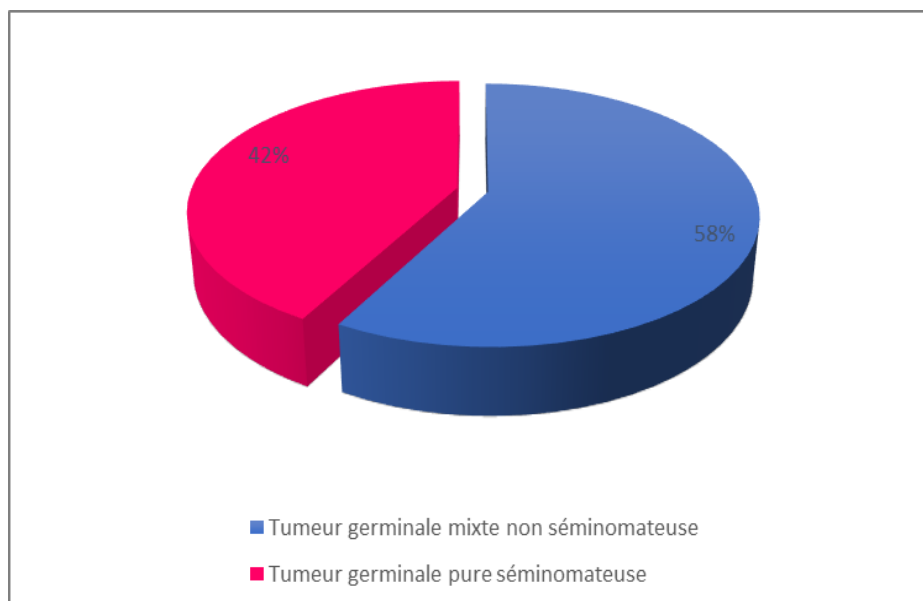


Figure 40: Répartition des patients selon le sous type histologique.

Dans notre série d'étude, les tumeurs germinales mixtes non séminomateuses sont les plus retrouvées (58%), suivies par les tumeurs germinales pure séminomateuses (42%).

1.1.3. En fonction des marqueurs tumoraux

La répartition des patients selon les marqueurs tumoraux sériques (β -HCG, AFP, LDH) sont illustrés dans la figure 41.

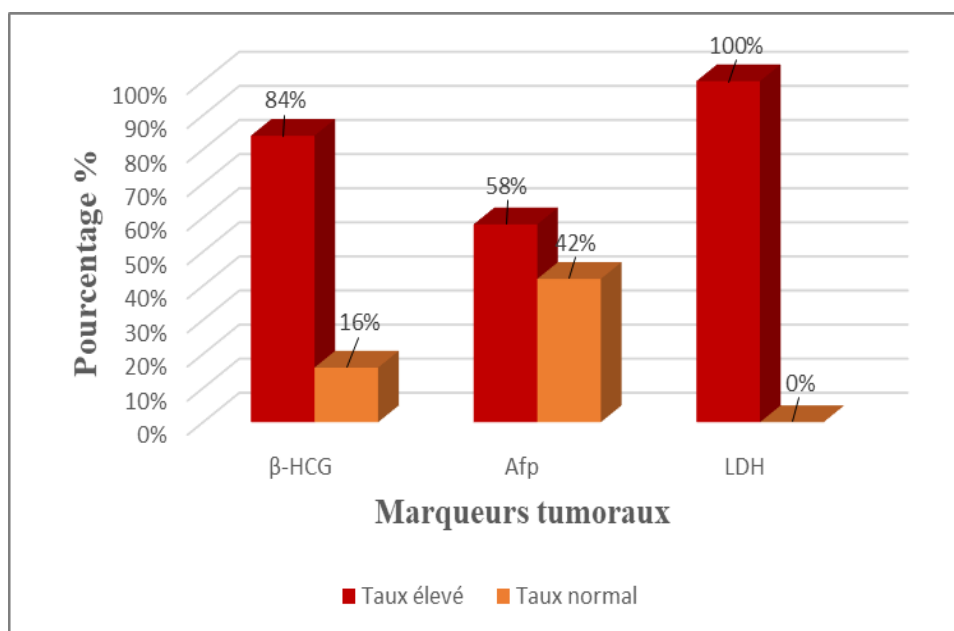


Figure 41: Répartition des patients selon les marqueurs tumoraux.

Les données récoltées montrent que le LDH est élevé chez tous les patients cancéreux alors que β -HCG est élevé chez 84% des patients et en fin AFP est augmenté chez 58% des cas.

1.1.4. En fonction de pTNM

La figure montre la répartition des patients selon la classification pTNM.

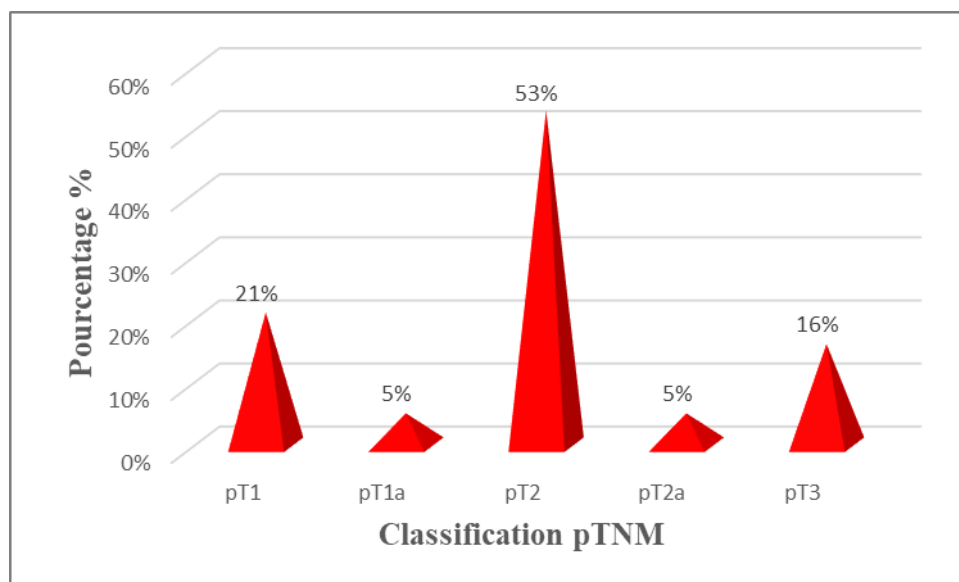


Figure 42: Répartition des patients selon la classification pTNM.

Notre étude montre que plus de la moitié des tumeurs sont classées en T2 ce qui signifie que la tumeur est limitée au testicule et l'épididyme avec invasion lymphovasculaire ou vaginale, suivi de T1 qui signifie que la tumeur est limitée au testicule et l'épididyme sans invasion lymphovasculaire et en fin pT3 qui signifie que la tumeur envahie le cordon spermatique.

1.2. Répartition des patients atteints du cancer de la prostate

1.2.1. En fonction de l'âge

La répartition des patients selon les tranches d'âges est représentée dans la figure ci-dessous.

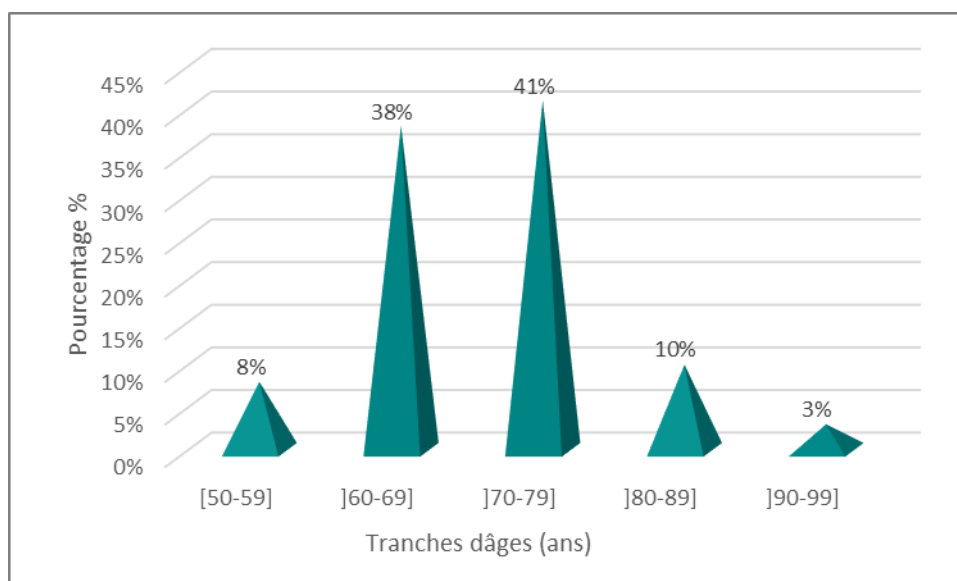


Figure 43: Répartition des patients selon les tranches d'âges.

L'âge de nos patients est compris entre 50 et 91 ans avec un âge moyen de 71 ans, cependant la tranche d'âge la plus touchée est] 70-79 ans] avec une fréquence de 41%, suivis par la tranche] 60-69] ans avec 38%. Après 80 ans ces fréquences diminuent considérablement jusqu'à atteindre un taux minimal de 3% pour la tranche] 90-99 ans].

1.2.2. En fonction de la présence ou l'absence des antécédents personnels

L'analyse des résultats de la relation du cancer de la prostate et la présence ou l'absence des antécédents personnels est représentée dans la figure 44.

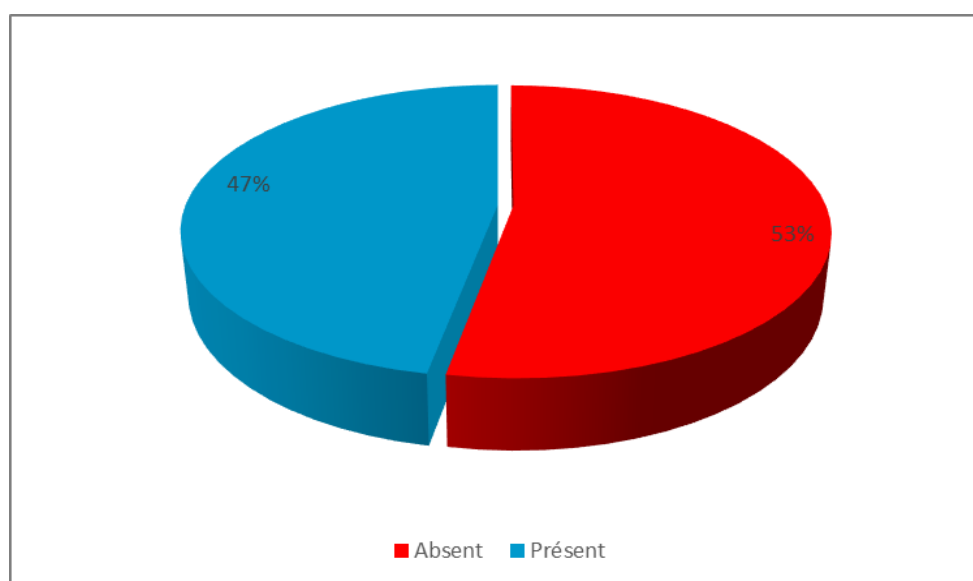


Figure 44: Répartition des patients selon l'absence et la présence des antécédents personnels.

D'après les données recueillies, 47% des patients présentent des antécédents personnels, tandis que 53% n'ont aucun antécédent personnel.

1.2.3. En fonction des pathologies associées

La représentation de diverses maladies associées aux patients cancéreux est représentée dans la figure 45.

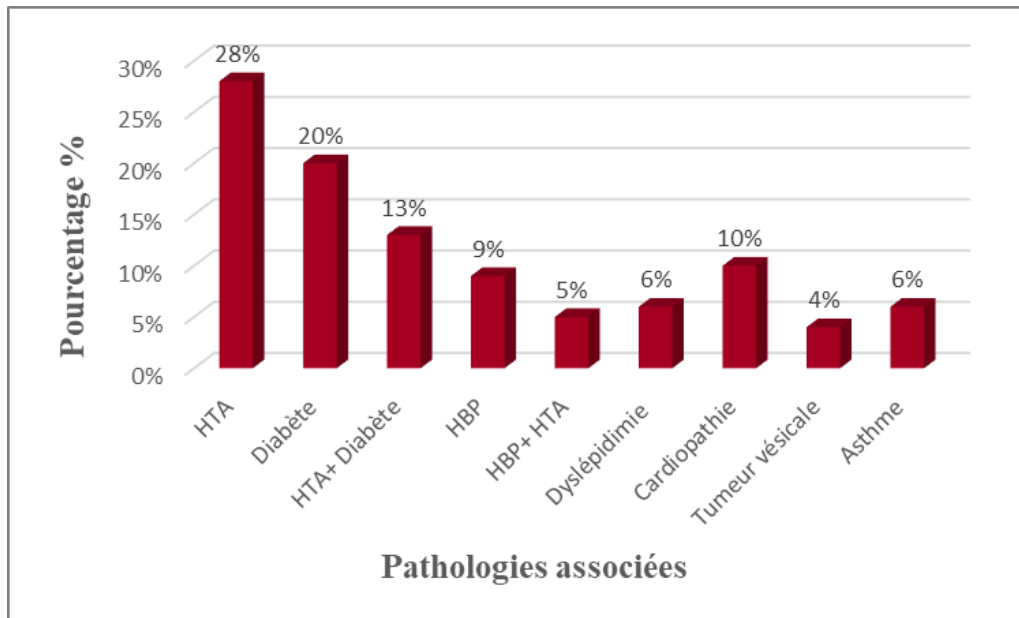


Figure 45: Répartition des patients selon les pathologies associées.

HTA : hypertension artérielle ; HBP : hypertrophie bénigne de la prostate.

Notre étude révèle que l'hypertension artérielle est la pathologie associée la plus fréquente avec une fréquence de 28%, suivis du diabète avec 20%. Par ailleurs les autres pathologies telles que l'HBP, dyslipidémie, cardiopathie, tumeurs vésicale et l'asthme présentent des fréquences plus au moins proches.

1.2.4. En fonction du toucher rectal

Répartition des patients selon l'aspect du toucher rectal est représentée dans la figure ci-dessous.

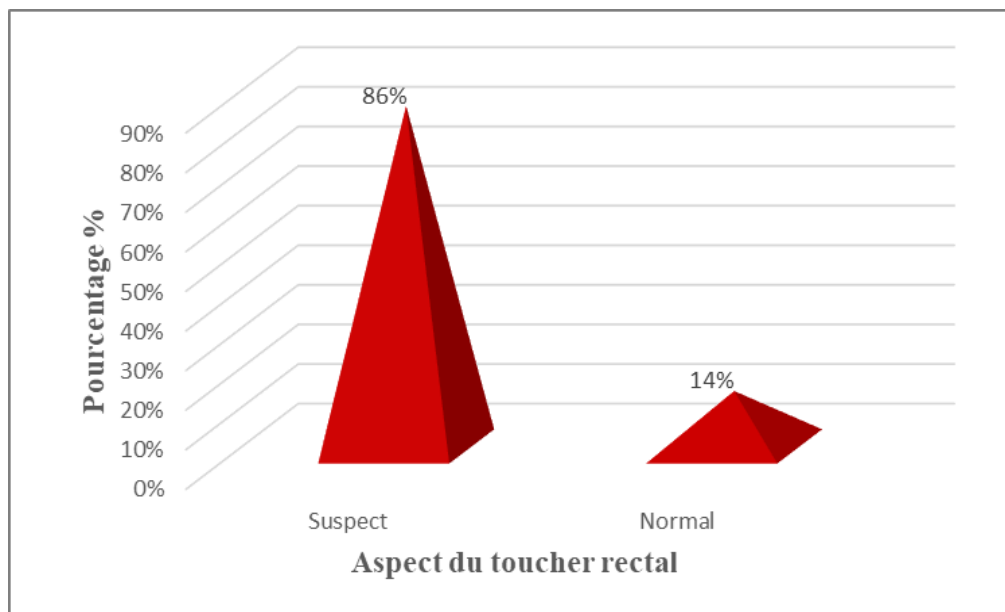


Figure 46: Répartition des patients selon l’aspect du toucher rectal.

Notre étude montre que 86% des sujets atteints ont un TR suspect qui correspond à une prostate dure augmentée de volume, prostate nodulaire, tandis que 14% ont un TR normal.

1.2.5. En fonction du taux de PSA

Les résultats de la répartition des taux de PSA (Prostatic specific Antigen) attribués à chaque patient sont représentés dans la figure suivante.

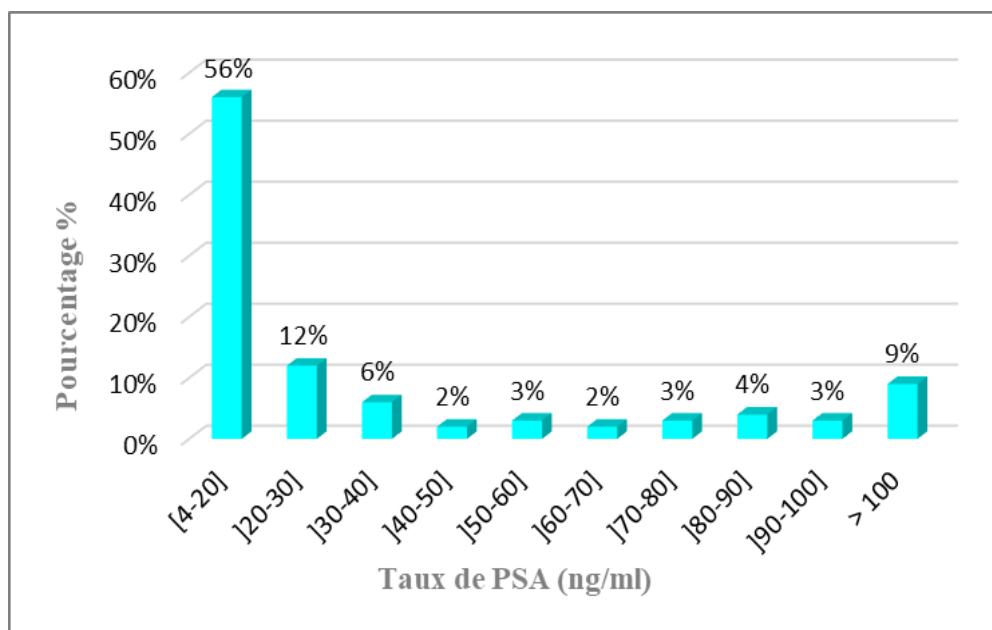


Figure 47: Répartition des patients selon le taux de PSA.

Notre étude révèle que le taux moyen de PSA total est de 33,60 ng/ml et que la majorité des patients (56%) ont un PSA compris entre [4-20ng/ml], sachant qu'un PSA \geq 4ng/ml est un taux anormal, par contre le nombre de patients diminue à partir d'un PSA supérieur à 21ng/ml.

1.2.6. En fonction de la zone prostatique atteinte

La répartition des patients selon la zone prostatique atteinte est représentée dans la figure suivante.

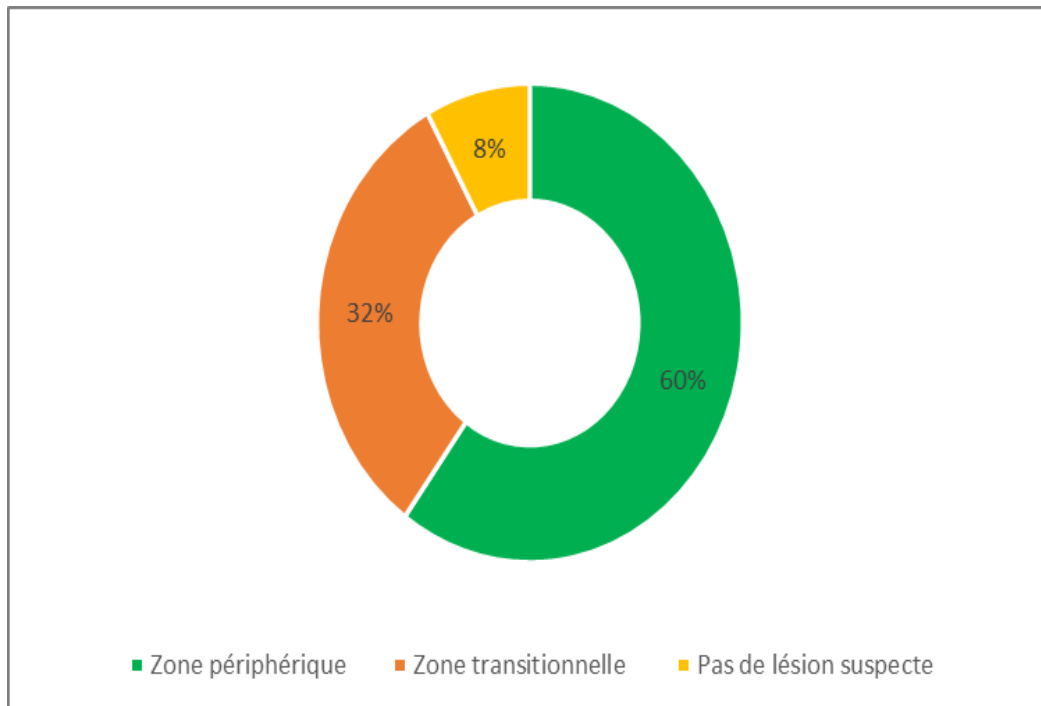


Figure 48: Répartition des patients selon la zone prostatique atteinte.

Dans notre étude, 60% des cas ont une lésion suspecte au niveau de la zone périphérique, suivis de 32% des patients qui ont une lésion limitée uniquement dans la zone transitionnelle, enfin seul 8% des patients ne présentent aucune lésion.

1.2.7. En fonction de PI-RADS

La répartition des patients selon Prostate Imaging Reporting And Data System (PI-RADS) est représentée dans la figure suivante.

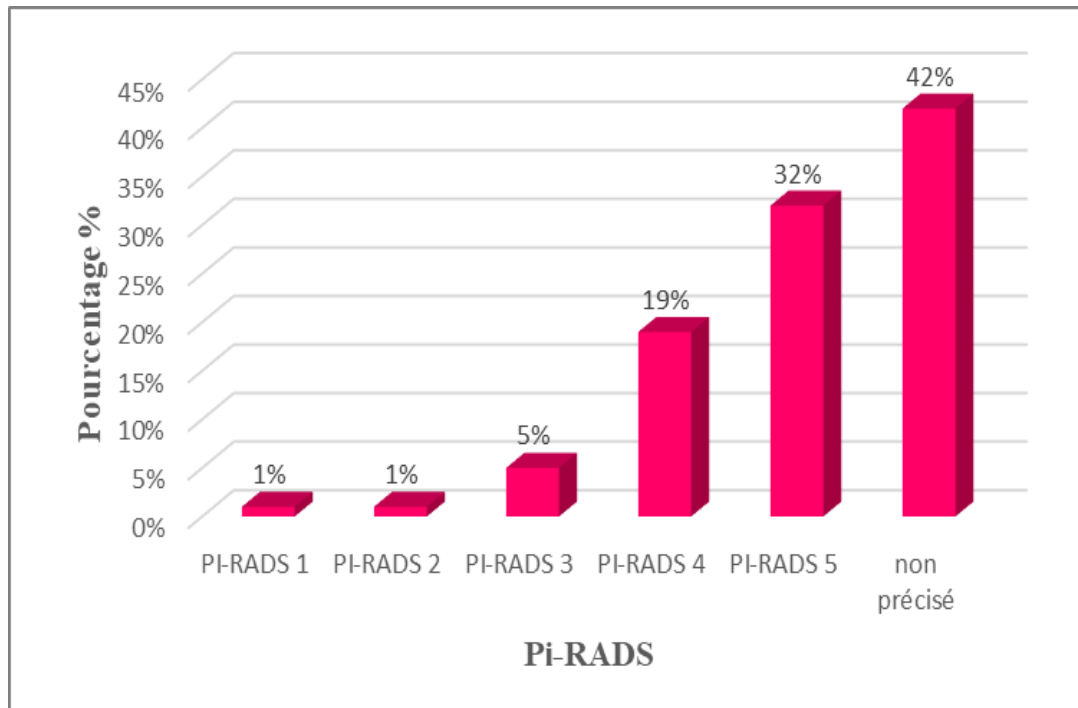


Figure 49: Répartition des patients selon PI-RADS.

Le PI-RADS n'a pas été précisé pour 42 % de la population étudiée, en revanche on remarque que la majorité des cas restant ont un PI-RADS 5 soit 32 % qui signifie un cancer que la présence d'un cancer est fortement probable, suivis d'un PI-RADS 4 (19%) et PI-RADS 3 (5%) qui signifient un cancer que le cancer est plus au moins probable et d'un PI-RADS 2 et 1 (1%) qui signifient que le cancer est peu probable.

1.2.8. En fonction du lobe atteint

La répartition des patients en fonction du lobe atteint est représentée dans la figure ci-dessous.

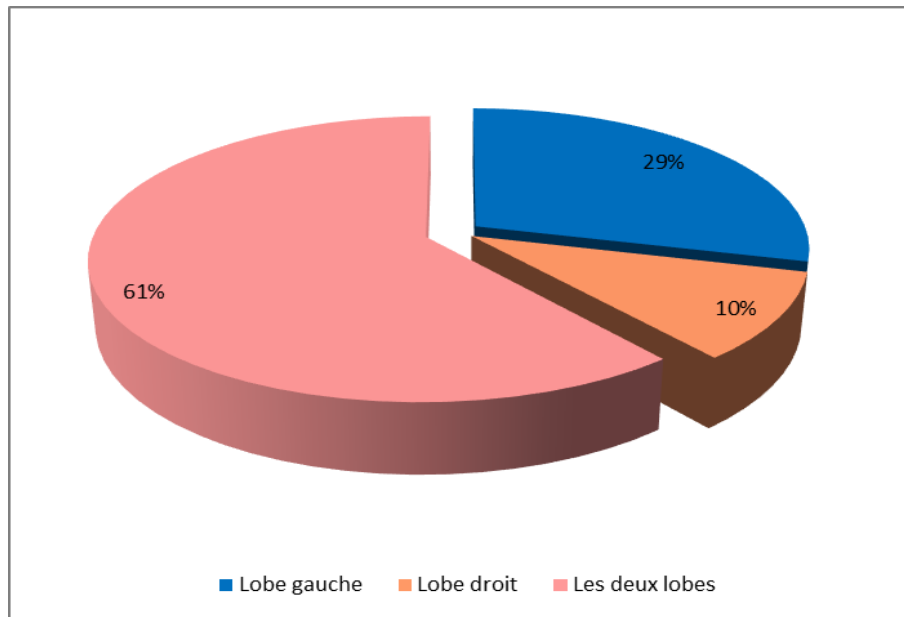


Figure 50: Répartition des patients selon le lobe atteint.

Nous avons remarqué que l'affection bilatérale est la plus fréquente avec 61 %, suivis de l'atteinte du compartiment gauche avec 29 % puis du compartiment droit avec 10 %.

1.2.9. En fonction du type histologique

Les résultats de la répartition des patients selon le type histologique sont présentés dans la figure suivante.

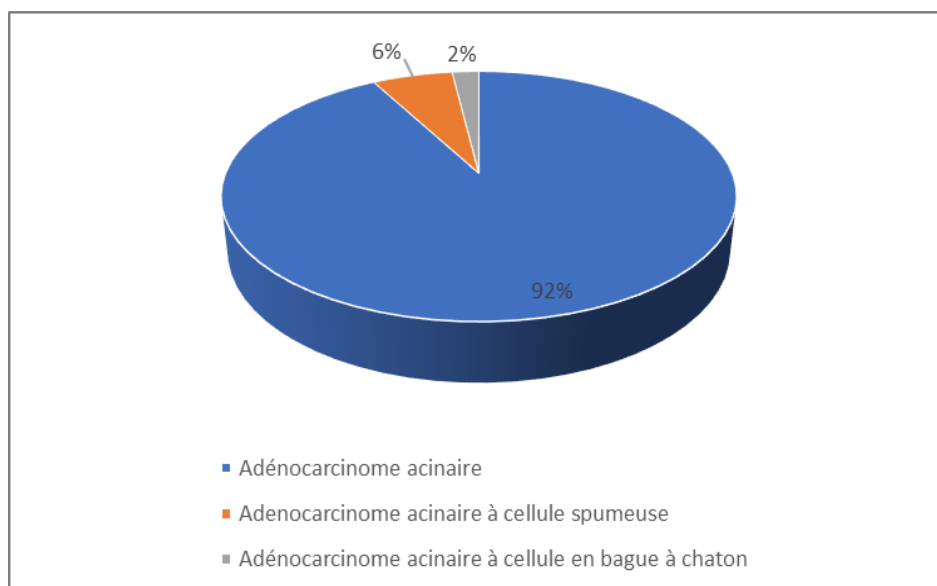


Figure 51: Répartition des patients selon le type histologique.

D'après les données collectées l'adénocarcinome acinaire est le type histologique le plus présent suivi de ses deux variantes à cellules spumeuses et à cellule en bague à chaton qui représente 6%, 2% respectivement.

1.2.10. En fonction du score de Gleason

Les résultats de la répartition des patients en fonction du score de Gleason sont représentés dans la figure suivante.

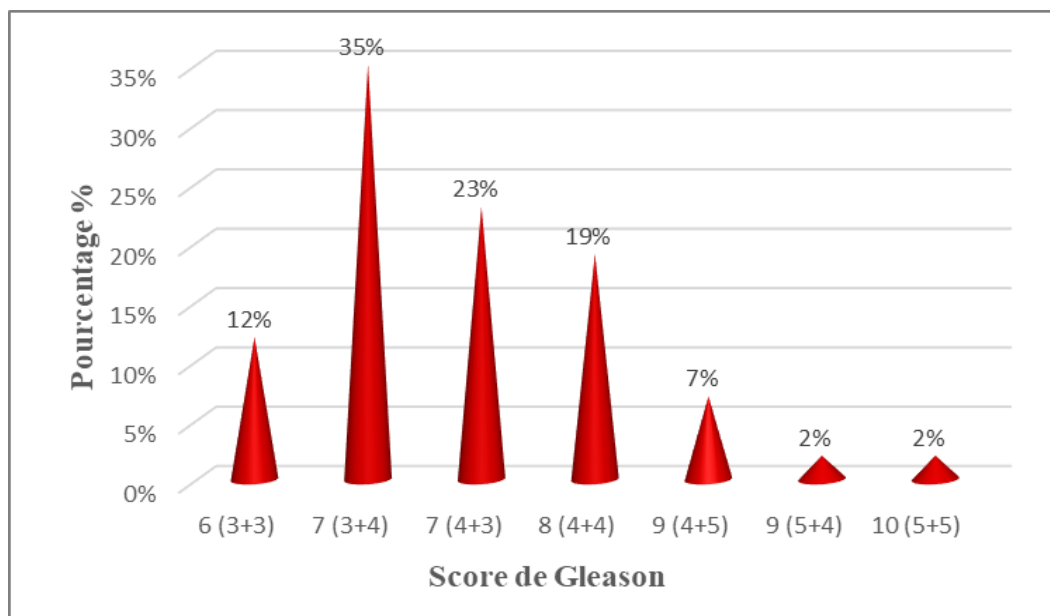


Figure 52: Répartition des patients selon le score de Gleason.

Le score de Gleason est un score histopronostique qui détermine l'agressivité du cancer de la prostate obtenu à partir de deux grades histologiques selon les deux types de cellules les plus répondues au sein du tissu de prélèvement. Après l'analyse des résultats de la figure nous avons constaté que les scores 7(3+4) et 7 (4+3) sont majoritaires et représente des fréquences respectives de 35 % et 23 %, suivis des scores 8 (4+4) avec 19 %, 6(3+3) avec 12 % et 9 (4+5) avec 7 %. Par contre les scores 9 (5+4) et 10 (5+5) sont très minoritaires avec une fréquence de 2 %.

1.2.11. En fonction du grade ISUP

Les résultats de la répartition des patients selon le grade International Society of Urology (ISUP) sont représentés dans la figure ci-dessous.

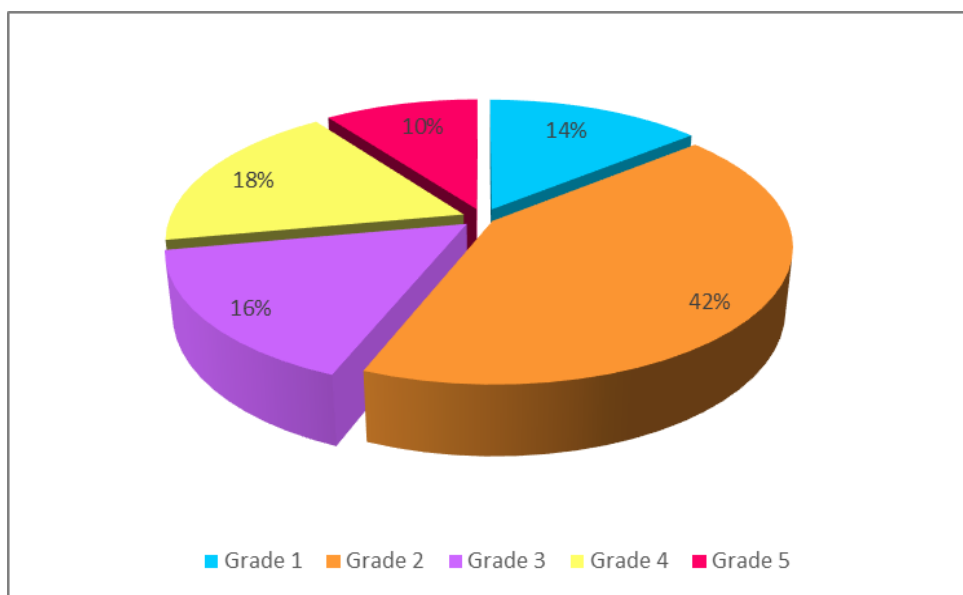


Figure 53: Répartition des patients selon le grade ISUP.

Cette étude nous révèle que le grade ISUP a été établie pour les 125 biopsies prostatiques (recommander) réalisé pour les sujets cancéreux, nous avons observé que le grade 2 est le plus répondu (42%), suivis du grade 4 (18%), ensuite les grades 5, 3, 1, représentent respectivement 10%, 16 % et 14 %.

1.2.12. En fonction de l’engainement péri-nerveux

La répartition des patients selon l’engainement péri-nerveux est représentée dans la figure suivante.

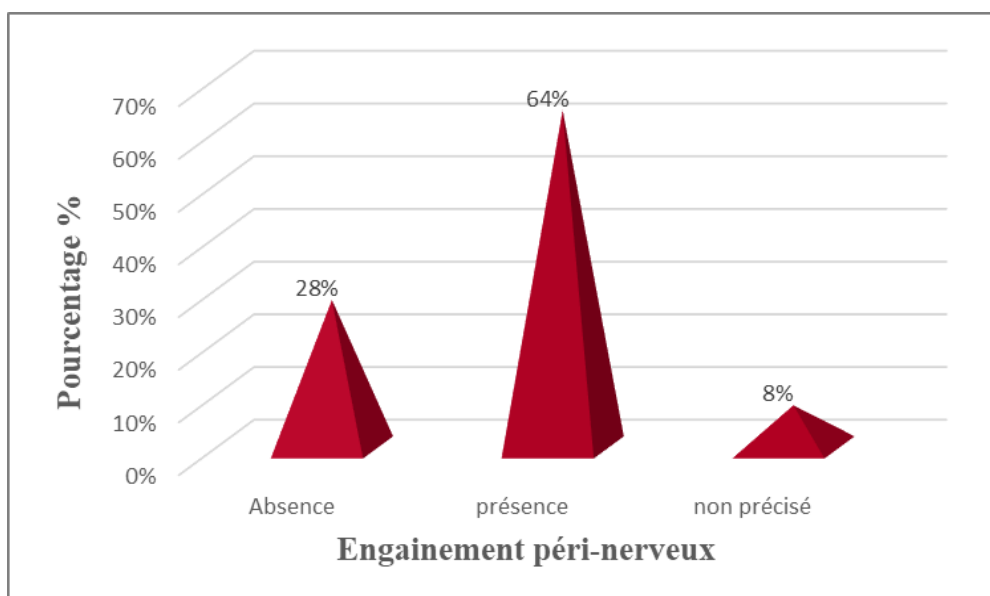


Figure 54: Répartition des patients selon l’Engainement péri-nerveux.

Notre étude révèle la présence des cellules tumorales au niveau de l'espace péri-nerveux dans 64 % des cas et leurs absences dans 28 %, les 8 % restant sont non précisés.

1.2.13. En fonction de l'infiltration du tissu adipeux péri-prostatique

La répartition des patients selon l'infiltration du tissu adipeux péri-prostatique est représentée dans la figure suivante.

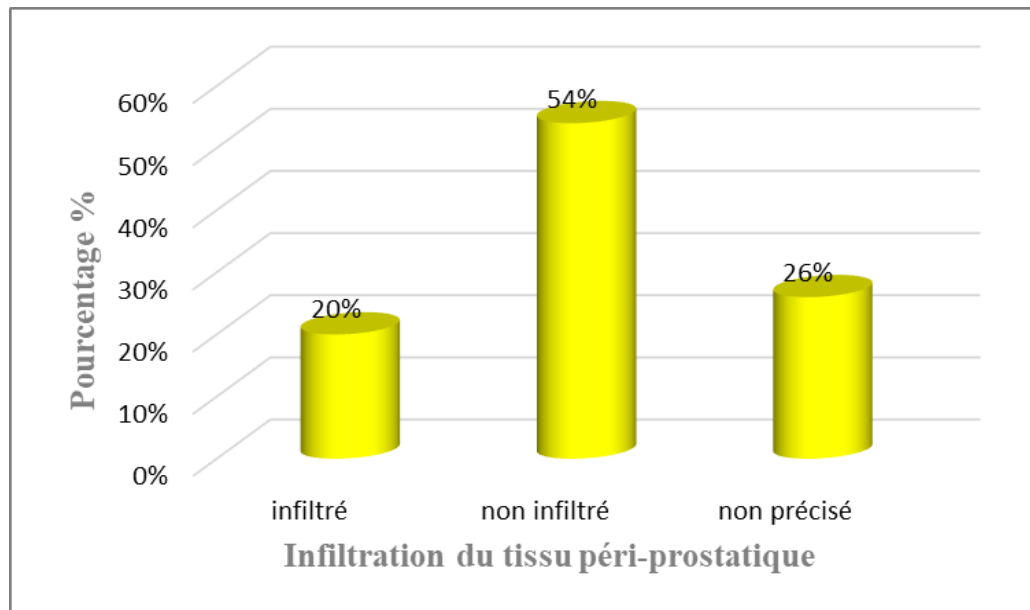


Figure 55: Répartition des patients selon l'infiltration du tissu adipeux péri-prostatique.

A partir des données recueillies nous notons que l'infiltration du tissu adipeux péri-prostatique n'a pas été précisée dans 26 % des cas, par contre nous constatons une dissémination des cellules cancéreuses dans 20 % et l'absence d'infiltration dans 54 %.

1.2.14. En fonction de la classification pTNM

Les résultats de la répartition des patients en fonction de la classification pTNM sont représentés dans la figure ci-dessous.

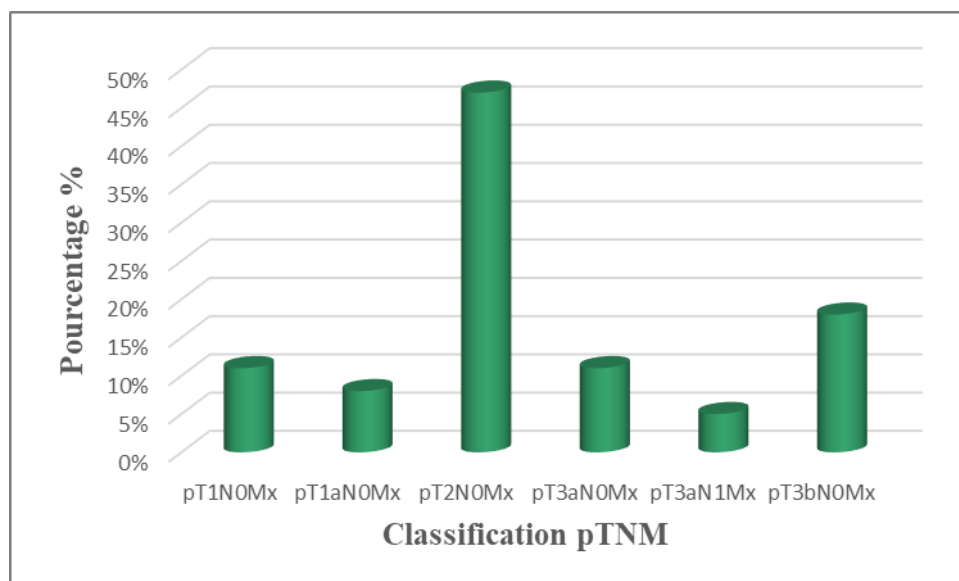


Figure 56: Répartition des patients selon la classification pTNM.

Parmi les dossiers étudiés, nous avons constaté que la classification pTNM a été établie uniquement pour les prostatectomies. cependant 47% des patients ont un cancer palpable au toucher rectal sans atteinte ganglionnaire ni envahissement des tissus distants (pT2N0M0), 18% des cas ont un cancer envahissant une ou deux vésicules séminales (pT3bN0M0), 11% souffre d'un cancer qui franchis la capsule prostatique sans atteinte ganglionnaire (pT3aN0M0), 5% franchissent la capsule prostatique avec présence d'atteinte ganglionnaire (pT3aN1M0), 11% sont des cancers localisés à la prostate et ne s'étendent pas au-delà de la capsule et dont la découverte est uniquement histologique (pT1N0M0) et 5% ont moins de 5% des cellules cancéreuses sur les prélèvements (pT1aN0M0).

1.2.15. En fonction du risque de D'Amico

Les résultats de la répartition des patients selon le risque de d'Amico sont représentés dans la figure suivante.

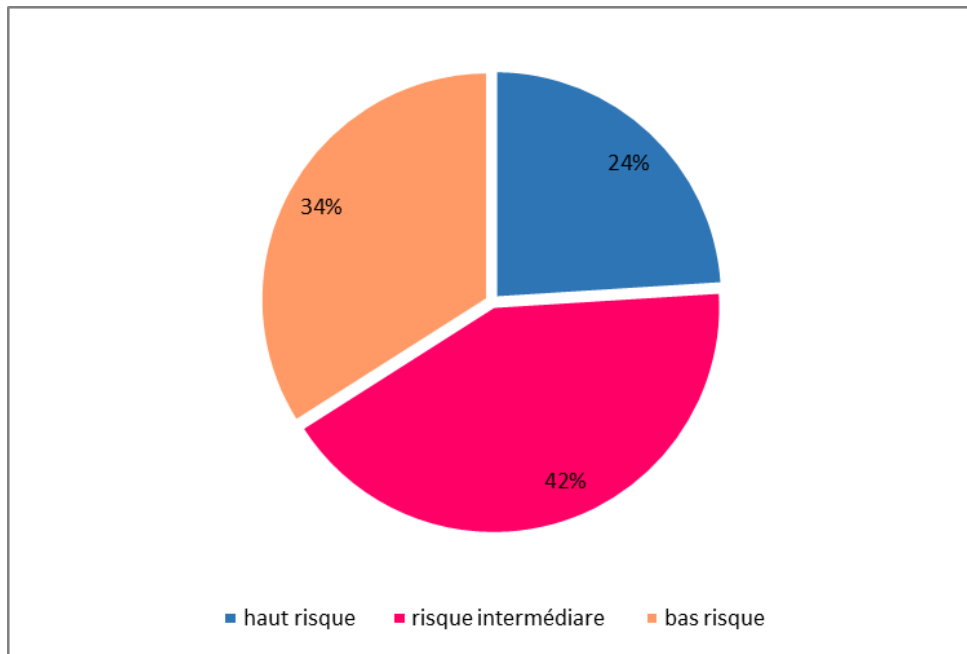


Figure 57: Répartition des patients selon le risque de D'Amico.

Dans notre étude le risque de D'Amico a été établie uniquement pour les 38 prostatectomie, ce score révèle que 42% des patients ont un risque intermédiaire (stade T2b ou T2c ; PSA compris entre 10-20ng/ml et Gleason 7), 34 % ont un bas risque (stade T1c ou T2a, PSA < 10ng/ml et Gleason 6), et 24% ont un haut risque (stade T3, PSA > à 20ng/ml et Gleason sup à 7).

2. Étude histopathologique

L'étude histopathologique porte sur les altérations histologiques induites par les différents types de tumeurs testiculaires et prostatiques.

2.1. Description histopathologique de cancer des testicules.

2.1.1. Choriocarcinome

L'histopathologie de choriocarcinome est représentée dans la figure ci-dessous.

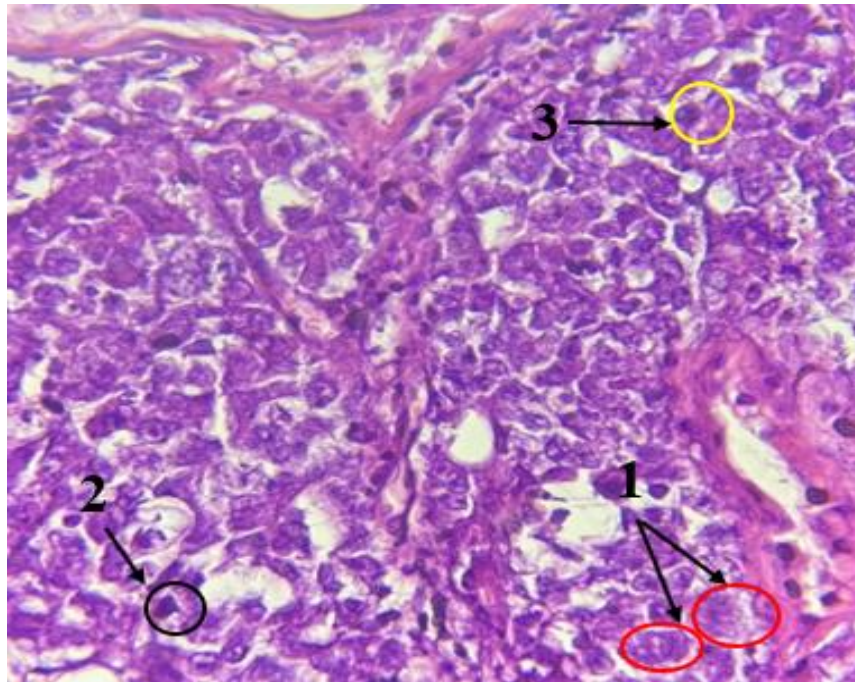


Figure 58: Tumeur germinale non séminomateuse de type choriocarcinome, hématoxyline éosine à G40.

1 : Grande cellules à limite cytoplasmique peu nette ; **2 :** Noyau pléomorphe et hyper-chromatique ; **3 :** Nucléole proéminent

Sur le plan microscopique, le choriocarcinome est composé de grandes cellules cytotrophoblastiques mononucléées avec un cytoplasme abondant, dense et éosinophile peu nette et des cellules syncytiotrophoblastique multi nucléolées caractérisée par un noyau polymorphe et hyperchromatiques avec un nucléole proéminent (claire et grand).

2.1.2. Tératome

La figure suivante montre les différentes caractéristiques d'un tératome.

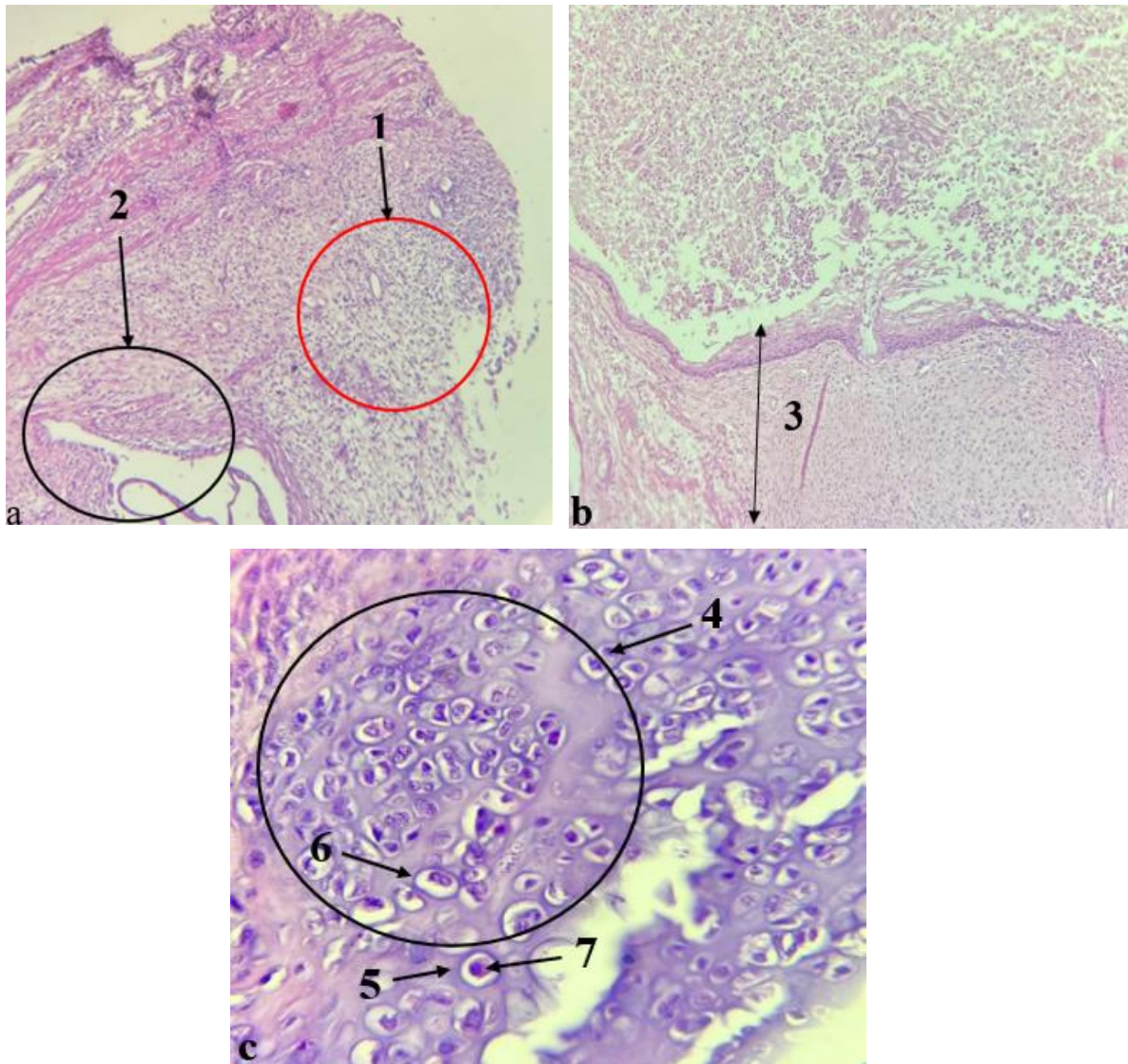


Figure 59: Tératome a coloration hématoxyline éosine à G10.

1 : Parenchyme cérébral ; **2 :** Muqueuse respiratoire, **3 :** Revêtement malpighien, **4 :** Un tissu cartilagineux ; **5 :** Cellule à un noyau ; **6 :** Cellule à deux noyaux ; **7 :** Logette.

Sur le plan microscopique, le Tératome constitué de plusieurs types du tissu mésenchymateux et épithéliaux dérivé de trois feuilletts embryonnaires (endoderme, mésoderme, ectoderme).

Le tératome constitué d'un parenchyme cérébral composé de cellules de soutiens et de Macrophages (les Microglies) est représenté dans la (figure 58.a). La (figure 58.b) nous montre un tératome constitué d'un revêtement malpighien, mais également un autre formé

d'un tissu cartilagineux composé de chondrocytes disjoncte inclus dans des rosettes au sein d'une matrice avec un cartilage entouré de cellules fusiformes riches en mitose figure (58) c.

2.1.3. Tumeur de sac vitellin

La figure suivante nous montre les différentes caractéristiques des tumeurs de sac vitellin.

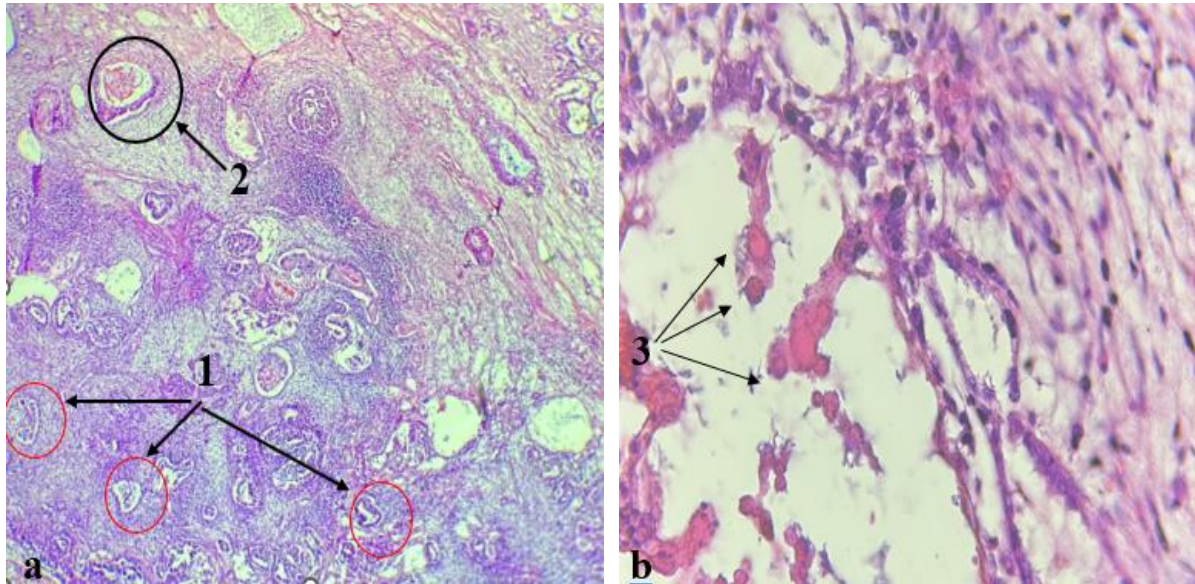


Figure 60: Tumeur du sac vitellin a coloration hématoxyline éosine (a) G10, (b) G40.

1 : Motif glandulaire ; 2 : Corps de Schiller ; 3 : Globules Hyalin

Sur le plan microscopique, les tumeurs du sac vitellin présentent une hétérogénéité remarquable et une atypie cytologique variable.

La tumeur du sac vitellin à motif glandulaire est formé par des glandes anastomosées ou structures tubulaires avec des corps de Schiller-Duval affichant un vaisseau central entouré de cellules tumorales (figure 59.a), mais également une autre caractéristique est observée à l'extérieur du cytoplasme qui est les globules hyalins, qui sont très éosinophiles et réfringents (figure 59.b).

2.1.4. Séminome

La figure suivante montre l'histopathologie d'un séminome.

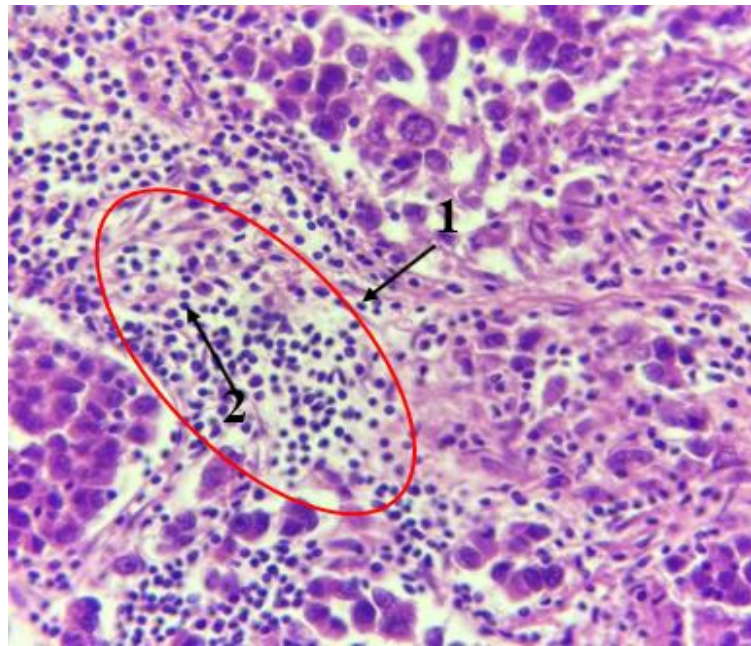


Figure 61: Tumeur germinale de type Séminome a coloration hématoxyline éosine à G40.

1 : Séminome à stroma grêle lymphoïde et un stroma tumoral conjunctivo-vasculaire ; **2 :** Lymphocytes.

Sur le plan microscopique, le séminome est composé de cellules à bordures bien définies avec des limites cellulaires distinctes, un cytoplasme clair, des noyaux ronds polygonaux et des noyaux avec un bord plat donnant une apparence carrée, contenant un ou plusieurs nucléoles centraux proéminents. Mais il est également doté d'un stroma grêle lymphoïde (infiltrat lymphocytaire) et un stroma tumoral conjunctivo-vasculaire.

2.2. Description des caractéristiques histopathologique de cancer de la prostate

2.2.1. Adénocarcinome acinaire

La figure suivante nous montre un adénocarcinome acinaire à différents scores de Gleason.

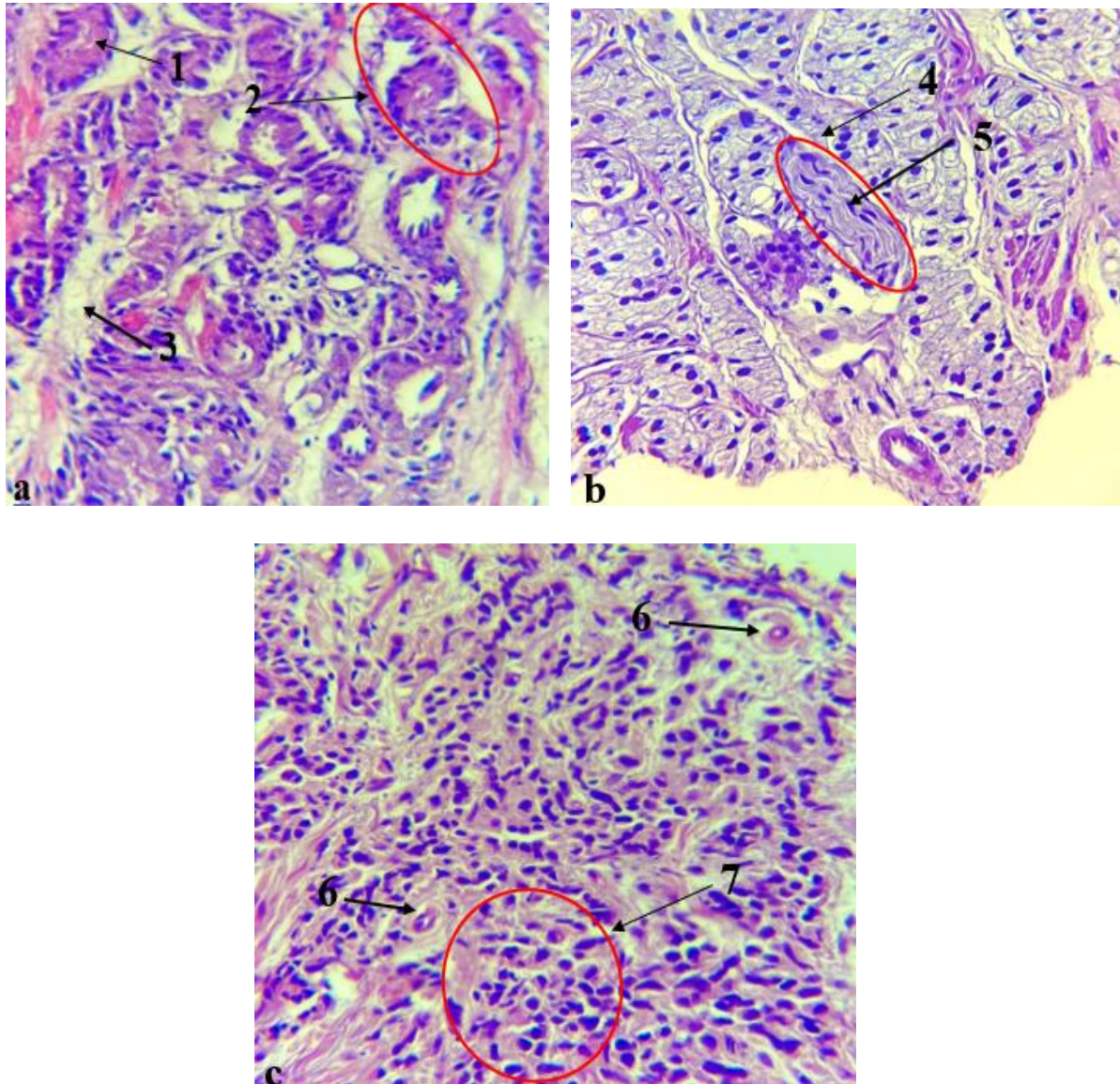


Figure 62: Adénocarcinome acinaire a coloration hématoxyline éosine à G40, (a) : score de Gleason 8 (3+5), (b) : score de Gleason 8 (4+4), (c) : 10 (5+5).

1 : Cytoplasme éosinophile ; 2 : Nappe de cellules indépendantes d'aspect en pseudo-Rosettes (grade 5) ; 3 : Stroma ; 4 : Filet nerveux ; 5 : Engainement péri-nerveux tumoral ; 6 : Cellules isolées ; 7 : Plage cellulaire

Sur le plan microscopique l'Adénocarcinome acinaire prostatique provient de l'épithélium sécrétoire prostatique et l'absence de couche cellulaire basale est une caractéristique histologique pathognomonique.

L'adénocarcinome glandulaire est séparé par un stroma et un cytoplasme éosinophile avec présence de nappe de cellules indépendante d'aspect en pseudo-rosettes, avec un score

de Gleason de 8 (3+5) qui s'explique par la présence des glande séparées et bien formées (grade 3), ainsi que la présence de nappe cellulaires indépendantes d'aspect en pseudo-rosettes (grade 5) (figure 61.a). Tandis que dans l'adénocarcinome de la (figure 6.b), nous avons remarqué la présence de cellules tumorales dans l'espace périneurale (engainement péri-nerveux tumoral), et il est de score de 8 (4+4) car nous avons uniquement la présence de foyer infiltrant, de massif cribriformes et des glandes fusionnées. En revanche celui de la (figure 61.c), présente des cellules cancéreuses uniques, isolées, perceptibles dans le stroma (plage cellulaire) et des cellules basophiles avec un noyau volumineux. Il est de score 10 (5+5) qui s'explique par la présence de foyer infiltrant de nappe de cellules indépendantes.

2.2.2. Adénocarcinome acinaire à cellules en bague à chaton

La figure ci-dessous montre les différentes caractéristiques de l'adénocarcinome à cellule en bague à chaton.

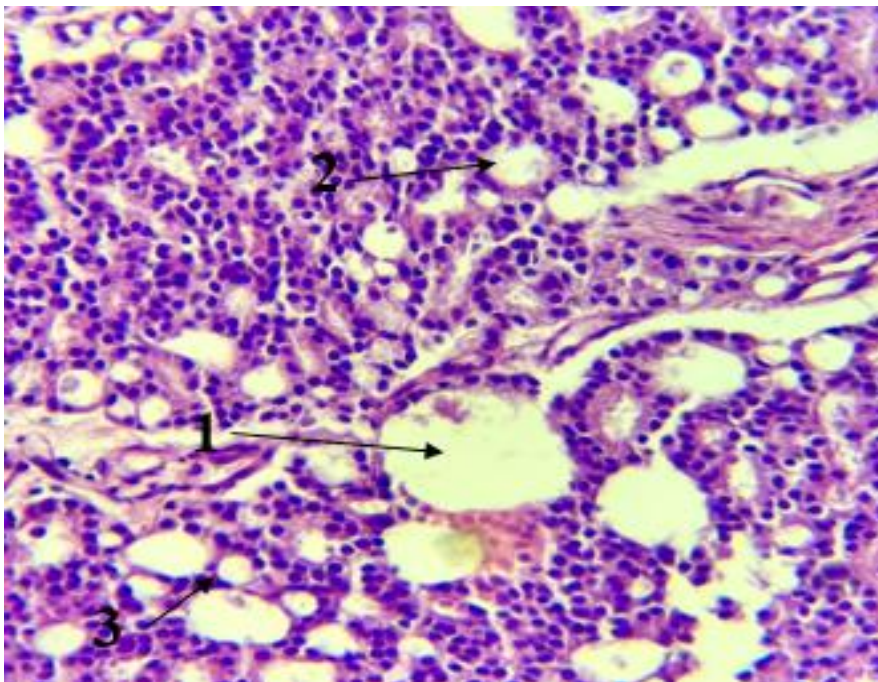


Figure 63: Adénocarcinome acinaire à cellules bague à chaton de score de Gleason 8 (4+4) à coloration hématoxyline éosine à G40.

1 : Adipocytes témoignant de l'infiltration du tissu adipeux périprostatique ; 2 : Cytoplasme claire ; 3 : Cellules bague à chaton.

L'Adénocarcinome à cellules en bague à chaton de la prostate est une entité histologique très rare, caractérisé par un noyau en forme de croissant déplacé par une vacuole

intracytoplasmique (d'où son appellation bague à chaton), avec un cytoplasme clair et la présence d'adipocytes témoignant de l'infiltration. Le score de Gleason est de 8 (4+4) qui s'explique par la présence d'un foyer infiltrant de massif cribriformes et de glandes fusionnées.

2.2.3. Adénocarcinome acinaire à cellules spumeuses

La figure suivante montre un adénocarcinome acinaire à cellules spumeuses à différents scores de Gleason.

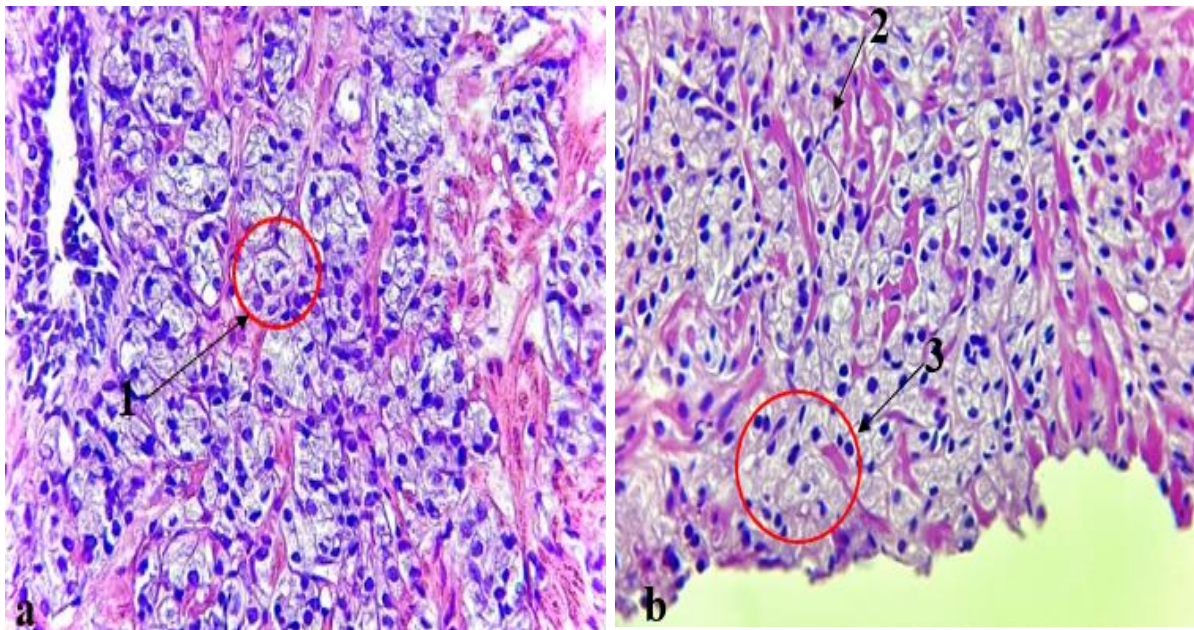


Figure 64: (a) Adénocarcinome acinaire à cellules spumeuses à coloration hématoxyline éosine à G40, (a) : score de Gleason 6 (3+3), (b) : score de Gleason 7 (3+4).

1 : Cellules spumeuses microvasculaire glycogène ; **2 :** cytoplasme de petites vacuoles claires ; **3 :** Glandes fusionnées

Sur le plan microscopique, les cellules spumeuses sont composées d'un cytoplasme xanthomateux (Cellule dont le cytoplasme présente de petites vacuoles claires) abondant et des sécrétions luminales roses avec un petit noyau hyperchromatiques ce qui rend les nucléoles difficiles à voir, mais également on constate la disparition de la couche basale.

Le score de Gleason 7 (3+4), s'explique par la présence des glandes séparées et bien formées (grade 3) et des glandes fusionnées (grade 4) (figure 63.a), tandis que le score 6 (3+3) indique la présence des glandes séparées et bien formées (figure 63.b).

3. Discussion des résultats des différents paramètres étudiés pour les patients atteints du cancer des testicules.

3.1. Age

Nos résultats ont montré que l'âge moyen des patients est de 32 ans proches de celui retrouvé par Niang et *al.*, (2007) qui est de 31 ans. La tranche d'âge la plus représentée est de]25-35 ans] qui est plus au moins proche des résultats de l'étude rapporter par Goita (2006/2007) à Bamako qui est compris entre]21-40 ans]. Ces différents résultats révèlent que le cancer des testicules est plus fréquent chez les sujets jeunes. Ceci s'explique par le développement précoce des cancers testiculaire in utéro où les gonocytes ne se différencient pas en spermatogonie mais se transforme en carcinome in situ (CIS), et pendant la puberté l'augmentation significative de la production de la testostérone à pour conséquence la prolifération de CIS.

3.2. Type histologique

Dans notre série d'étude les tumeurs non séminomateuses sont les plus représentées ce qui concorde avec l'étude de Niang (2006/2007) à Dakar, contrairement aux résultats de Sow et al (2006) sur l'aspect épidémiologique et histopathologique des tumeurs urogénitales, ou les tumeurs secondaires prédomine avec 43.90% à cause de la prévalence élevée des infections à virus Epstein-Barr.

3.3. Marqueurs

Les résultats du dosage des marqueurs tumoraux ont révélé que la β -HCG est élevé chez 84% patients ce qui concorde avec l'histologie ou les tumeurs germinales non séminomateuses sont les plus représentées contrairement aux tumeurs germinales non séminomateuses. Les résultats de notre étude sont similaires aux à ceux obtenus par Kane et *al.*, (2014) ou 63,63% patients présentent des taux élevés de β -HCG. De plus Murez et *al.*, (2018) indique que la β -HCG est essentiellement sécrétée par le choriocarcinome et certains carcinomes embryonnaires, mais aussi dans 10 à 20% des séminomes. Les résultats de l' α FP dosé était élevée chez 58% indiquant la présence de tumeur non séminomateuses (carcinome embryonnaire et les tumeurs vitelline). Alors que le LDH dosé était élevée chez 100% des patients car c'est un marquer non spécifique élevé dans toute les masses tumorales.

3.4. Pathologie, Tumeur, nodule et métastase (pTNM)

Les résultats ont révélé que la majorité des tumeurs sont classées en T2 (53%) et en T1 (21%), contrairement à l'étude de Kane et *al.* (2014), qui montre que la majorité des tumeurs sont classées en T3 et T4 qui sont des tumeurs qui envahissent les cordons spermatiques et le scrotum respectivement. Cela signifie que les patients de notre étude présentent des tumeurs localisée et limitée et non avancé.

4. Discussion des résultats des différents paramètres étudiés pour les patients atteints du cancer de la prostate

4.1. Age de la population

Dans notre étude, l'âge moyen est de 71 ans est plus au moins proche de l'étude rapportée par Benatta et *al.* (2012) qui est de 70 ans, les tranches d'âge] 60-69 ans]et]70-79 ans] sont les plus touchés par le cancer de la prostate corroborant avec ceux trouver au Togo par Amegbor et *al.* (2008) sur un effectif de 202 cas. Tous ces résultats montrent que le cancer de la prostate est une pathologie du sujet âgé car les cellules prostatiques subissent des mutations génétiques au fil du temps ce qui peut favoriser le développement des cellules cancéreuse. De plus une exposition prolongée aux androgènes peut contribué à l'augmentation du risque du cancer de la prostate.

4.2. Absence et présence des antécédents personnels

Dans notre étude, la relation entre le cancer de la prostate et la présence ou l'absence des antécédents personnels montre que 47% des patients présentent des comorbidités, tandis que 53% ne présentent aucun antécédent personnel. Ces résultats sont similaires à ceux obtenus par Benatta et *al.* (2012) où seulement 27 % des patients présentent des antécédents personnels.

4.3. Pathologies associées

Dans notre série d'étude l'ensemble des pathologies associées surviennent chez les sujets âgés. L'hypertension artérielle (HTA) est la pathologie la plus représentée soit 35% ce qui corroborent avec les résultats obtenus par Collibaly (2019) lors d'une étude épidémiologique sur 1228 pièces. Une synthèse réalisée par Liang et *al.* (2016) à indiquer que l'HTA peut être associée à un risque accrue de cancer de la prostate selon un mécanisme qui n'est pas encore claire, mais ils ont proposés que l'HTA pourrait augmenter le risque du

cancer de la prostate par l'activité du système nerveux sympathique qui peut conduire à une stimulation de la croissance des cellules cancéreuses de la prostate par le biais des androgènes.

4.4. Toucher rectal (TR)

Dans notre étude, le toucher rectal (TR) est normal pour 14% des patients et suspect pour 86% ce qui est similaire avec Mamadou et *al.* (2019) qui ont constatés que 79% de leurs patients ont un TR suspect tandis que 10% ont un TR normal. Ces fréquences peuvent être expliquées par les limites de l'examen du TR qui ne permet pas de palper toute la prostate, seule les parties postérieures et latérales qui sont accessible à la palpation. De plus, il ne permet pas de détecter des cancers de la prostate de petite taille, néanmoins il est important de noter que le TR à une sensibilité basse (probabilité que le résultat d'un test de diagnostique soit positif chez un sujet atteint) et une spécificité élevée (probabilité que les résultats d'un test de diagnostique soit négatif chez un sujet sain). Sachant que le TR est souvent utilisé en conjonction avec d'autres tests, tels que : le dosage de PSA et l'imagerie pour une évaluation plus complète du cancer de la prostate.

4.5. Prostate Spesific Antigen (PSA)

La concentration sérique moyenne de PSA chez nos sujets atteints est de 33,60ng/ml qui est supérieure au PSA moyen trouvé par l'étude réaliser à l'ouest Algérien (25.1 ng/ml) sur 162 cancéreux par Berroukche et *al.* (2011), et inférieure au taux moyen obtenu par Souiden.Y et *al.* (2010) en Tunisie (56 ng/ml) sur un effectif de 182 patients et nettement plus basse que celle retrouvée par Loko et *al.* (2011) à Bénin (241,5 ng/ml) sur un effectif de 117 sujets. Nous avons constaté que ces taux sont supérieurs à 20 ng/ml qui est une valeur suspecte. Cette disparité pourrait s'expliquer par les différences qui existent entre les individus atteints étudiés notamment l'origine ethnique, l'âge, le stade du cancer prostatique.

Dans notre série d'étude plus de la moitié des patients ont un PSA compris entre 4-20 ng/ml ce qui indique que ces derniers ont été dépistés précocement. Hugosson et *al.* (2004) constate que le dépistage bisannuel du PSA est bénéfique pour pouvoir diagnostiquer le cancer de la prostate à un stade localisé, durant lequel le traitement curatif est généralement efficace.

4.6. Zone prostatique atteinte

A travers les résultats obtenus, la zone la plus touchée dans la plupart des cas est la zone périphérique qui est le siège du développement de 70% des cancers prostatiques. En effet l'étude réalisée par Triek (2022) a montré que la plupart des lésions sont localisées au niveau de la zone périphérique avec 66.32%.

4.7. Score de PI-RADS

D'après les résultats obtenus, le score de PI-RADS 4 et 5 sont les plus représentés qui correspondent respectivement à un cancer cliniquement significatif probable et à un cancer cliniquement significatif très probable. Selon Ellouxe (2019), les patients qui ont ces deux derniers scores sont orientés directement vers une biopsie prostatique ciblée, tandis que ceux qui ont un score entre 1 et 3 doivent prendre en considération les résultats des examens biologique et clinique. De ce fait le score de PI-RADS semble être un bon outil prédictif pour le diagnostic et l'évaluation de l'agressivité des tumeurs prostatiques.

4.8. Atteinte zonale

D'après les données récoltées, 60% des cas ont une lésion suspecte au niveau de la zone périphérique, ce qui est similaire à l'étude réalisée par Triek (2022) qui a montré que 66% des lésions sont localisées dans la zone périphérique, car cette dernière est le siège de développement de 70% des cancers prostatiques.

4.9. Lobe atteint

Dans notre population d'étude, les résultats obtenus ont révélé que les cancers prostatiques touchent les deux lobes chez 61% des cas, ce qui est identique à ceux de Triek (2022). Ce qui s'explique par la présence de 70% des cellules glandulaires (les plus affectées par le cancer) dans la zone périphérique qui englobe ces deux lobes.

4.10. Type histologique

L'adénocarcinome acinaire est le seul type histologique présent chez nos patients, ce qui concorde avec l'étude réalisée par Mbey (2020) au Congo, qui a trouvé que 100% de ces patients ont un adénocarcinome acinaire.

4.11. Score de Gleason

Après l'analyse de nos résultats, nous avons constaté que le score de Gleason 7 est le plus fréquent correspondant à des tumeurs prostatiques moyennement différenciées, ce constat a été fait également par (Niang et al., 2013) à ce stade la cellule prostatique change de forme et leur noyau s'agrandit ce qui engendre une irrégularité des conduits et des acinis prostatiques (Paner et al., 2018). Il est à noter que plus le score est élevé plus l'agressivité augmente, d'ailleurs les patients diagnostiqués avec un score de Gleason ≥ 8 ont un pronostic

défavorable. Ces résultats montrent que le score de Gleason est un élément histopronostique important pour le diagnostic des cancers de la prostate (Mellinger et *al.*, 1967).

4.12. Pathologie, tumeur, nodule et métastase (pTNM)

Dans cette étude, nous avons noté un pourcentage élevé des tumeurs classées en T2 soit 47% (tumeur limitée à la prostate), suivis des tumeurs classées en T3 (au-delà de la capsule) et fin des tumeurs classées en T1 (tumeurs de petite taille non détectable au toucher rectale). Contrairement aux résultats de l'étude réalisée par Diallo (2007) en Guinée qui a montré que la majorité de sa population est classée en T3 et T4 avec 69%, qui peut être expliqué par le diagnostic précoce de notre population d'étude. Concernant le statut ganglionnaire, seul 5% de nos patients qui on était classés en N1 (présence d'atteinte ganglionnaire). A propos de la propagation de cancer au-delà de la prostate n'a pas été évaluée car la classification pTNM est basée sur des critères pathologiques et dépend des informations disponibles au moment de l'évaluation.

4.13. Risque de D'Amico

En utilisant la classification d'Amico, ils ont ressort que 42% des cas présentaient un risque intermédiaire, 34% ont un faible risque et 24% ont un haut risque. Ces résultats correspondent aux données de l'étude rétrospective sur un effectifs de 633 patients réaliser par Lunardi (2014), qui a constaté que 45% des patients à risque intermédiaire, 23% des patients à bas risque et 18% à haut risque.

Selon Rozet et *al.* (2015), c'est à partir de ce score compléter par les résultats des bilans d'extension radiologique que va se définir la stratégie thérapeutique. En effet, un patient présentant un cancer à faible risque doit être informé des différentes options thérapeutiques. Tandis que ceux présentant un risque intermédiaire leurs traitements de référence est l'association d'une radiothérapie conformationnelle avec une hormonothérapie de courte durée ou une prostatectomie totale (Salem, 2009). Le traitement des tumeurs à haut risque est à visée locale ou locorégionale (radiothérapie) et a visée systémique (hormonothérapie) (Monnier et *al.*, 2017).

5. Discussion histopathologie des tumeurs testiculaires

Dans notre étude nous avons observé différents types de tumeurs testiculaires notamment le choriocarcinome, tératome, sac vitellin et séminome classique, qui sont caractérisés respectivement par: de grandes cellules cytotrophoblastiques mononuclées et

syncytiotrophoblastique multinucléés, la présence de plusieurs tissus épithéliaux et mésenchymateux, globules hyalins et corps de Schiller Duvale et enfin des cellules dotées d'un cytoplasme claire avec un noyau augmenté de volume et un stroma lymphocytaire et conjonctivo-vasculaire.

Concernant le choriocarcinome nos résultats corroborent avec ceux observés par Comparo (2011). En effet selon Sahraoui *et al.* (2001) ce sous type est très agressif et rare dans sa forme pure, souvent associés à d'autres entités histologiques et il se développe par imitation du tissu trophoblastique du placenta. De point de vue microscopique, il est caractérisé essentiellement par l'association de foyer de cytotrophoblaste et syncytiotrophoblaste malins.

A propos du tératome Tourne *et al.* (2019) ont également trouvés les mêmes caractéristiques. D'après Motzer *al.* (1998) cette variante est composée histologiquement par des cellules provenant des trois feuilletts embryonnaires (ectoderme, endoderme et mésoderme), de ce fait on retrouve différents types de tissus épithéliaux et mésenchymateux tels que l'épithélium respiratoire, neuroépithélium et le tissu cartilagineux.

Pour la tumeur de sac vitellin Zizi *et al.* (2014) ont aussi visualisé le même aspect. Selon Alami *et al.* (2014) cette tumeur différenciée dans le sens extra-embryonnaire reproduit histologiquement la structure du sac vitellin de l'homme, elle est caractérisée essentiellement par la présence des corps de Schiller Duval (formations périvasculaires gloméruloïdes) ainsi que des globules hyalins éosinophiles qui sont des particularités fondamentales dans le diagnostic de cette variante.

Quant au séminome classique notre description est comparable à celle de Camparo *et al.* (2009). Selon Houlgatte et Bauduceau (2005), la séminome classique représente 85 % de l'ensemble des séminomes, il se caractérise histologiquement par la présence de grandes cellules ayant un cytoplasme clair et abondant avec un noyau rond, dense et hyperchromatiques, il existe fréquemment en association un infiltrat lymphocytaire.

6. Discussion de l'histopathologie des tumeurs prostatiques

Dans notre population d'étude le seul type histologique retrouvé est l'adénocarcinome acinaire parfois associé aux cellules spumeuses et aux cellules en bague à chaton, nous avons constaté qu'il est caractérisé principalement par la disparition de la couche basale avec

présence des cellules amphophiles à noyau volumineux et à nucléole proéminent, ce qui est identique à la description histologique faite par (Molinié et *al.*, 2011). Dans sa variante en bague à chaton nous avons remarqués un noyau en forme de croissant déplacé par une vacuole intracytoplasmique avec un cytoplasme claire, cela corrobore avec (Haddad et al., 2014), tandis que dans sa variante spumeuse les cellules sont dotées d'un cytoplasme mousseux multi vacuolisé, abondant avec des petits noyaux hyperchromatiques mais aussi des sécrétions intraluminales roses ce qui est similaire aux résultats de (Fromont et *al.*, 2011).

Selon Humphrey (2017), l'adénocarcinome acinaire représente 95 % des tumeurs malignes prostatiques, sur le plan microscopique il présente un schéma glandulaire architectural anormal avec une perturbation des relations épithéliales et stromales. Il est caractérisé principalement par la perte de la couche de cellules basales, la présence d'un cytoplasme amphophiles et l'atypie nucléaire qui se manifeste le plus souvent par une hypertrophie nucléaire ainsi qu'un nucléole proéminent. D'après Epstein (1995), la variante spumeuse et pourvu d'un cytoplasme xanthomateux (cellules remplies de microvacuoles lipidiques donnant un aspect mousseux) avec un petit noyau sans nucléole proéminent, des sécrétions intraluminales amorphes roses sont également rencontrées. L'entité histologique en bague à chaton c'une variété très rare et très agressive, sur le plan microscopique, elle est doté des cellules avec un déplacement nucléaire par une vacuole intracytoplasmique ce qui lui donne l'aspect d'une bague d'où sa nomination (Humphrey, 2012).

Conclusion

Conclusion

Au terme de notre étude rétrospective et prospective portant sur 19 patients atteints du cancer des testicules et 175 sujets atteints du cancer de la prostate, nous avons constaté que le cancer des testicules est observé chez les adultes jeunes, étant donné que l'âge de nos patients est compris entre 19 et 44 ans. LDH élevée chez tous les patients, l' α FP est augmentée chez 58% d'entre eux et enfin β -HCG élevé chez 84 %. En revanche le cancer de la prostate est le plus fréquents chez les sujets âgés car les tranches d'âge les plus touché sont]60-69 ans] et]70-79 ans], TR suspect chez 86 % et normal chez 14 % et un taux de PSA situé entre (4-20ng/ml) chez 56 % des patients.

De point de vue histopathologique les tumeurs germinales mixte non séminomateuses sont les plus fréquentes chez les sujets atteints du cancer des testicules et se caractérise par l'association de plusieurs contingents notamment, le choriocarcinome (cellules cytotrophoblastique et syncytiotrophoblastique), sac vitellin (globule hyalin et corp de Schiller Duvale) et tératome (tissus épithéliaux et mésenchymateux). Tandis que l'adénocarcinome acinaire est le seul type histologique retrouvé chez les personnes atteintes du cancer de la prostate, qui se caractérise spécifiquement par la disparition de la couche basale avec présence de cellules amphophiles à noyau volumineux et à nucléole proéminent.

Cependant, il est crucial de conscientiser les hommes sur l'importance de subir des dépistages précoces et de ne pas sous-estimer l'importance d'un suivis complet suite au diagnostic, afin d'améliorer la prise en charge et de ralentir la fréquence et l'incidence de ces cancers ainsi que leur progression vers des stades plus avancés.

Pour obtenir un profil plus complet sur le cancer des testicules et de la prostate dans la région de tizi Ouzou, il serait intéressant de mener cette étude en plusieurs années, accompagné d'une étude immunohistochimique indispensable pour la détection et la localisation spécifique de certaines protéines ou antigènes dans le tissu, ce qui pourra faciliter l'identification de cellules ou structure spécifique. De plus il serait pertinent d'analyser d'autres paramètres tels que les facteurs environnementaux, qui pourraient potentiellement constituer des facteurs de risque pour le développement de ces cancers. Cette approche permettrait d'obtenir une vision plus approfondie sur les facteurs de risque associés à l'apparition du cancer des testicules et de la prostate dans cette région.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

A

Allameh F., Khorram A.A., Hojjati S.A. et Rastian N. (2022). Tumeur à cellules de Sertoli chez un patient porteur de multiples kystes intratesticulaires. *Rapports de cas d'urologie*. 44 : 100-103.

Allory Y., Epstein JI., Molinié V., Rioux-Leclercq N. et Sibony M. (2011). HISTOSEMINAIRE CARREFOUR PATHOLOGIE : 35p.

Amégbor K., Yao Seddoh T., Tengué K., Songne-Gnamkoulamba B., Napo-Koura G. et James K. (2009). Épidémiologie et histopronostic du cancer de la prostate au Togo : à propos de 202 cas diagnostiqués au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Tokoin de Lomé. *Progrès En Urologie*. 19(2) : 112–115.

Angus O ; Edward L ; Wendy E. et Dickson D.(2011). Equine reproduction. 2^Éme Editions. Wiley-Blackwell: 3296p.

Anklesaria J. H., Jagtap D. D., Pathak B. R., Kadam K. M., Joseph S. et Mahale S. D. (2013). Prostate Secretory Protein of 94 amino acids (PSP94) binds to prostatic acid phosphatase (PAP) in human seminal plasma. *PloS one*, 8(3) : e58631.

B

Baunne F. (2009). Apoptose du spermatozoïde et fertilité masculine. Thèse pour obtenir le grade de docteur. Université d'Auvergne : 175p.

Barone R. (2001). Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome 4 : splanchnologie TT. Edigion Vigot frères : 241-516.

Basraoui D., Bentani N., Hiroual M. R., Jalal H., Boukhari M., Dahami Z. et Sarf I. (2012). Leïomyosarcome de la prostate: Neoplasie rare. *African Journal of Urology*. 18(1) : 61-65.

Beal L. et Ficheux G.(2017). Anatomie uro-génitale. Anatomie. Laboratoire d'Anatomie de la Faculté de Médecine et Maïeutique de Lille. 4 : 157-20.

Benatta M., Mehdid M., Benhatchi N., Djazouli M. A. et Boualga K. (2012). Résultats de la biopsie prostatique chez les patients algériens avec un PSA élevé et/ou un toucher rectal suspect. *African Journal of Urology*. 18(3) : 138-142.

Ben Kridis M., Lajnef M., Khmiri S., Boudawara O., Haj Slimen M., Boudawara T. et Khanfir A. (2021). Testicular leydig cell tumor revealed by hydrocele. *Rapports de cas d'urologie*. 35 : 101520.

Références bibliographiques

Berroukche A., Bendahmane M. et Kandouci B. A. (2012). Performance du dosage de PSA dans le dépistage précoce du cancer de la prostate (étude cas témoins dans un hôpital de l'Ouest algérien). *Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée*. 27(2) :54–60.

Blanc E., Meria P. et Cussenot C. (1998). Anatomie chirurgicale des organes génitaux masculins externes. *EMC techniques chirurgicales-Urologie*, 41-390.

Boissier R. (2011). L'antigène spécifique de la prostate ou PSA. *Prog En Urol*.21(11): 798-800.

Bouchet A. et Cuillert J. (1991). Anatomie abdomen, région rétropéritonéale, le petit bassin, le périnée. 2^Éme Edition de SIMEP, Paris : 696p.

Boyle P., Severi G. et Giles G. G. (2003). The epidemiology of prostate cancer. *Urologic Clinics*. 30(2) : 209-217.

Boyom C.M. (2005). Cancer de la prostate étude epidimiologique et histologique à propos de 184 cas diagnostiqué à l'INRSP de Bamako-Mali bilan de 10 années d'activité. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Université de Bamako: 94p.

C

Camparo P., Durand X., Avances C., Culine S., Segui B., Rigaud J. et les membres du GELU.(2009). Histological features and principles of treating testicle tumors in the elderly subject. *Prog Urol*. 19 Suppl 3: S142-6.

Camparo P. (2011).Tumeurs germinales :données histo-pathologiques. *Prog Urol*. 2(3) : 70-77.

Christopher T. (2010). Anatomie et physiopathologie humaines de poche. 1^{ère} Edition. DE Boeck : 707p.

Campedel L., Kossai M., Blanc-Durand P., Rouprêt M., Seisen T., Compérat E. et Malouf G. (2017). Le cancer de la prostate neuro-endocrinien : histoire naturelle, caractéristiques moléculaires, prise en charge et perspectives. *Bulletin du Cancer*. 104 (9) :789-799.

Clarke B.G. (1966). Incidence de la varicocèle chez les hommes normaux et chez les hommes d'âges différents. *Jama* .198(10): 1121-1122.

Cloutier F., Giasson N., Guilbert C., Labrecque M., Lecours J., Lehouillier P., Provençal M., Villeneuve A. et Martel A.M. (2016). Guide sur l'examen et la préparation de sperme. Ordre professionnelle des technologistes médicaux du Québec. Canada : 107p.

Références bibliographiques

Colibaly A. (2019). Etude épidémiologique des tumeurs de prostate dans le service d'urologie du CHU-Gabriel Toure à propos de 1228 pièces d'adenomectomie. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Université des Sciences des Techniques et des Technologies de Bamako:113p.

Cussenot O. et Cancel-Tassin G. (2004). Facteurs de risque génétiques pour le cancer de la prostate. *médecine/sciences*.20(5) :562-568.

D

Dadoune J.P., Hadjisky P., Siffroi J.P. et Vendrely E. (1990). Histologie. Ed. Médecine science Flammarion, Paris : 462p.

Dadoune J.P., Demolin A. (1991). Structure et fonction du testicule in Thibault C. et Levasseur M.C. (2001). La production chez les mammifères et l'Homme . Edition INRA, Paris: 256-289.

Dadoune J.P., Marc F., Krausz C. et Siffroi J.P. (2000). Infertilité masculine : des anomalies moléculaires aux possibilités thérapeutiques. Ed. Lavoisier, Paris : 430p.

Dallas S.L., Cramer S.D., Chen z., Peehl D.M., Bonewald LF. (2005). Preferential production of latent transforming growth factor beta-2 by primary prostatic epithelial cells and its activation by prostate-specific antigen J. Cell Physiol, 202: 361-370.

Darszon A., Labarca P., Nishigaki T., Espinosa F. (1999). Ion channels in sperm physiology. *Physiol Rev* 79(2): 481-510.

Diakite M. L., Kassogue A., Coulibaly B., Daou S., Berthe H. J. G., Kamate B. et Traore C. B. (2019). Taux de PSA et Pathologies Prostatiques: une Analyse Histopathologique de 250 Pièces. *HEALTH SCIENCES AND DISEASE*. 20(5) : 23-26.

Debré B., Saighi D. et Peyromaure M. (2004). Urologie. Edition Masson, France : 191p.

Deperthes D., Gygi M., Jichlinski P. et Leisinger J. (2003). L'antigène spécifique de la prostate (PSA): un marqueur tumoral en fin de règne. *Med Hyg*. 61(12) : 2377-81.

Dehayni Y., Habibi H., Balla B., El Abiad Y., Ammani A., Qarro A. et Alami, M. (2016). Capacité de la biopsie de la prostate à prédire le score réel du cancer de la prostate?. *African Journal of Urology*. 22(4) : 259-263.

Dida N. (2018). Gamétogenèse. Département de Biologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. Université d'Oran1 : 91p.

Dupont C. et Lévy R. (2019). Infertilité masculine. *EMC – Endocrinologie-Nutrition*.16(2):1-15.

Références bibliographiques

Dobremez E. et Harper L. (2010). Cryptorchidie acquise, testicule oscillant et autres formes secondaires de cryptorchidie. *Androl.* 20: 190-193

Durand X., Avances C., Flechon A. et Mottet N. (2010). Récidives tardives des tumeurs germinales du testicule. *Progrès en urologie.* 20(6) : 416-424.

E

EL Farouki A. et Ghoundale O. (2015). Place du spermogramme dans l'exploration de l'infertilité du couple à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Université Kady Ayyad Marrakech : 126p.

El-Hajjami H. (2017). Infertilité masculine: profil épidémiologique et clinique (à propos de 123 cas). Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine et de pharmacie. Maroc : 169p.

El Khader K., Lrhorfi H., Koutani A., Ibn Attaya a., Hachimi M. et Lakrissa.M. (2000). Lymphome malin non hodgkinien testiculaire du sujet jeune. *Progrès en Urologie.* 10: 1235-1237.

Ellouxe A. (2019). Apport de l'IRM multiparamétrique dans la prise en charge de l'adénocarcinome prostatique. Thèse de doctorat. Université Cadi Ayyad Marrakech : 162p.

Epstein JI. (1995). Critères diagnostiques de l'adénocarcinome limité de la prostate sur biopsie à l'aiguille. *Hum Pathol.* 26: 223–229.

F

Farnsworth W. E. (1999). ProstateStroma: Physiology. *The Prostate*, 38(1): 60–72.

Fournier G., Valeri, A., Mangin P. et Cussenot O. (2004). Cancer de la prostate. Épidémiologie. Facteurs de risques. Anatomopathologie. *Annales d'Urologie.* 38(5):187–206.

Fromont G., Epstein JI., Molinié V., Rioux-Leclercq N. et Sibony M. (2011). HISTOSEMINAIRE CARREFOUR PATHOLOGIE : 35p.

G

Gamo-Dile M. (2002). Profil cyto-spermiologique de l'époux dans les couples stériles en milieu négro-africain au Sénégal. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Université Cheikh Anta Diop Dakar : 68p.

Gavoille A. (2020). Gynécologie-Obstétrique - Néphrologie – Urologie. 2^{ème} Edition. S. Editions, France : 276p.

Références bibliographiques

Guichaoua M.R. (2005). Embryologie, Biologie du développement et de la reproduction. Ed. Ellipes, France : 137p.

Goïta A. (2006). Aspects épidémio-cliniques et prise en charge des tumeurs testiculaires dans le service d'urologie du CHU du Point-G. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Bamako : 105p.

Grenier N. et Devonec M. (2006). Imagerie de la prostate normale, de l'hyperplasie bénigne et de la pathologie inflammatoire. *Journal de Radiologie.* 87(2) :165–187.

H

Hazard J. et Plemuter L. (1990). Endocrinologie. 3ème Edition. Masson, Paris :484p.

Haidara A. (2011). Etude des causes génétiques de l'infertilité masculine chez les hommes azoospermies et oligoastheno- teratozoospermes sévères dans le service de cytogénétique et de biologie de la Reproduction de l'INRSP de Bamako-Coura. Thèse pour obtenir le grade de docteur en Médecine. Université de Bamako: 95p.

Haillet O. (1991). Epidémiologie de l'HBP et facteurs favorisants. *L'HBP en . SCI éd:* 63-68.

Hilton S. (2009). Contemporary radiological imaging of testicular cancer. *BJU Int.* 104 (9):1339- 45

Heaney J.D., Lam M.Y., Michelson M.V. et Nadeau J.H. (2008). Loss of the transmembrane but not the soluble kit ligand isoform increases testicular germ cell tumor susceptibility in mice. *Cancer Res.* 68:5193-7.

Hermieu J. (2004). Prostatites aiguës: Infection aigüe et pelvipérinéologie. *Correspondances en pelvi-périnéologie.*4(1) : 17-20.

Hugo F. (2021). Hypertrophie bénigne de la prostate : physiopathologie et prise en charge à l'officine. Thèse d'exercice pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université Clermont Auvergne : 90p.

Holstein A.F.,Schulze W. et Davidoff, M. (2003). Comprendre la spermatogenèse est un préalable au traitement. *Biologie de la reproduction et endocrinologie.* 1(1): 1-16.

Houlgatte A. et Bauduceau O. (2005). Tumeurs germinales séminomateuses du testicule: diagnostic et traitement. In *Annales d'urologie.*5 (39): 159-169.

Hugosson J., Aus G., Lilja H., Lodding P. et Pihl C.G (2004). Résultats d'une étude randomisée basée sur la population du dépistage bisannuel utilisant la mesure de l'antigène spécifique de la

Références bibliographiques

prostate sérique pour détecter le carcinome de la prostate. *Cancer : Journal internationale interdisciplinaire de l'American Cancer Society*.100 (7): 1397-1405.

Humphrey P.A. (2012). Histological variants of prostatic carcinoma and their significance. *Histopathology* 60: 59–74.

Humphrey P. A. (2017). Histopathology of prostate cancer. *Cold Spring Harbor perspectives in medicine*. 7(10): a030411.

Huss, W. J., Gray, D. R., Werdin, E. S., Funkhouser, W. K., Smith, G. J. (2004). Evidence of pluripotent human prostate stem cells in a human prostate primary xenograft model. *The Prostate*, 60(2): 77–90.

J

Jean Y. Dubé. (1998). La kallistéine hK2 peut-elle favoriser la progression des tumeurs cancéreuses de la prostate ?. *m/s* 14(1): 111-113.

Jouannet P.(2012). Le cancer du testicule : facteurs de risque génétiques et environnementaux. *Andrologie*. 22:10-19.

Junqueira L.C. et Carneiro J.(2007). Basic histology. 11^Éme Editions. Lange Médical Books: 502p.

K

Kamina P. (2005). Précis d'anatomie clinique. Tome 4. Ed. Maloine. France: 236p.

Kane R., Zakou, A. R. H., Diao B., Ndiaye A., Thiam A., Sow, Y. et Diagne B. A. (2014). Cancer du testicule: particularités cliniques et limites thérapeutiques en milieu hospitalier urologique au Sénégal. *African Journal of Urology*. 20(3) :149-153.

Kassanyou S.(2005). Tumeurs malignes du testicule en Cote d'Ivoire:Aspect anatomo-pathologique à propos de 54 cas. *African Journal of Urology*. 3(11):191-196.

Konan P.G., Dekou A., Kouame B., Manzan K., Djedje MADY A., Honde M., D'Horpock A.F. et Kreydin E.I., Barrisford G.W., Feldman A.S. et Preston MA.(2013). Testicular cancer: what the radiologist needs to know. *AJR Am J Roentgenol*. 200(6):1215-25.

L

Larsen W. (2017). Embryologie humaine. 4^Éme Edition. De Boek, Bruxelles: 560p.

Références bibliographiques

Lee T. K., Miller J. S. et Epstein J. I. (2010). Rare histological patterns of prostatic ductal adenocarcinoma. *Pathology*. 42(4) : 319-324.

Liang Z., Xie B., Li J., Wang X., Wang S., Meng S. et Xie, L. (2016). Hypertension and risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Scientific reports*.6(1) : 1-7.

Loko F., Hodonou R., Akpaka R., Hounnasso P., Adisso S. et Akpo C. (2011). Valeur prédictive du PSA dans le diagnostic du cancer de la prostate chez les sujets béninois. *Journal international des sciences biologiques et chimiques*. 5 (2) : 515-523.

Lugagne-Delpon P.M. (1999). Cancer du testicule. Encycl Méd Chir. 5(63) :4.

Lunardi P. (2014). Impact des comorbidités sur la prise en charge des cancers de la prostate : du diagnostic au traitement. Thèse d'exercice en Médecine spécialisée. Université Toulouse III : 164p.

M

Maïga A.(2013). Aspect épidémiologique et anatomopathologique des cancers de la prostate. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Mali : 83p.

Marieb E. (1999). Anatomie et physiologie humaines. 2^Éme Edition. De Boek, France:1194p.

Marker P.C., Donjacour A.A., Dahiya R. et Cunha G.R. (2003). Hormonal, cellular, and molecular control of prostatic development. *Dev. Biol*, 253: 165–174.

McNeal J. E. (1981). The zonal anatomy of the prostate. *The Prostate*. 2(1): 35–49.

Mellinger G.T., Gleason D. et Bailar J. (1967). The histology and prognosis of prostatic cancer. *The Journal of urology*.97(2): 331-337.

Miki T., Kamoi K., Fujimoto H., Kanayama H., Ohyama C. et Suzuki K. (2014). Clinical characteristics and oncological outcomes of testicular cancer patients registered in 2005 and 2008: the first large-scale study from the Cancer Registration Committee of the Japanese Urological Association. *Int J Urol Off J Jpn Urol Assoc.* (8): 1-6.

Molinié V. (2001). Néoplasie intra-épithéliale prostatique. Diagnostic et conduite à tenir. *Ann Pathol*. (21): 245-54.

Monnier L., Culine S. et Cormier L. (2017). Les traitements combinés dans les formes à haut risque évolutif du cancer de la prostate (localisé ou non). *La Presse Médicale*. 46(10) : 940– 947.

Références bibliographiques

Motzer R.J., Amsterdam A., Prieto V., Sheinfeld J., Murty, V.V.V.S., Mazumdar M. et Reuter V.E. (1998). Tératome à transformation maligne : diverses histologies malignes survenant chez des hommes porteurs de tumeurs germinales. *Le Journal d'urologie*. 159 (1) :133-138.

Multigner L., Ndong J.R., Oliva A. et Blanchet P. (2008). Polluants environnementaux et cancer de la prostate: données épidémiologiques. *Gynécologie obstétrique & fertilité*. 36(9) :848-856.

Murez T., Fléchon A., Savoie P. H., Rocher L., Camparo P., Morel-Journel N. et Mejean A. (2018). Recommandations françaises du Comité de Cancérologie de l'AFU — Actualisation 2018-2020 : tumeurs germinales du testicule . *Progrès en urologie*. 28 : 149-166.

Murphy B.C., Pienta K.J. et Coffey D.S. (1992). Effects of extracellular matrix components and dihydrotestosterone on the structure and function of human prostate cancer cells. *The Prostate*. 20:29–41.

N

Niang L., Diao B., Gueye S.M., Fall P. A., Moby-Mpah H., Jalloh M. et Diagne, B. A. (2007). Cancer sur testicule non descendu intra-abdominal. A propos de 5 cas. *Progrès en Urologie*, 17(5), 947-949.

P

Packer, J. R., Maitland, N. J. (2016). The molecular and cellular origin of human prostate cancer. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA). Molecular Cell Research*, 1863(6): 1238–1260.

Parent-Barbry C., Forzy G., Duquesne G., Poddevin F. et Chantepie G. (1992). L'antigène spécifique de la prostate. Évaluation de la trousse Biotrol Tandem E PSA. *Immuno-Analyse & Biologie Spécialisée*. 7(1) :59–64.

Pascussi J.M., Giraud J., Samalin E. et Pannequin J. (2016). Synthèse Bases fondamentales du processus métastatique. *Bull Cancer*. 103: 39–47.

Pequignot H. (1979). Pathologie médicale. 2^{ème} Edition. Masson, France : 1713p.

Phillip E., Patton M.D., David E. et Battaglia P.H. (2005). Office andrology. Humana Press, Portland: 318p.

Pimlott N. et Upshur R.E (2014). De l'observation clinique à la découverte clinique : Le défi de la recherche en médecine familiale. *Médecin de famille canadien*. 60(1) : 27-29.

R

Raiss G. G., Andaloussi M. M. B., Raissouni S. S., Mrabti H. H. et Errihani H. H. (2011). Spermatocytic seminoma at the national institute of oncology in Morocco. *BMC research notes.* 4(1) : 1-7.

Rouvière H. (1974). Anatomie humaine tome II. 11ème Ed. Masson. Paris : 686 p.

Rozet F., Bastide C., Beuzeboc P., Cormier L., Fromont G., Hennequin C. et Soulié M. (2015). Prise en charge des Tumeurs de la prostate à faible Risque évolutif. *Progrès en urologie.* 25(1) : 1-10.

Rozet F., Hennequin C., Beauval J.B., Beuzeboc P., Cormier L., Fromont, G. et Méjean A. (2016). Recommandations en onco-urologie 2016-2018 du CCAFU: Cancer de la prostate. *Progrès en urologie.* 27 : S95-S143.

S

Saez J.M. (1994). Leydig cells: endocrine, paracrine régulation . *EndocrRev.* 15 (5) : 547- 626.

Sahraoui S., Tahri Joueti Hassani A., Ouhtatou F., Acharki A., Benider A. et Kahlain, A. (2001). Choriocarcinome pur du testicule : À propos d'un cas avec revue de la littérature. *Annales d'Urologie.* 35 : 125-128.

Salah R., Harir N., Zeggai S., Sellam F., Merabent N. M., Moullessehoul S. et Bedjaoui M. (2015). Cancers urologiques en Algérie: profil histoépidémiologique à propos de 348 cas. *Journal Africain du Cancer.* 7 :126-131.

Salem N. (2009). Les cancers de la prostate de risque intermédiaire traités par irradiation conformationnelle ou par implants permanents méritent-ils d'être subdivisés en fonction du nombre de facteurs pronostiques pour un traitement plus adapté ?. *Cancer/Radiothérapie.* 6-7(13) : 685.

Salomon L., Azria D., Bastide C., Beuzeboc P., Cormier L. et Cornud, F.(2010). Oncology Committee of the French Association of Urology (CCAFU). Recommendations onco-urology 2010: prostate cancer. *Progres en urologie: journal de l'Association francaise d'urologie et de la Societe francaise d'urologie.* 20 : 217-251.

Schipper R. G., Romijn J. C., Cuijpers V. M. J. I. et Verhofstad A. A. J. (2003). Polyamines and prostatic cancer. *Biochemical Society Transactions.* 31(2) :375–380.

Références bibliographiques

Schulz R.W., Menting S., Bogerd J., França L.R., Vilela D.A. et Godinho, H.P. (2005). Sertoli cell proliferation in the adult testis-evidence from two fish species belonging to different orders. *Biology of reproduction*. 73(5): 891-898.

Sewa E.V ;Avakoudjo J.D.G ;Tengue K.K ; . Kpatcha M.T ; Sikpa K.H ; Soumanou F ; Koumou Moritoua R.D ; Dankoro A ; Jacquet D. et Hounnasso P.P. (2016). Aspects épidémiologiques et thérapeutiques des hydrocèles vaginales au centre hospitalier régional de Dapaong (Togo) . *African Journal of Urology*. 22 : 315-318.

Siffroi J. P. (2001). L'appareil génital masculin. *Service d'Histologie, Biologie de la Reproduction et Cytogénétique Hôpital Teno*: 1-45p.

Souiden Y., Mahdouani M., Chaieb K., Elkamel R. et Mahdouani K. (2010). Polymorphismes de la glutathion-S-transférase M1 et T1 et risque de cancer de la prostate dans une population tunisienne. *Épidémiologie du cancer*.34(5) :598-603.

Soummani, M. A. (1991). Profil épidémiologique des couples infertiles pris en charge par le centre de FIV de CHU Mohamed VI de Marrakech.

Stevens A. et Lowe J. (2003). Histologie Humaine. De Boek, Paris : 408p.

T

Triek R.(2022). Etat des lieux du cancer de la prostate au niveau du Centre Anti-Cancer Ouargla 2018 -2021. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Université Kasdi Merbah Ourgla:185p.

Terrier M., Terrier J. E., Paparel P., Morel-Journel N., Baldini A.et Ruffion A. (2017). Epidémiologie, diagnostic et pronostic du cancer de la prostate. *Médecine Nucléaire*.41(5) : 329-334.

Terriou P. et Caparos-Langlois D. (2000). Anatomie de l'appareil génital masculin. Anatomie du corps humain: 9-15.

Tourne M., Radulescu C. et Allory Y. (2019). Tumeurs germinales du testicule : caractéristiques histopathologiques et moléculaires. *Bulletin du Cancer*. 106(4) : 328-341.

Tortora G.J. et Derrickson B. (2007). Principe d'anatomie et de physiologie. Edition De Boeck, Paris : 1246 p.

Tortora G.J. et Derrickson B. (2009). Manuel d'anatomie et de physiologie humaine. Edition de Boeck, Paris : 594p.

Références bibliographiques

Tostain J., Rossi D. et Martin P.M. (2004). Physiologie des androgènes chez l'homme adulte. *Prog 79 En Urol.* 14: 639-60.

V

Vandenbos F., Chevallier D. et Michiels J. F. (2004). Histopathological classification of prostate cancers. *Oncologie.* 6 : 385-393.

Verma N., Lazarchick J., Gudena V., Turner J. et Chaudhary U.B. (2008). Testicular lymphoma: an update for clinicians. *Am J Med Sci.* 336:336-41.

Vickman R.E ; Franco O.E ; Moline D.C ; Vander Griend D.J ; Thumbikat P. et Hayward S.W. (2020). The role of the androgen receptor in prostate development and benign prostatic hyperplasia. *A review Asian J Urol.*7(3):191-202.

Von Hochstetter A.R. et Hedinger C.E (1982). Le diagnostic différentiel des tumeurs germinales testiculaires en théorie et en pratique : analyse critique de deux grands systèmes de classification et revue de 389 cas. *Virchows Archiv A.* 396: 247-277.

W

Waldert M. et Djavan, B. (2006). Cancer de la prostate du sujet âgé. In *Annales d'urologie.* 6(40) : 336-341.

Walschaerts M., Muller A., Auger J., Bujan L., Guérin J.F., Lanneau D., Clavert A., Spire A., Jouannet P. et Thonneau. P.(2007). Risques environnementaux, professionnels et familiaux du cancer du testicule : une étude cas-témoin en milieu hospitalier. *International journal of andrology.*30(4) : 222-229.

White C.W ; Xie J.H. et Ventura S. (2013). Changements liés à l'âge dans l'innervation de la prostate: implications pour l'initiation et la progression du cancer de la prostate. *Organogenèse.* 9 (3), 206-215.

X

Xavier G., SOULIÉ M., ESCOURROU G., TOLLON C., SEGUIN P., PONTONNIER F. et PLANTE. (1999). Les tumeurs calcifiées à grandes cellules de Sertoli : à propos d'un cas et revue de la littérature. *Progrès en Urologie.* 9: 756-759.

Références bibliographiques

Z

Zerbib, M. et Beuzeboc P. (2012). De la physiopathologie aux nouvelles approches thérapeutiques hormonales dans les cancers de prostate résistants à la castration. *e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie*.11(1) : 56-59.

Zizi M., Ziouziou I., El Yacoubi S., Khmou M., Jahid A., Mahassini N. et Andaloussi A. I. A. (2014). Tumeur du sac vitellin du testicule au stade IIIc métastatique: à propos d'un cas. *Canadian Urological Association Journal*.8(9-10) : 663-665.

Annexes

Annexe 01 : Stadification pTNM du cancer du testicule (Lugagne,2017).

Tumeur primitive
pTx : non évaluable. pT0 : pas de tumeur primitive identifié. pTis : néoplasie germinale in situ. pT1 : tumeur limitée au testicule et à l'épididyme(y compris envahissement du rete testis) sans invasion lymphovasculaire. pT1a : <3 cm, la subdivision T1a/b ne s'applique qu'aux TGS. pT1b : ≥3 cm, la subdivision T1a/b ne s'applique qu'aux TGS. pT2 : tumeur limité au testicule (y compris envahissement du Rete testis) avec invasion lymphovasculaire au rein du testicule ou du cordon, ou tumeur envahissement les tissus mous du hile ou l'épididyme ou pénétrant le feuillet viscéral de la vaginale sur l'albuginée avec ou sans invasion lymphocytaire. pT3 : tumeur envahissant le cordon spermatique par continuité. pT4 : tumeur envahissant le scrotum, avec ou sans invasion lymphovasculaire.
Ganglions rétropéritonéaux
pNx : non évaluable. pN0 : pas de ganglions pathologique. pN1 : ganglions pathologique unique ≥ 2 cm de grand axe ou ≤ ganglions tous ≤ 5 cm. pN2 : ganglions pathologique unique ≥ 2 cm mais ≤ 5 cm ou >5 ganglions tous ≤ 5 cm. ou extension extra ganglionnaire. pN3 : ganglions pathologiques > 5 cm de grand axe.
Métastases à distance
MX : non évaluables. M0 : pas de métastase à distance. M1a : métastase pulmonaire et ganglions en dehors du rétropéritoine. M1b : autre site métastatique.

Annexe 02 : Classification de Gleason (Paner et al., 2018).

Grade 1	Glandes uniformes rondes, marge tumorale bien définie.
Grade 2	Glandes moins uniformes rondes, stroma supérieur au diamètre de la glande, marge tumorale moins nette.
Grade 3	Glandes séparées, bien formées de taille variable, irrégulièrement distribuées sans un stroma fibreux souvent abondant. Cellules amphophiles, ou claire avec un noyau augmenté de volume, un nucléole proéminent. Un cytoplasme spumeux ne fait pas augmenter de grade.
Grade 4	Foyer infiltrant de massifs cribriformes (petits ou grands) ou de glandes fusionnées mal formées aux lumières mal visibles ou trabéculaire. Ou aspect gloméruloïdes. Cellule amphophiles ou claire avec un noyau augmenté de volume, un nucléole proéminent éosinophiles.
Grade 5	Foyer infiltrat de nappes de cellules indépendantes, de massifs centrés de nécrose ou d'aspect en pseudo-rosette. Cellules basophiles, au noyau volumineux, parfois hyperchromatiques avec un nucléole bien visible. Des mitoses peuvent être présentes.

Annexe 03 : Classification ISUP (Rozet et al., 2016).

Groupe 1	Anciennement score de Gleason 6 (3+3)
Groupe 2	Score de Gleason 7 (3 majoritaire)
Groupe 3	Score de Gleason 7 (4majoritaire)
Groupe 4	Score de Gleason 8 (4+4, 3+5 ou 5+3)
Groupe 5	Score de Gleason 9 ou 10

Annexe 04 : Classification TNM du cancer de la prostate (Debré et al., 2004).

T Tumeur primitive	T0 : tumeur primitive non retrouvée.
	T1 : tumeur ni palpable au toucher rectal, ni visible en imagerie. - T1a : tumeur occupant moins de 5 % du tissu réséqué ou absence de grade 4 ou 5 - T1b : tumeur occupant plus de 5 % ou présence de grade 4 ou 5 - T1c : tumeur découverte sur une biopsie prostatique en raison d'une élévation de la valeur du PSA
	T2 : tumeur limitée à la prostate - T2a : Tumeur atteignant la moitié d'un lobe ou moins - T2b : Tumeur atteignant plus de la moitié d'un lobe mais sans atteindre les deux lobes - T2c : tumeur atteignant les deux lobes
	T3 : extension au-delà de la prostate - T3a : extension extraprostatique uni ou bilatérale - T3b : extension aux vésicules séminales uni ou bilatérale
	T4 : tumeur fixée ou atteignant d'autre structure que les vésicules séminales (sphincter externe, rectum, muscle élévateur de l'anus ou paroi pelvienne).
N Ganglions régionaux	Nx : ganglions régionaux non évalués
	N0 : absence de métastase ganglionnaire régionales
	N1 : atteinte ganglionnaire régionale
M Métastase à distance	Mx : métastase à distance non évaluées
	M0 : absence de métastase à distance
	M1 : métastase à distance - M1a : atteinte des ganglions régionaux - M1b : atteinte osseuse - M1c : autres sites avec ou sans atteinte osseuse

Annexe 05 : Classification D'AMICO (Rozet et al., 2016).

Degré de risque	PSA	Score de Gleason	Stade clinique
Faible risque	\leq à 10 ng/ml	\leq à 6	T1c ou T2a
Risque intermédiaire	Entre 10 et 20 ng/ml	7	T2b
Risque élevé	$>$ 20 ng/ml	$>$ 7	T2c

Résumé

L'objectif de cette étude est d'analyser de l'incidence des cancers des testicules et de la prostate d'une part et l'évaluation des caractéristiques histopathologiques de ces tumeurs d'autre part. Notre étude s'est déroulée au niveau du service d'urologie et de laboratoire d'anatomopathologie du CHU de Tizi Ouzou. Elle comprend une étude rétrospective de janvier 2022 à avril 2023 et une étude prospective de janvier à juin 2023. Notre population est constituée de 19 sujets atteints de cancer des testicules et 175 patients atteints de cancer de la prostate. Les résultats de la répartition des patients atteints du cancer des testicules montrent que, les tranches d'âges [15-25 ans] et [25-35 ans] étaient les plus touchées et que les tumeurs germinales mixtes séminomateuses sont les plus retrouvées. L'hormone Chorionique Gonadotrope (β -HCG) est élevée chez 84% des patients ainsi que l'Alpha-féto-protéine (AFP) chez 58% des sujets atteints, et plus de la moitié des tumeurs sont classées pT2. Cependant chez les patients atteints du cancer de la prostate, les tranches d'âges les plus touchées sont [60-69 ans] et [70-79 ans], 56% ont un taux de l'antigène spécifique de la prostate (PSA) compris entre [4-20ng/ml]. Le type histologique trouvé chez tous les patients est l'adénocarcinome acinaire qui est moyennement différencié (score 7 de Gleason). 42% des cas ayant subi une prostatectomie ont un risque intermédiaire et 47% ont un cancer classé pT2N0M0. L'évaluation de ces différents indicateurs est essentielle dans l'établissement d'un diagnostic précis.

Mots clés : cancer, testicule, prostate, PSA, score de Gleason.

Abstract

The aim of this study is to analyze the incidence of testicular and prostate cancers and to evaluate the histopathological characteristics of these tumors. Our study took place in the urology department and anatomopathology laboratory of Tizi Ouzou University Hospital. It comprises a retrospective study from January 2022 to April 2023 and a prospective study from January to June 2023. Our population consists of 19 testicular cancer patients and 175 prostate cancer patients. The results of the distribution of testicular cancer patients show that the age groups [15-25 years] and [25-35 years] were the most affected, and that mixed seminomatous germ cell tumors were the most common. Chorionic Gonadotropin Hormone (β -HCG) was elevated in 84% of patients, as was Alpha-Feto Protein (AFP) in 58%, and more than half the tumors were classified as pT2. However, among prostate cancer patients, the age groups most affected are [60-69 years] and [70-79 years], and 56% have a prostate-specific antigen (PSA) level between [4-20ng/ml]. The histological type found in all patients was acinar adenocarcinoma, which was moderately differentiated (Gleason score 7). 42% of cases undergoing prostatectomy were intermediate-risk, and 47% had cancer classified as pT2N0M0. Evaluation of these different indicators is essential in establishing an accurate diagnosis.

Key words : cancer, testis, prostate, PSA, Gleason score.