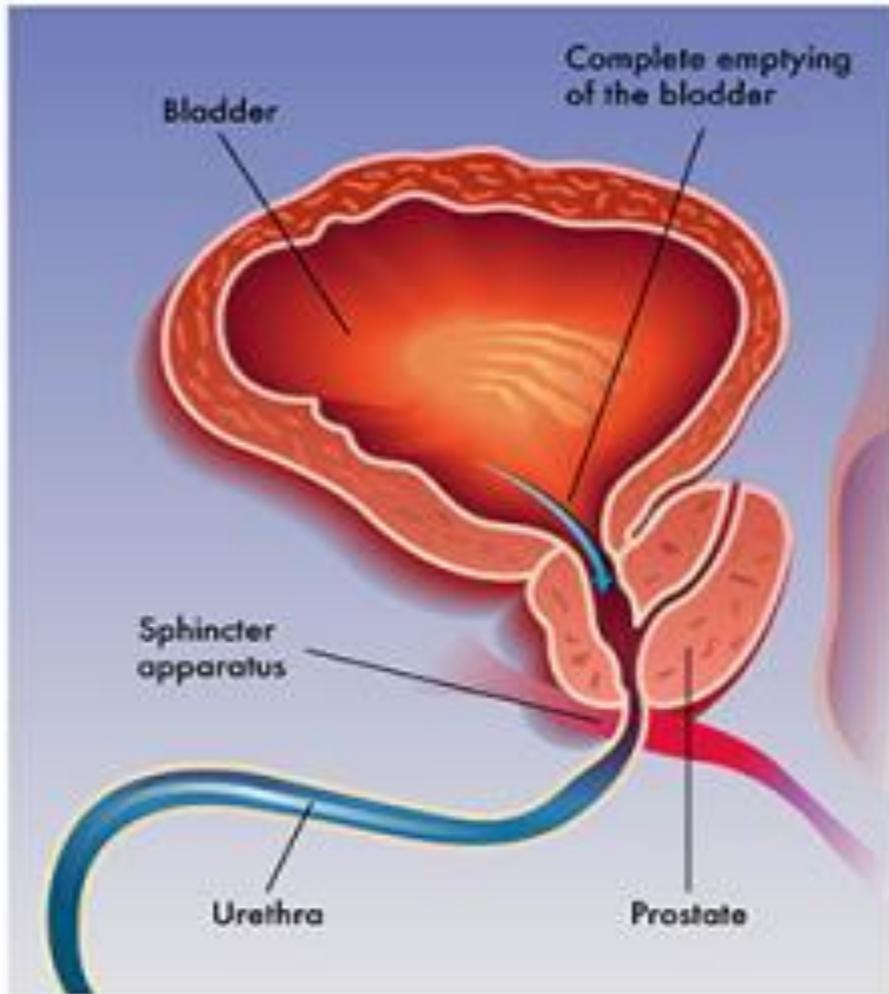
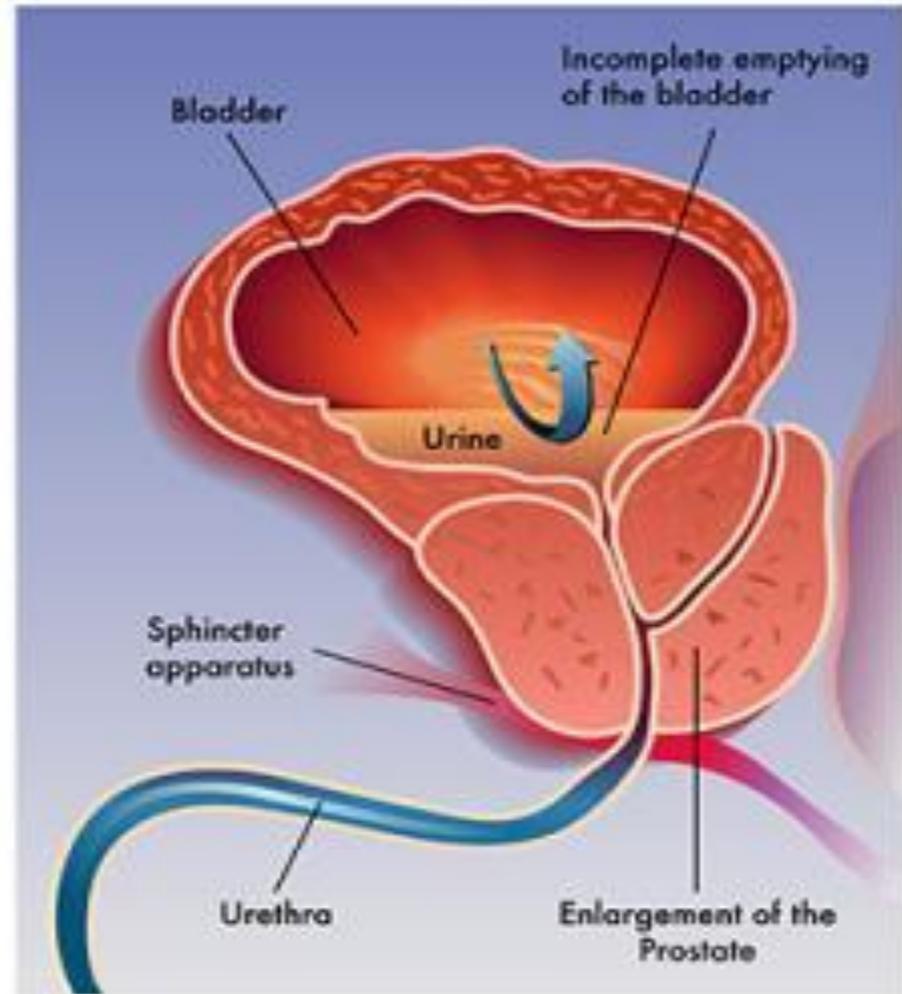


Normal Prostate



Prostatic Hypertrophy



Les affections des organes génitaux masculins. La pathologie de la vessie. Les infections sexuellement transmissibles

Sujet: Affections des organes génitaux masculins.
Pathologie de la vessie. Infections sexuellement transmissibles

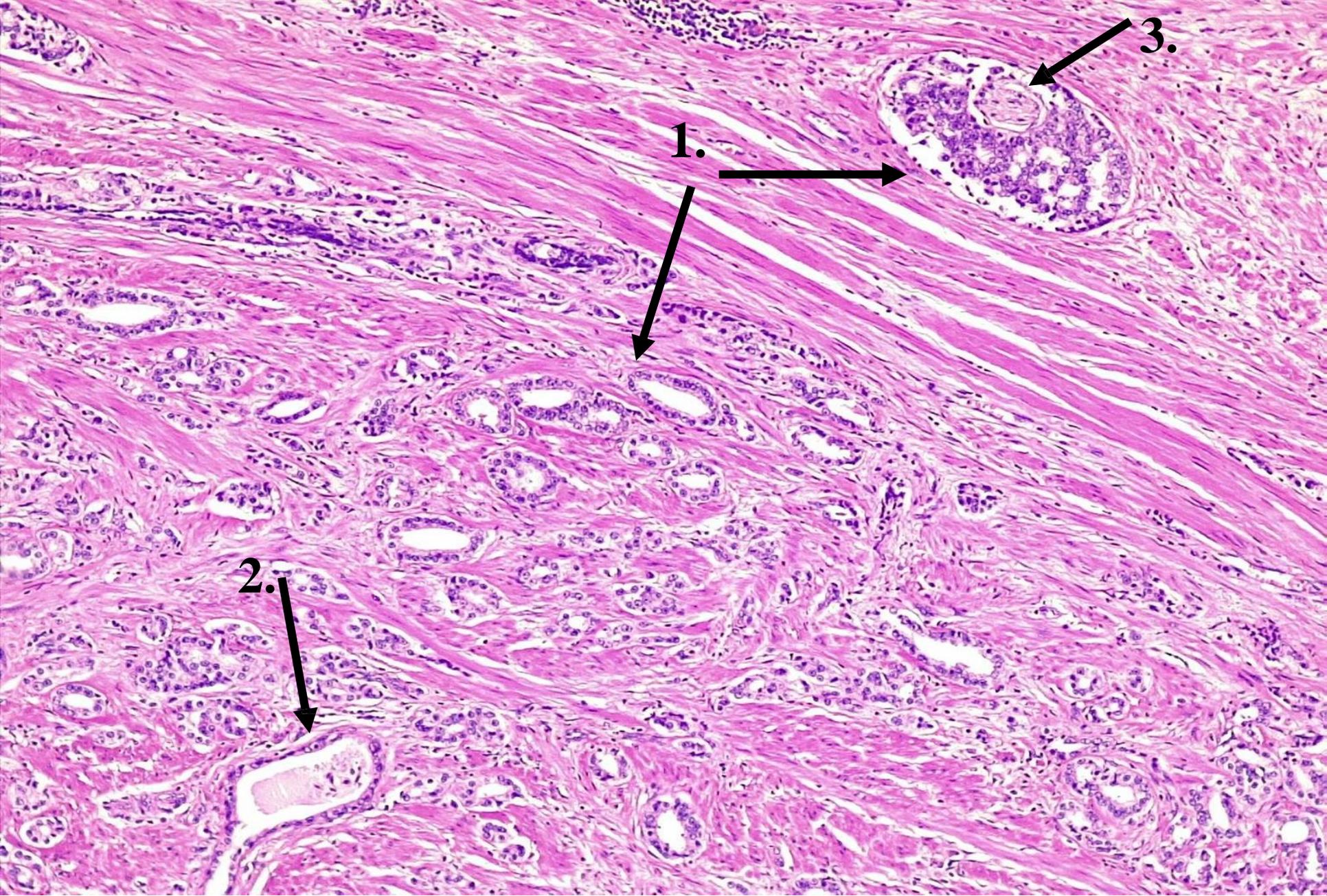
N° 227. Adénocarcinome acinaire de la prostate (coloration H-E)

Indications:

- 1. Structures glandulaires atypiques.**
- 2. Glandes dilatées kystiquement de forme irrégulière.**
- 3. Glandes néoplasiques avec invasion périneurale.**

Dans le micropréparé, des amas de petites glandes cancéreuses, déformées, disposées de manière compacte, «dos à dos», sont présents, les invaginations papillaires manquent dans les glandes, le stroma interglandulaire est pauvre. Les glandes sont composées d'une seule couche de cellules épithéliales cubiques ou cylindriques, teintées intensément basophiles, les noyaux sont agrandis, avec des nucléoles évidents, la couche de cellules basales, présente dans les glandes bénignes, est absente. Une croissance invasive dans les tissus adjacents est observée. Autour des foyers cancéreux, il y a des glandes bénignes, dilatées, variées en forme et en taille, dans la plupart d'entre elles, on observe des proliférations papillaires de l'épithélium, qui proéminent dans la lumière, l'épithélium est bistratifié, la couche interne de cellules cylindriques et la couche externe de cellules basales aplaties, les noyaux monomorphes, situés au pôle basal des cellules, les nucléoles ne se distinguent pas, dans le stroma, il y a une infiltration inflammatoire chronique, principalement lymphoïde.

Le cancer de la prostate est la deuxième forme de cancer la plus fréquente chez les hommes, après le cancer du poumon, surtout dans les groupes d'âge avancé. En règle générale, il se développe chez les hommes de plus de 50 ans. Macroscopiquement, la prostate peut être agrandie en taille ou normale, parfois même plus petite que dans la norme, de consistance dense. Dans 95 % des cas, il se localise dans les zones périphériques de la prostate, principalement dans le lobe postérieur, contrairement à l'hyperplasie nodulaire bénigne (HNBP), qui se produit dans la région interne périurétrale. Dans 15 à 20 % des cas, l'hyperplasie nodulaire de la prostate s'associe à un cancer. Il est considéré qu'environ 50 % des hommes de plus de 80 ans ont un cancer prostatique asymptomatique (latent). La variante histologique la plus fréquente (96 %) est l'adénocarcinome. Une biopsie par ponction joue un rôle important dans le diagnostic du cancer de la prostate. **Complications:** invasion des vésicules séminales, de la paroi de la vessie, du rectum, des tissus mous adjacents. La métastase par voie lymphogène se produit dans les ganglions lymphatiques pelviens, iliaques, para-aortiques et hématogènes - dans les os (bassin, colonne vertébrale), poumons, reins, cerveau.



№ 227. Adénocarcinome acinaire de la prostate (coloration H-E)

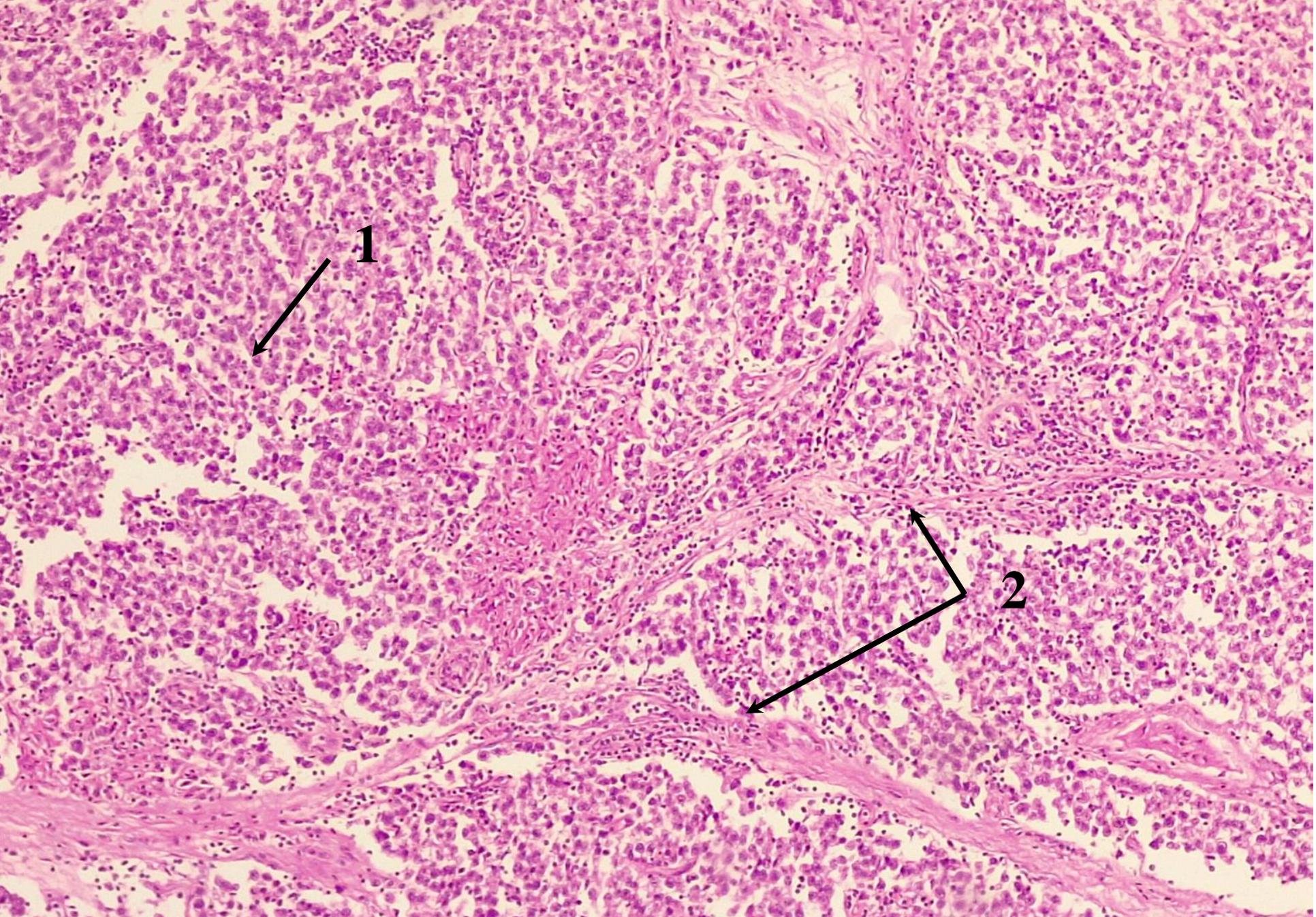
Nº 214. Séminome testiculaire (coloration H-E)

Indications:

- 1. Cellules tumorales de forme polygonale avec un cytoplasme clair.**
- 2. Infiltrats lymphoïdes dans les faisceaux fibroconjonctifs.**

Le nodule tumoral a une structure lobulaire, il est constitué de grandes cellules rondes ou polygonales bien délimitées, avec un cytoplasme clair en raison du contenu riche en glycogène, les noyaux avec une chromatine dispersée de manière inégale, ont un aspect granulaire, 1-2 nucléoles proéminents, des mitoses pathologiques sont observées; les agrégats cellulaires sont séparés par des septa fibroconjonctifs minces avec un infiltrat lymphocytaire (lymphocytes T) et des plasmocytes, des centres germinatifs peuvent être présents; de petites zones de nécrose sont observées.

Le séminome est la tumeur maligne la plus courante des cellules germinales (~50 % du nombre total de tumeurs germinatives) et la tumeur testiculaire la plus fréquente. Histologiquement, il est identique au dysgerminome ovarien. Il se rencontre chez des hommes jeunes âgés de 30 à 49 ans, il est rare avant la puberté et après 70 ans. C'est une tumeur unilatérale, macroscopiquement elle présente un ou plusieurs nodules tumoraux de consistance molle, élastique, de couleur gris clair à la coupe, avec de petites zones de nécrose et des hémorragies. Les premières métastases apparaissent dans les ganglions lymphatiques rétro-péritonéaux, puis dans les ganglions médiastinaux et cervicaux, les métastases viscérales se développent tardivement, plus fréquemment dans les poumons. Les principaux facteurs de risque: prédisposition familiale, cryptorchidisme, dysgénésie gonadique.



№ 214. Séminome testiculaire (coloration H-E)

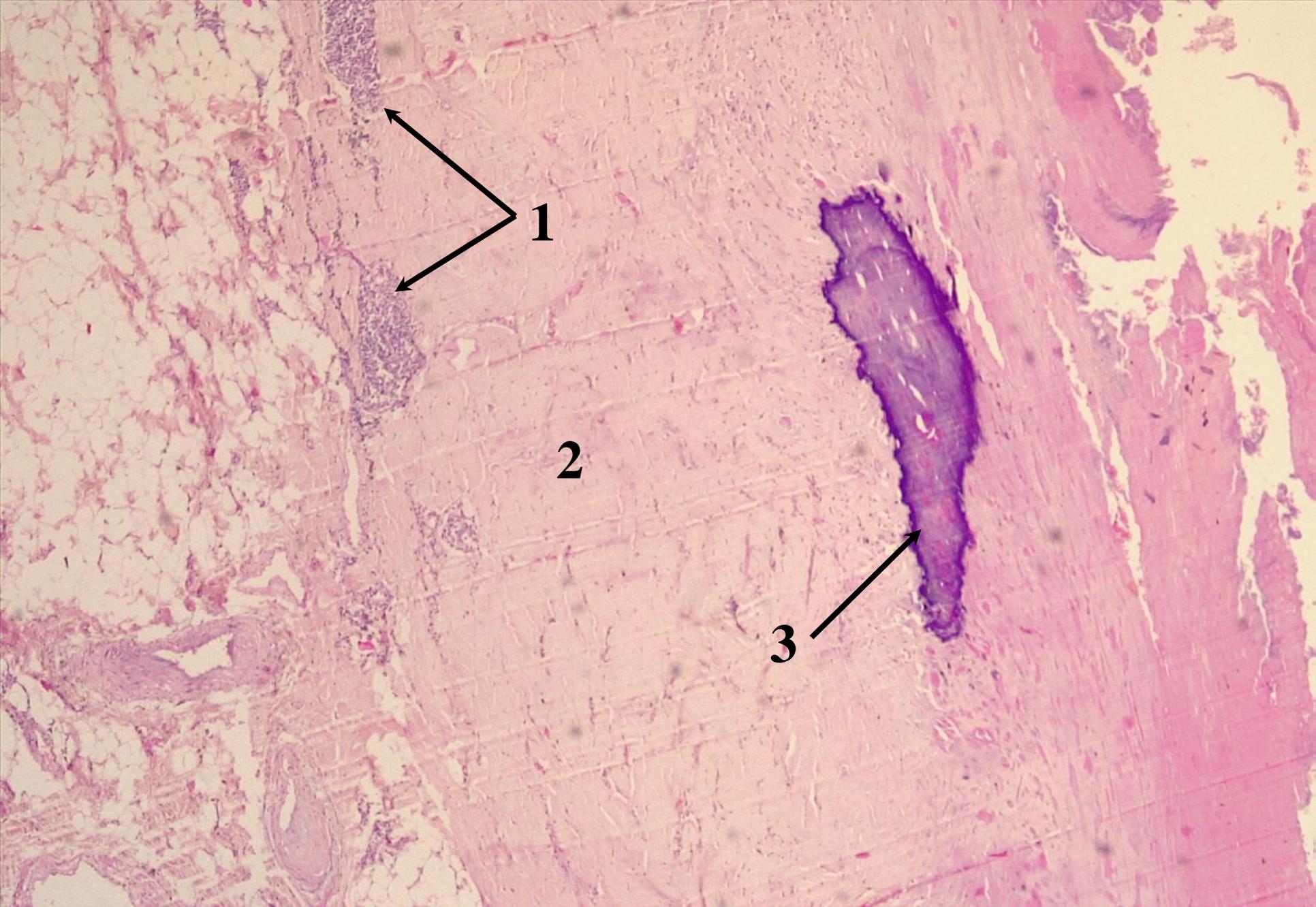
Nº 33. Mézaortite syphilitique (coloration H-E)

Indications:

- 1. Infiltrats lympho-plasmocytaires autour des vasa vasorum dans l'adventice et la média de la paroi de l'aorte.**
- 2. Foyers de destruction des fibres élastiques.**
- 3. Foyers de calcification.**

Dans la paroi de l'aorte, dans la média et l'adventice, on observe des infiltrats de lymphocytes, plasmocytes et macrophages, il peut y avoir des cellules géantes de type Langhans, localisées dans les parois et autour des vasa vasorum (endarthérite et périartérite des vasa vasorum), il existe des foyers de destruction des membranes élastiques avec hyalinose et calcification, l'intima est épaissie et hyalinisée.

L'aortite (mézaortite) syphilitique se rencontre au cours de la période tertiaire de la maladie, qui se développe de nombreuses années après l'infection, chez environ 30 % des patients non traités. Environ 80 % des patients atteints de syphilis tertiaire présentent une aortite touchant la portion ascendante et l'arc. On considère que cette localisation préférentielle de l'aortite est due à l'implication des ganglions lymphatiques médiastinaux dans la syphilis secondaire et à la propagation de la tréponème dans les lymphatiques autour de l'arc aortique. Les lésions diminuent en intensité et disparaissent totalement en dessous du niveau du diaphragme.



№ 33. Syphilitique mésoarticulaire (coloration H-E)

II. Macropréparations:

№ 90. Hyperplasie nodulaire de la prostate avec hypertrophie de la paroi de la vessie urinaire

La prostate est agrandie en taille, présente un aspect nodulaire, une consistance dense, et fait saillie dans la cavité de la vessie urinaire. La paroi de la vessie urinaire est épaissie, hypertrophiée, la muqueuse présente un aspect trabéculaire. L'hypertrophie de la paroi vésicale a un caractère compensatoire en raison de la compression de la portion prostatique de l'urètre et de la rétention d'urine.

L'hyperplasie nodulaire de la prostate est un processus dishormonal, qui se manifeste morphologiquement par la prolifération de 3 types de tissus: glandulaire, fibro-connectif et musculaire lisse en proportions variables. La prostate est augmentée en taille, avec une masse allant jusqu'à 100 g et plus (norme 20-25 g), avec une structure nodulaire, où, en coupe, les nodules ont une consistance solide ou peuvent contenir des cavités kystiques (glandes dilatées).

Des infections urinaires peuvent être associées, entraînant le développement de cystites, d'urétrites et de pyélonéphrites ascendantes, ainsi que de prostatites, d'orchéoépididymites, d'hydratereur et d'hydronéphrose. Dans les cas de stagnation urinaire prolongée, des calculs peuvent apparaître dans la vessie urinaire.

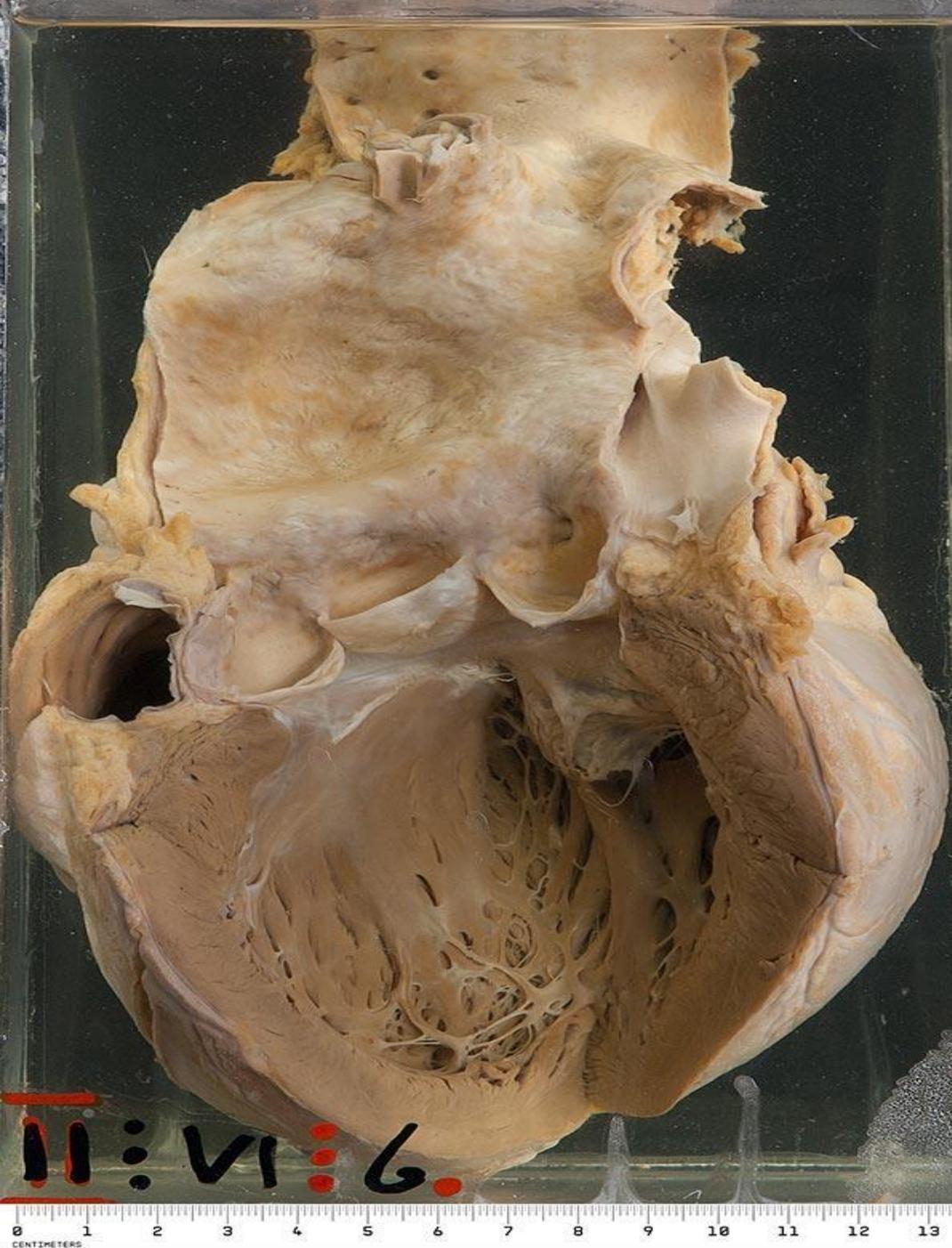


N^o 90. Hyperplasie nodulaire de la prostate avec hypertrophie de la paroi de la vessie urinaire

Nº 15. Anévrisme syphilitique de l'aorte

La portion ascendente de l'aorte, au-dessus du niveau de l'orifice, est dilatée, la paroi est épaissie, l'intima est irrégulière, rugueuse, a l'aspect de l'écorce d'un arbre. Les valves semi-lunaires sont épaissies, scléreuses, déformées, l'orifice est dilaté.

Ces lésions de l'aorte sont déterminées par l'aortite (mézaortite) syphilitique, qui conduit à la destruction des membranes élastiques, à la réduction de l'élasticité de la paroi aortique et à l'apparition de l'anévrisme. Simultanément, le processus inflammatoire s'étend à la valve et à l'anneau fibreux de l'aorte. La sclérose et la déformation de la valve avec dilatation de l'orifice de l'aorte entraînent l'installation d'une insuffisance valvulaire aortique sévère et une hypertrophie massive du ventricule gauche. Il y a également sténose des orifices des artères coronaires. Tous ces changements dans leur ensemble entraînent une insuffisance cardiovasculaire grave et progressive. L'anévrisme de l'aorte peut provoquer la compression et l'usure des tissus/organe adjacents et une rupture avec hémorragie létale.



**N° 15. Anévrisme
syphilitique de l'aorte**

N° 91. Carcinome de la vessie

Dans la vessie urinaire, il y a un nodule tumoral qui croît de manière exophytique dans la cavité de la vessie, d'un diamètre allant jusqu'à 10 cm, avec une surface rugueuse.

Histologiquement, la plupart des cas de cancer de la vessie (90%) sont du carcinome urothélial (ancienne dénomination – «carcinome de l'épithélium transitionnel»). Cela représente environ 7% du nombre total de cancers, étant 3-4 fois plus fréquent chez les hommes que chez les femmes. La localisation prédominante est le trigone et la paroi latérale. Les principaux symptômes cliniques sont l'hématurie et la dysurie.

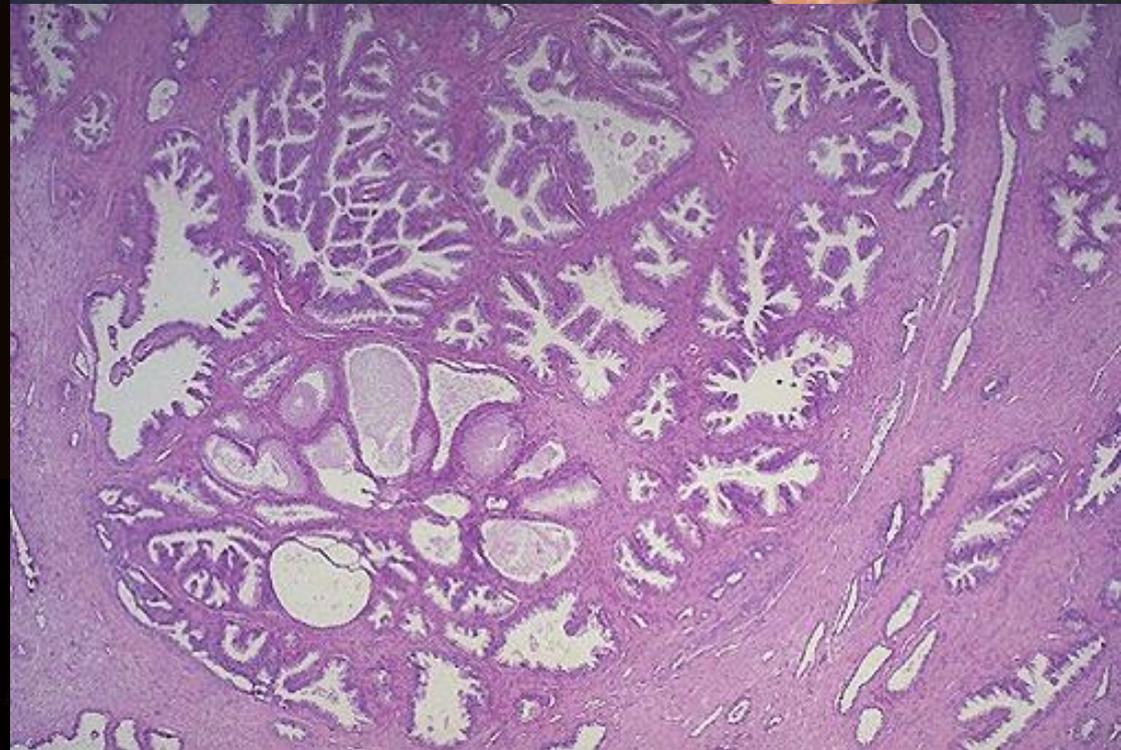
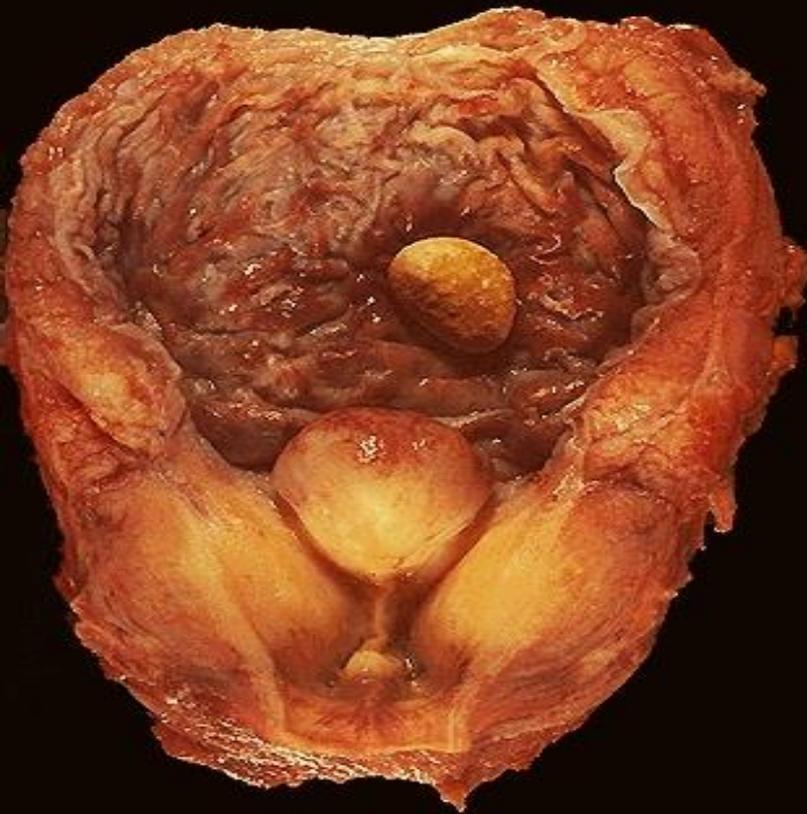
Les facteurs de risque les plus importants sont: a) le tabagisme (le risque est 2-4 fois plus élevé que chez les non-fumeurs), b) l'exposition professionnelle ou environnementale à des agents chimiques carcinogènes (colorants aniliniques, arsenic), c) certains médicaments (phénacétine, cyclophosphamide), d) la radiothérapie pour le cancer de la prostate, de l'utérus, e) les cystites chroniques, y compris d'origine infectieuse, f) l'extrophie de la vessie urinaire (anomalie congénitale) et g.

Complications: ulcérations, hémorragies, inflammation purulente, envahissement des organes adjacents - prostate, vésicules séminales, utérus, vagin, parois du bassin.

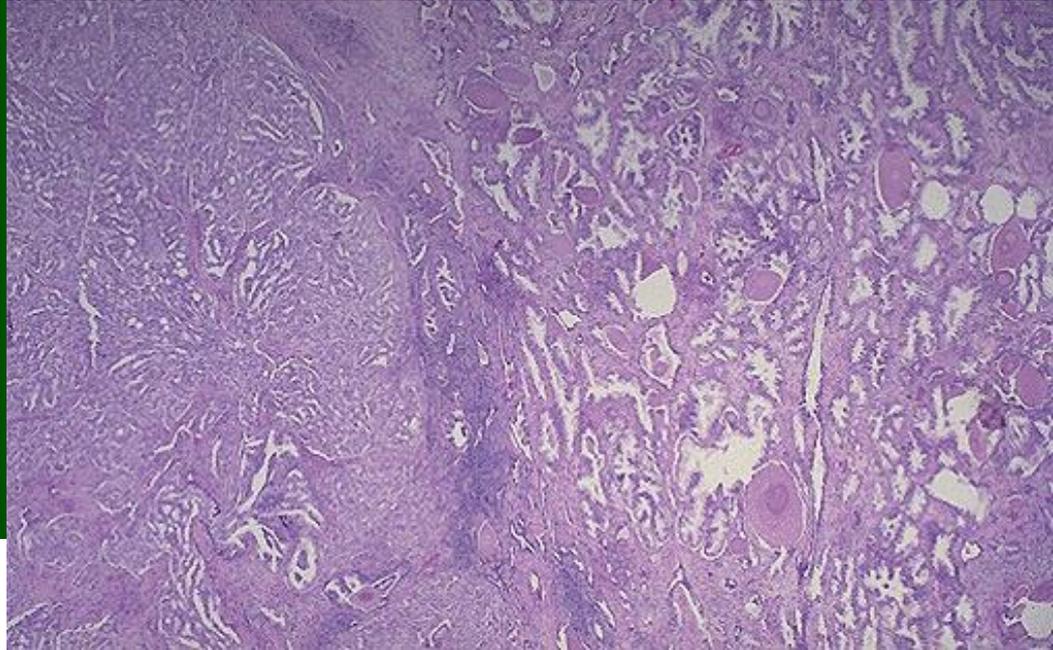
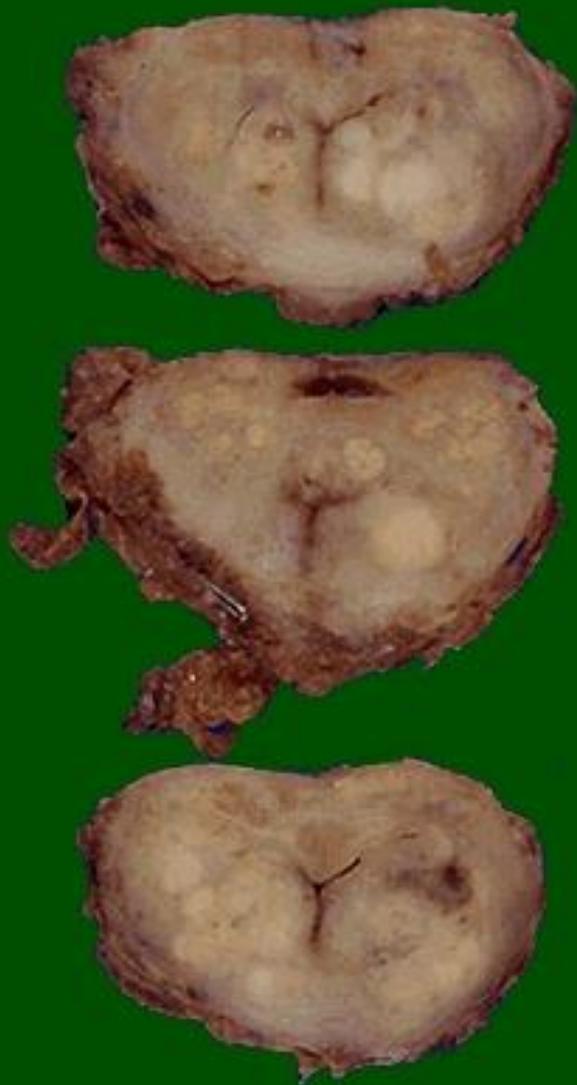
Métastases: lymphogènes – dans les ganglions lymphatiques iliaques, paraaortiques, paracavalières; hématogènes – dans le foie, les poumons, les os.



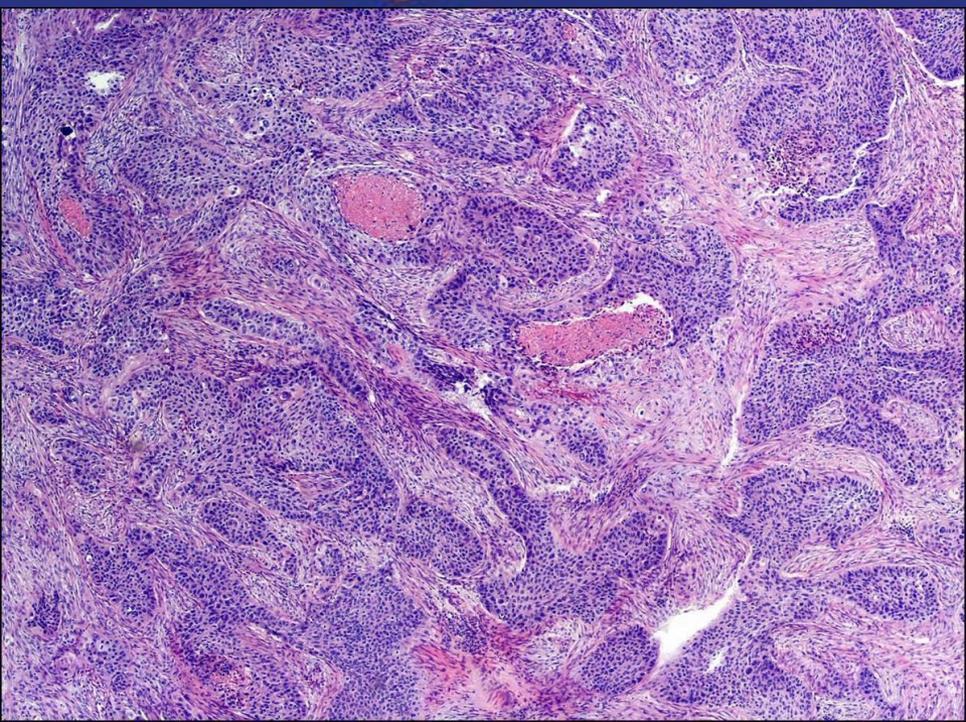
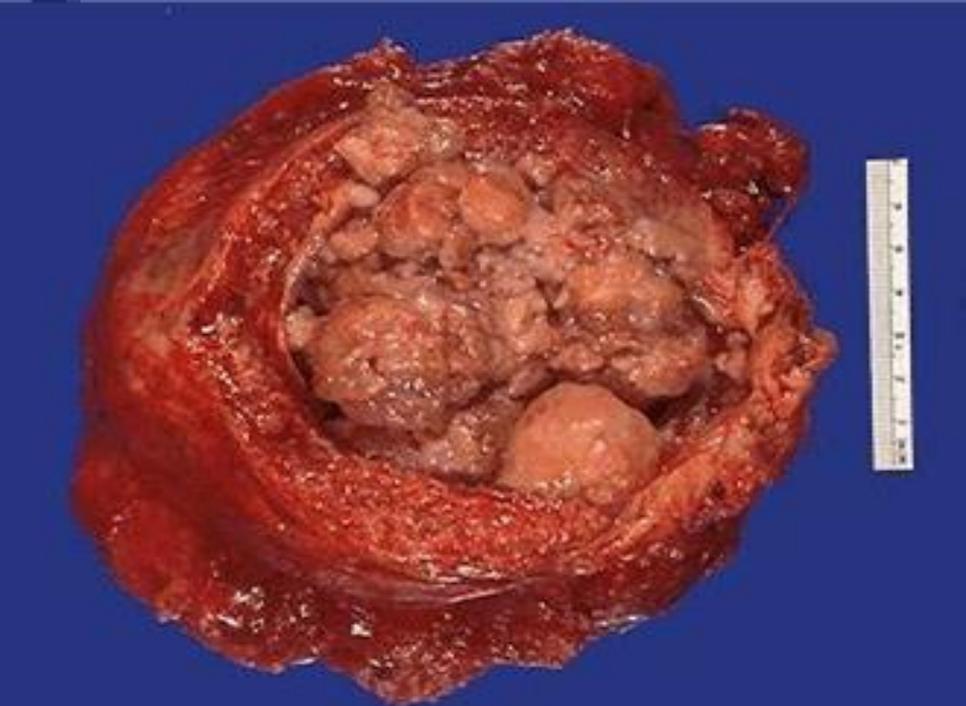
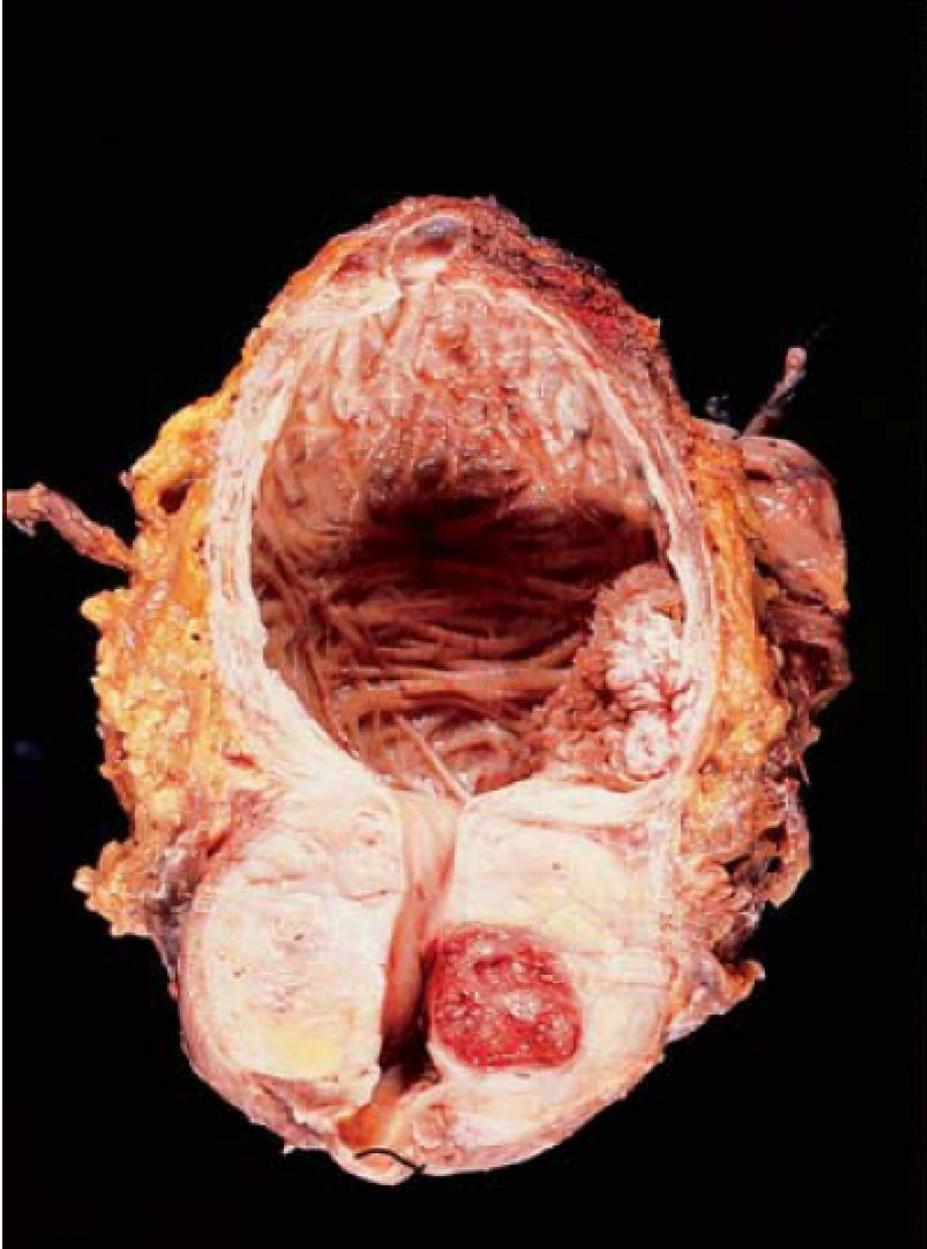
№ 91. Carcinome de la vessie urinaire



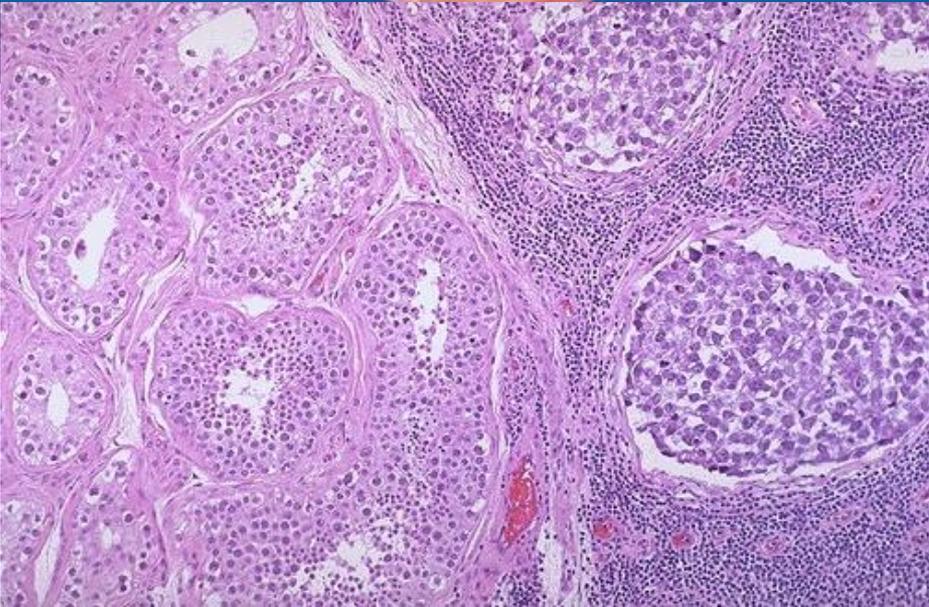
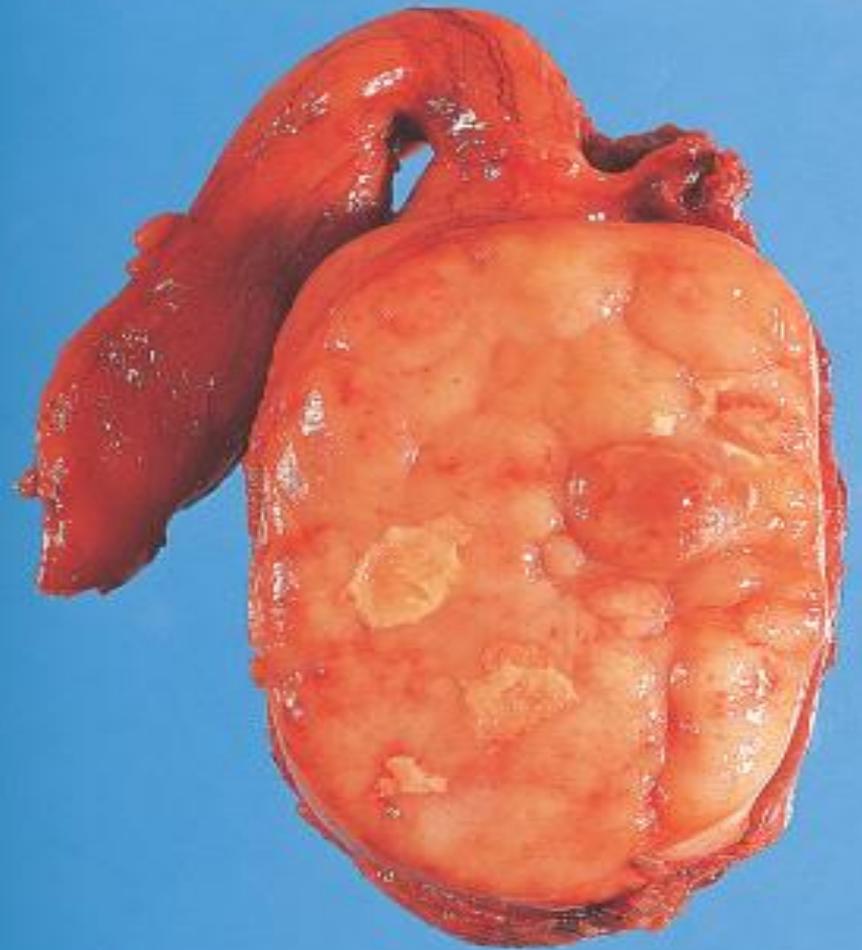
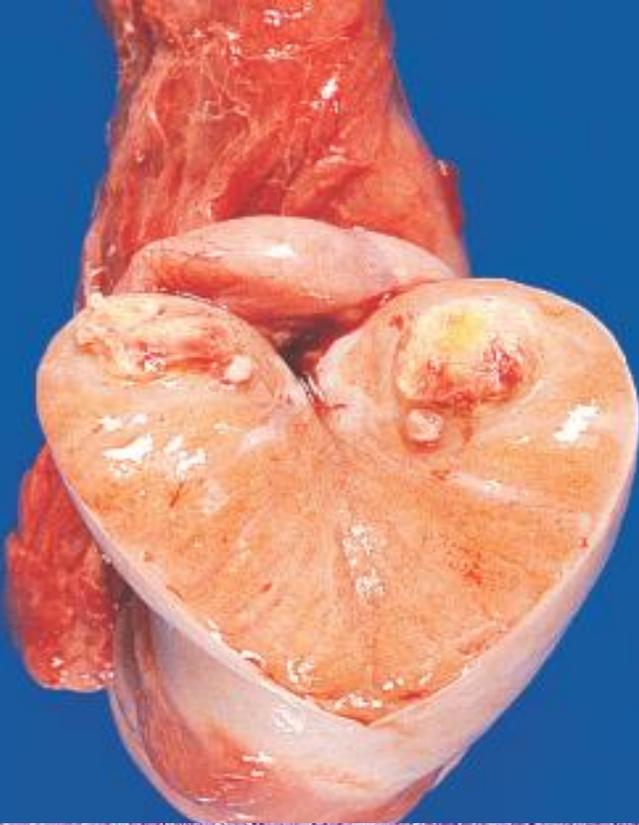
Hyperplasie nodulaire de la prostate



Adénocarcinome de la prostate sur fond de hyperplasie glandulaire

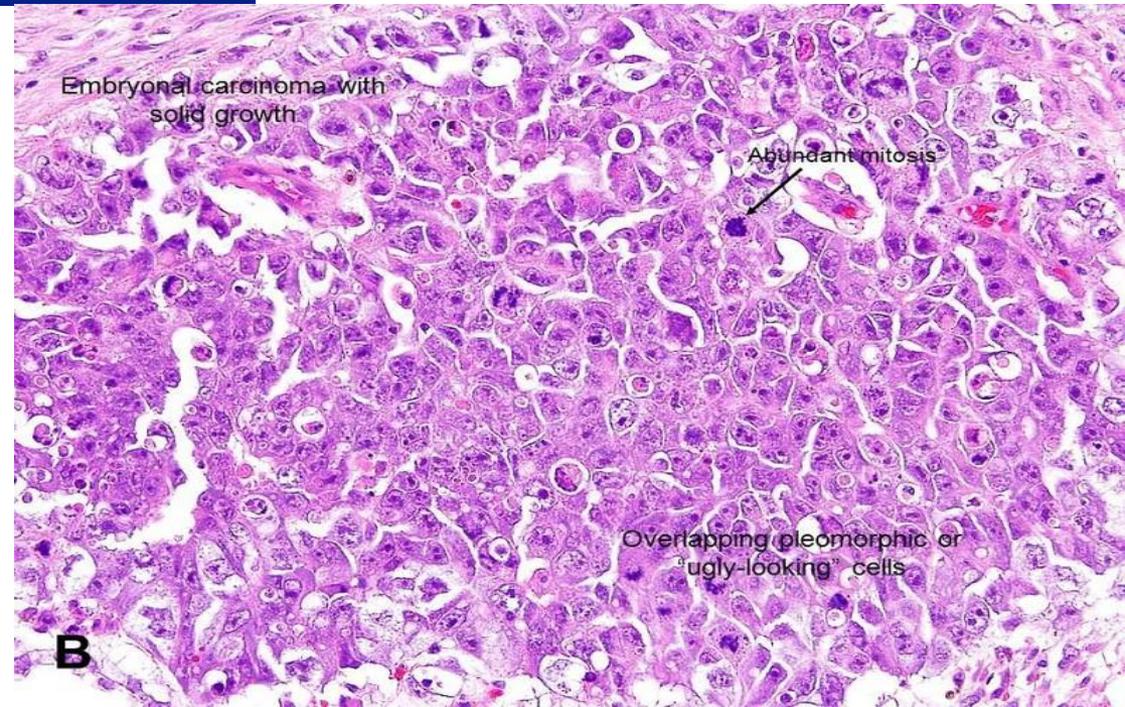
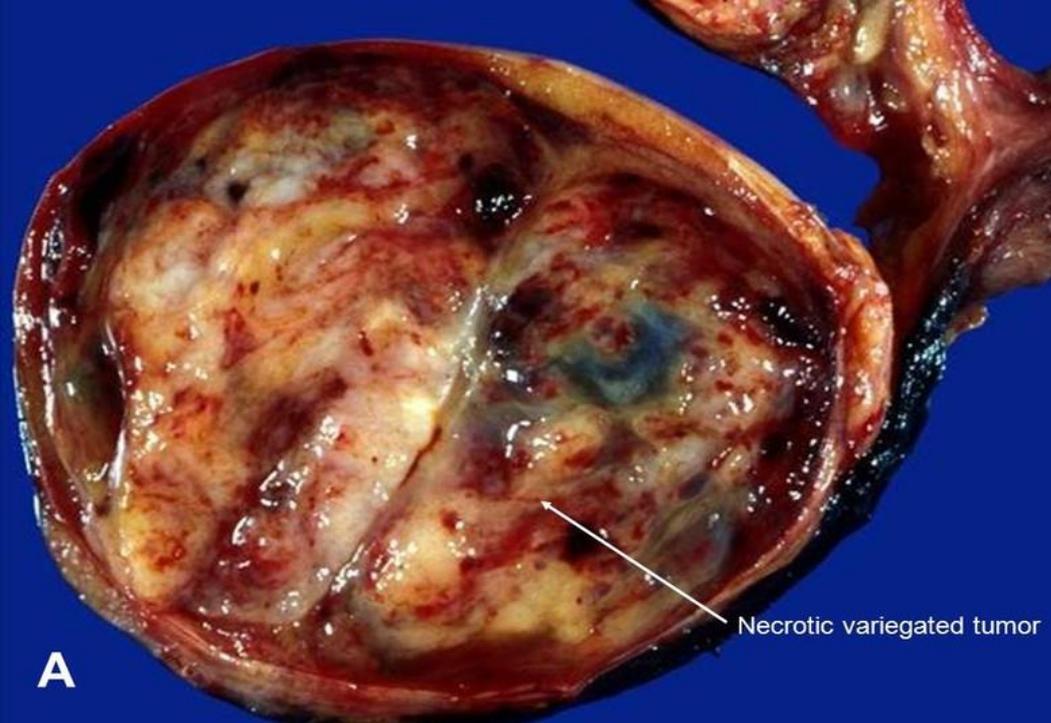


Carcinome transitionnel de la vessie urinaire avec croissance exophytique, papilliforme (dans la prostate un foyer d'infarctus)

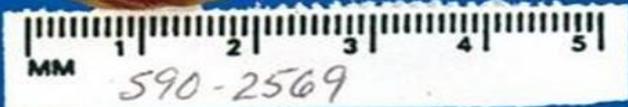
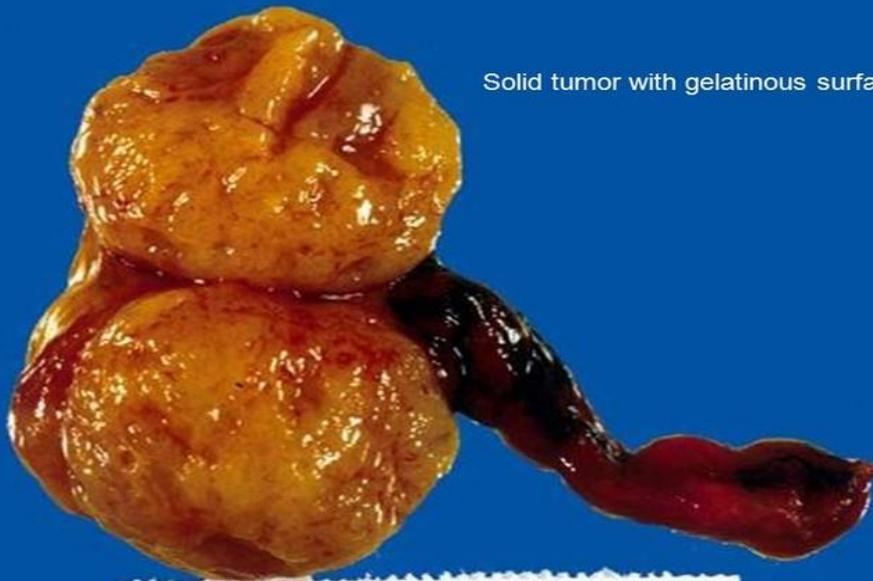


Séminome testiculaire

Carcinome testiculaire embryonnaire. (pattern solide)



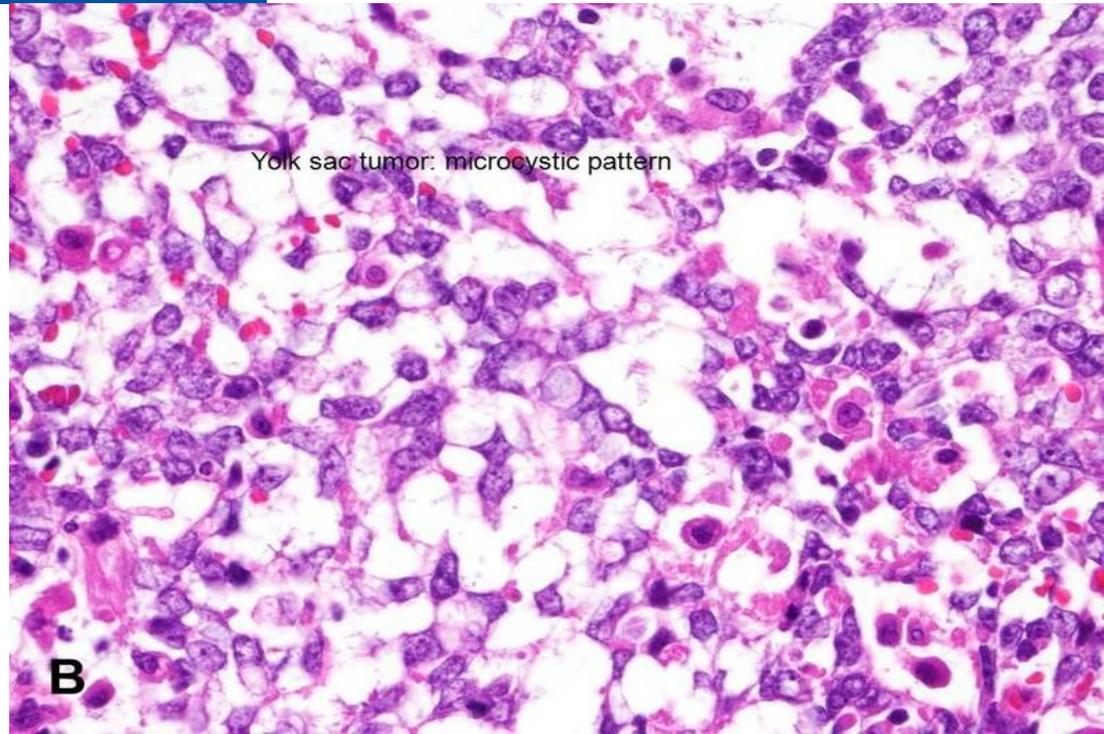
Solid tumor with gelatinous surface



A

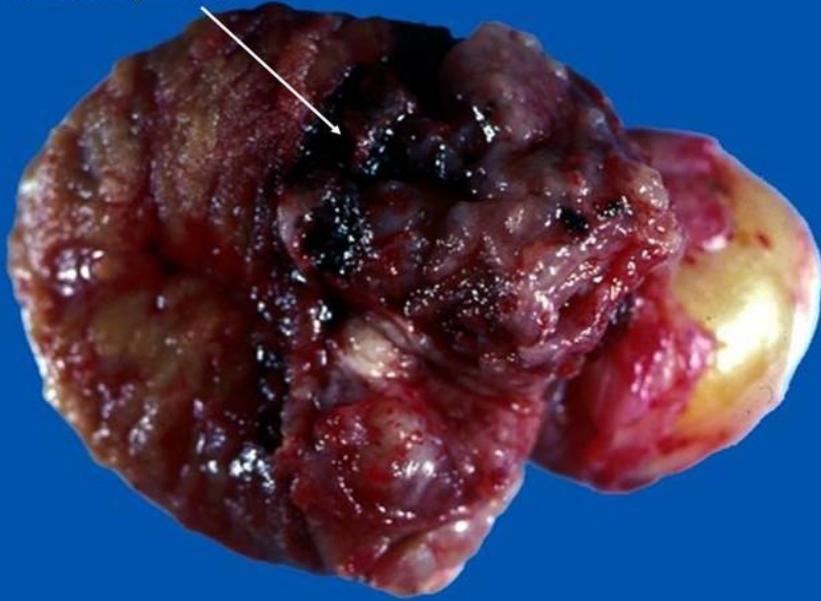
Tumeur de sac vitellin (sac vitellin) testiculaire (pattern microcystique)

Yolk sac tumor: microcystic pattern



B

Hemorrhagic tumor

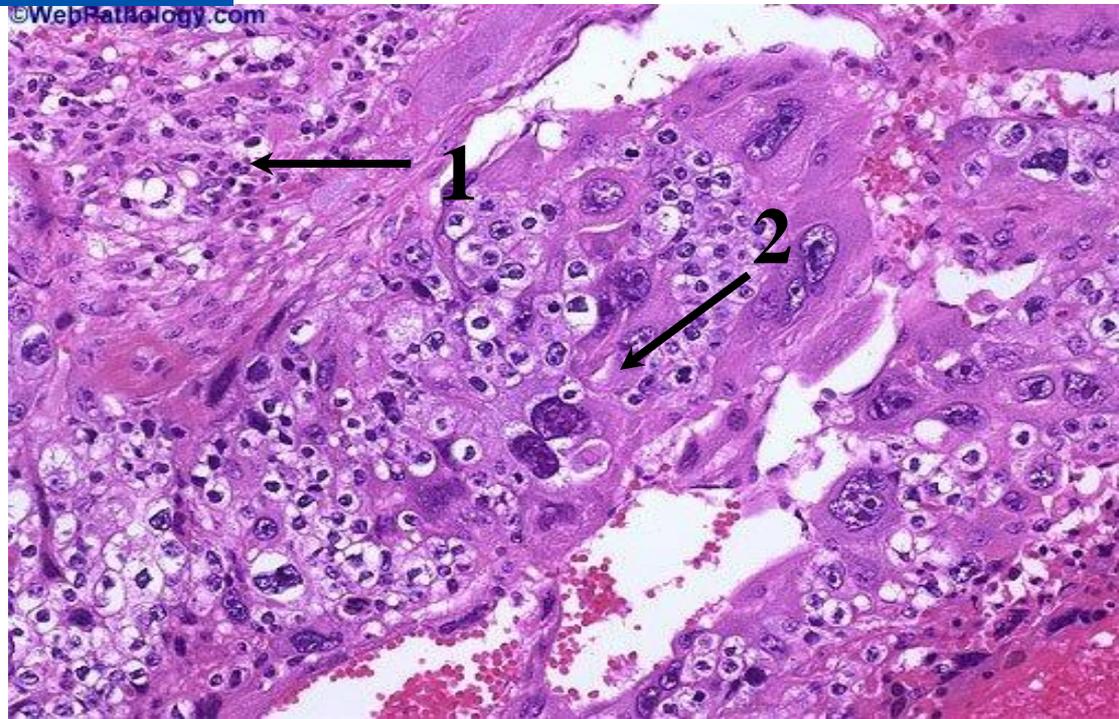


A

Coriocarcinome testiculaire

1. Cytotrophoblaste.
2. Syncytiotrophoblaste.

©WebPathology.com



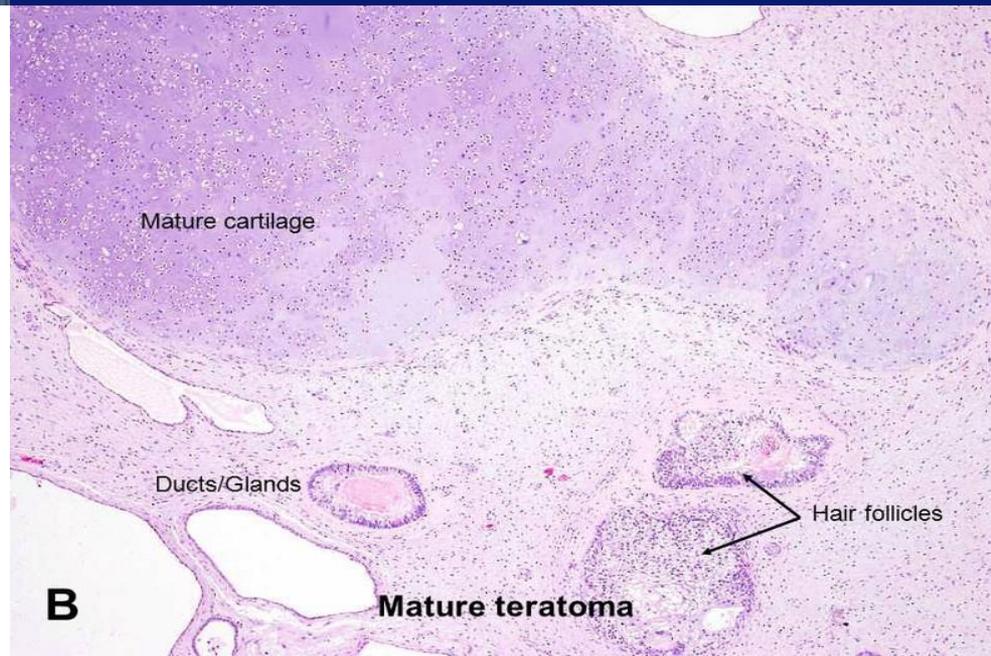


Tératome testiculaire mature



A

Mature teratoma



B

Mature teratoma

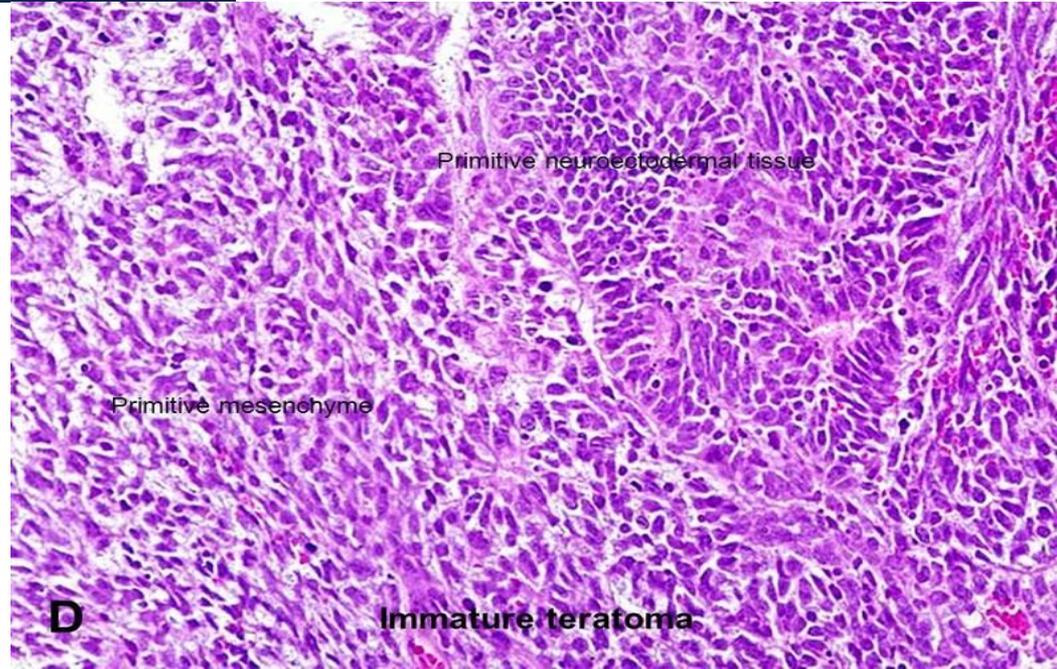
More fleshy appearing than mature teratoma



C

Immature teratoma

Tératome testiculaire immature



Primitive neuroectodermal tissue

Primitive mesenchyme

D

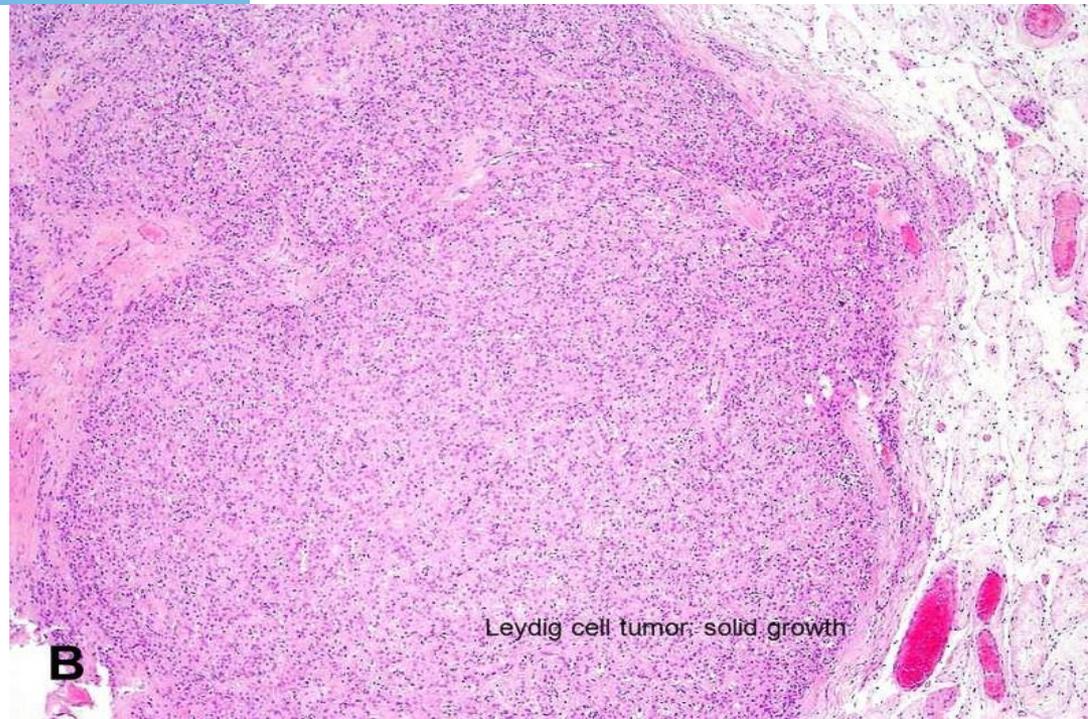
Immature teratoma

Lésion testiculaire (modèle-solide)



Golden brown to yellow
cut surface

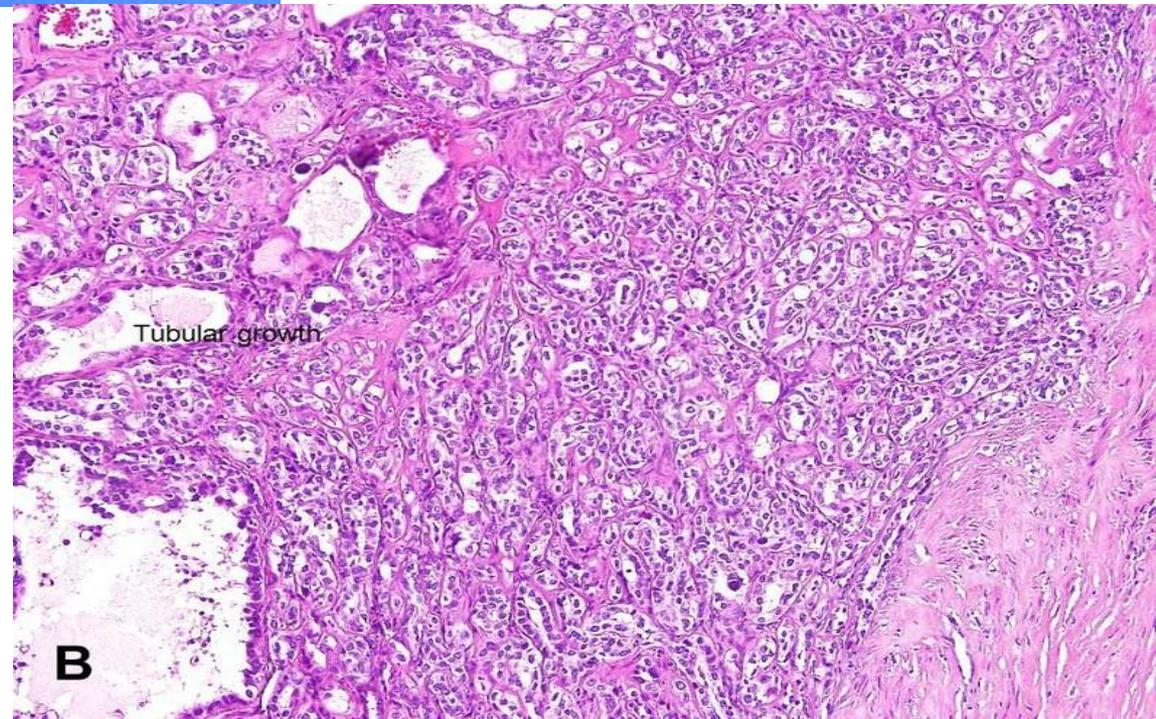
A

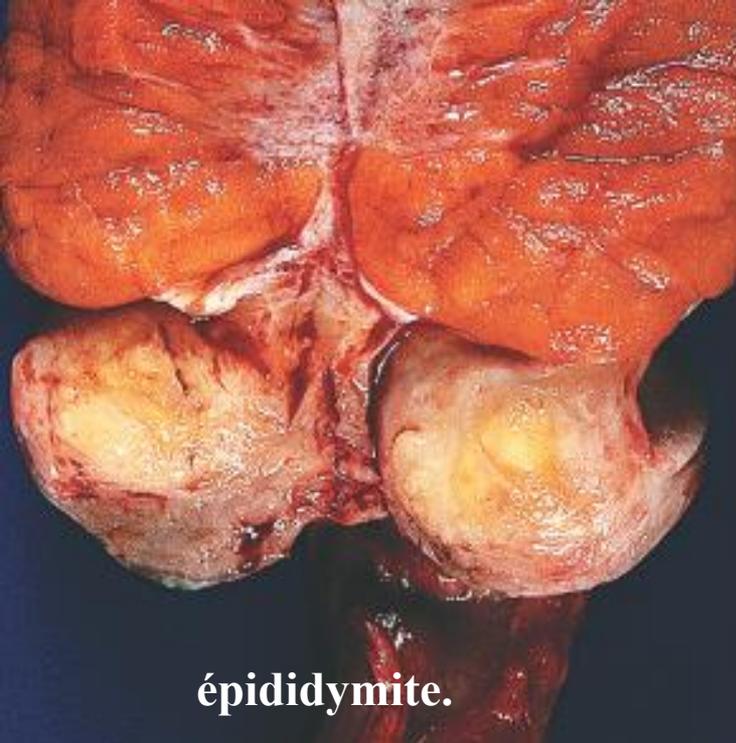


Leydig cell tumor: solid growth

B

**Tumeur testiculaire à cellules
Sertoli
(pattern tubulaire)**

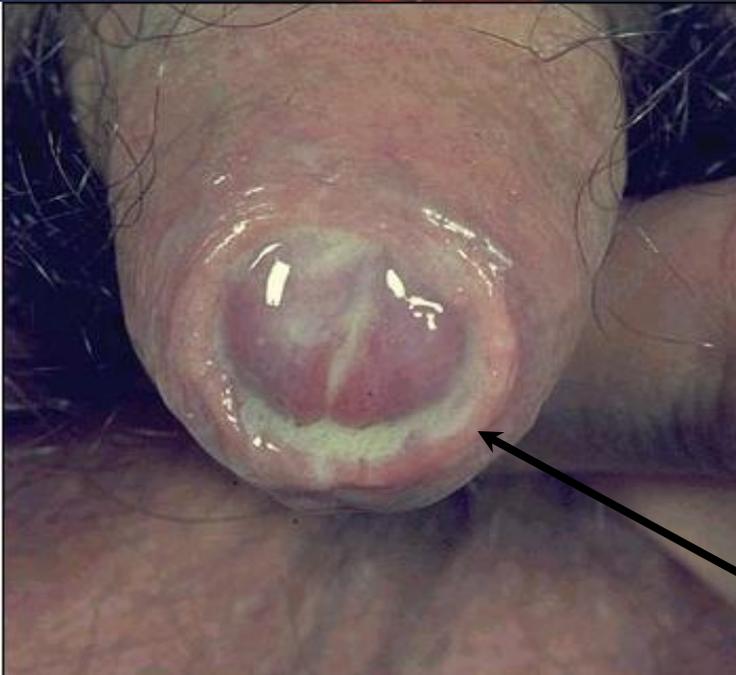




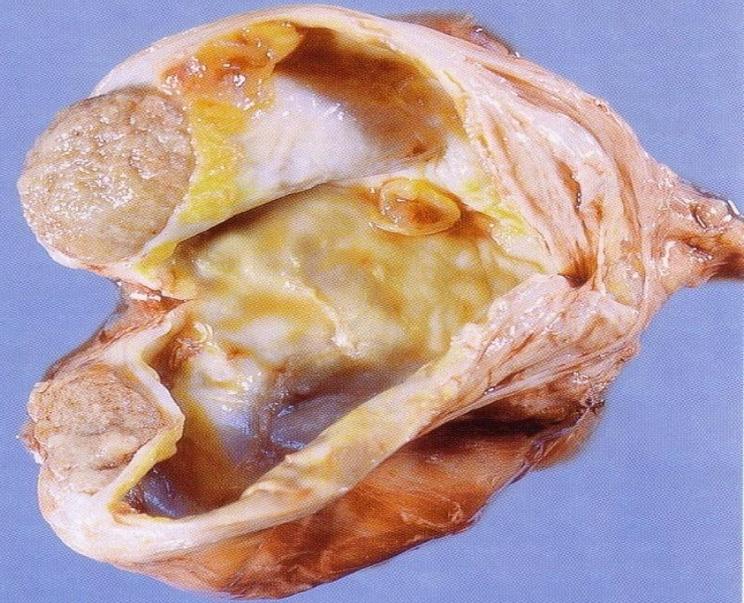
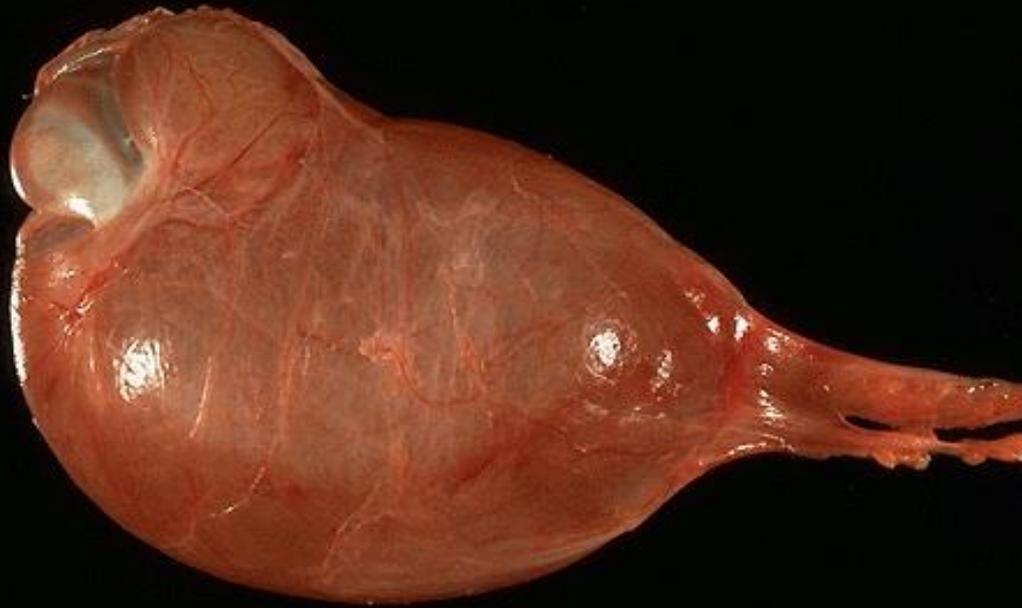
épididymite.



**abcès épiddymaire. orchiepididymite
tuberculeuse**



urétrite purulente (gonorrhée)



Hidrocele ↑↑

← Kyste épидидymaire





**Syphilis primaire,
chancre dur**



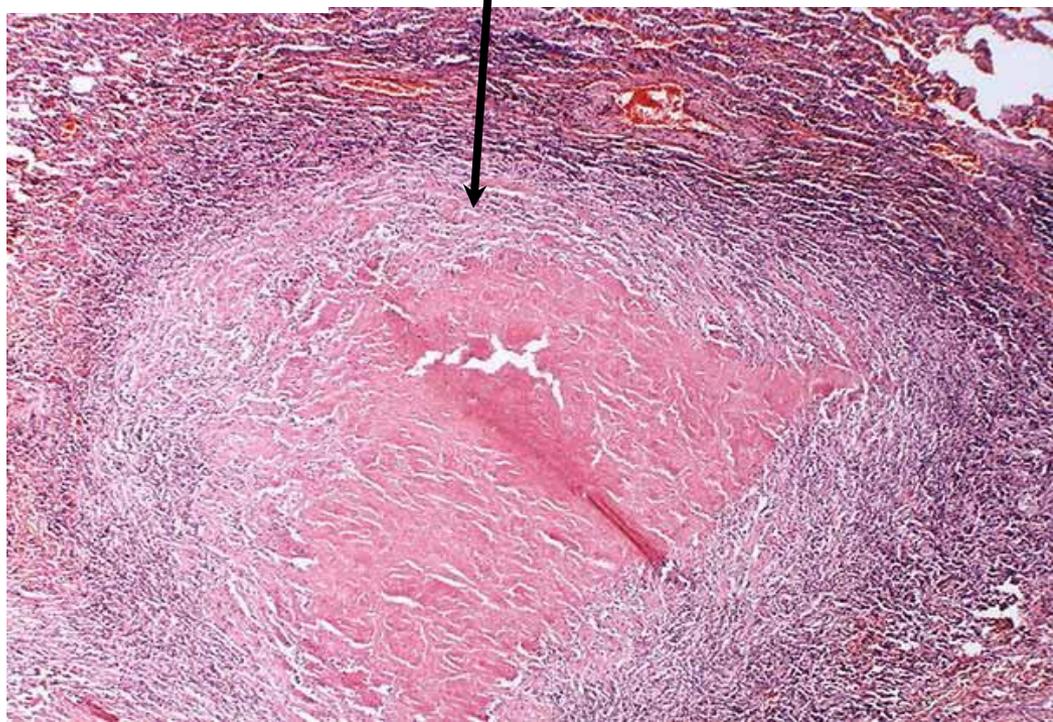


Syphilis secondaire, syphilides



Foie

Gonorrhée



Les testicules et l'épididyme

ANOMALIES CONGÉNITALES

- **Cryptorchidie (testicules non descendus dans le scrot);**
- **Absence d'un ou des deux testicules;**
- **Synorchisme (fusion des testicules).**

Les testicules et l'épididyme

ANOMALIES CONGENITALES

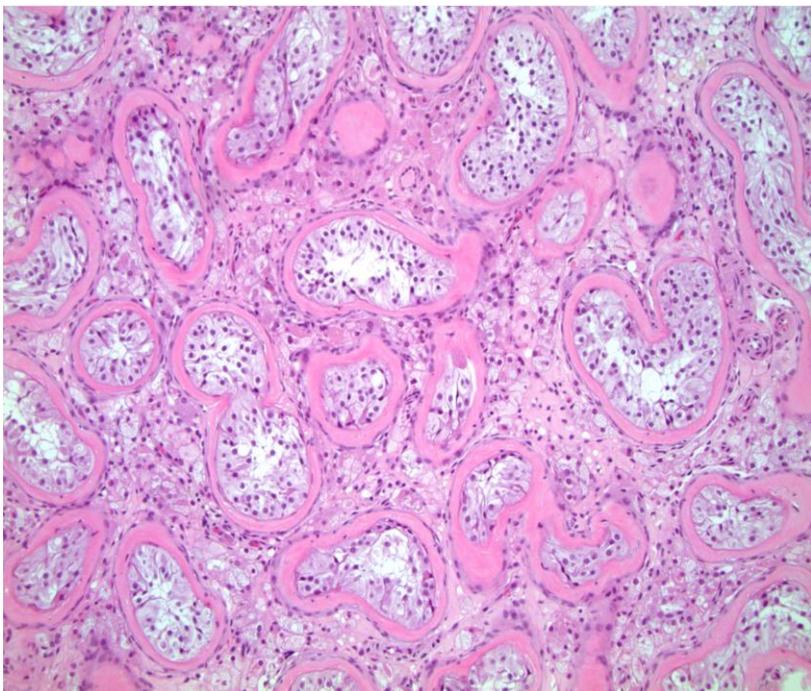
Cryptorchidisme - apparaît chez ~ 1 % des garçons âgés de 1 an. Cette anomalie se caractérise par des testicules non descendus, complets ou partiels, de la cavité abdominale dans le scrotum. En général, cette pathologie est une malformation isolée, mais elle peut être associée à d'autres malformations du tractus urogénital, par exemple: l'hypospadias



Les testicules et l'épididyme

ANOMALIES CONGÉNITALES

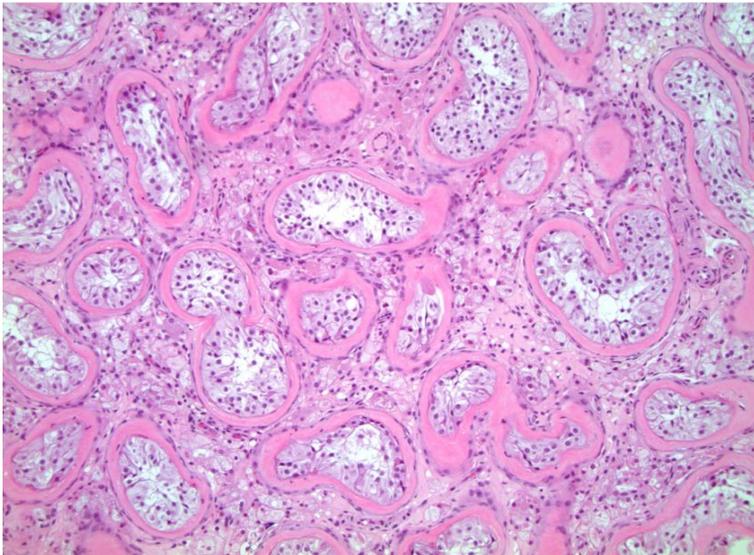
Chez la plupart des patients, les testicules non descendus peuvent être palpés dans le canal inguinal. La cryptorchidie est rarement associée à un trouble hormonal prononcé. La cryptorchidie est complètement asymptomatique et est détectée accidentellement soit par le patient lui-même, soit par un médecin qui constate lors de l'examen qu'il n'y a pas de testicules dans le scrotum.



Les testicules et l'épididyme

ANOMALIES CONGÉNITALES

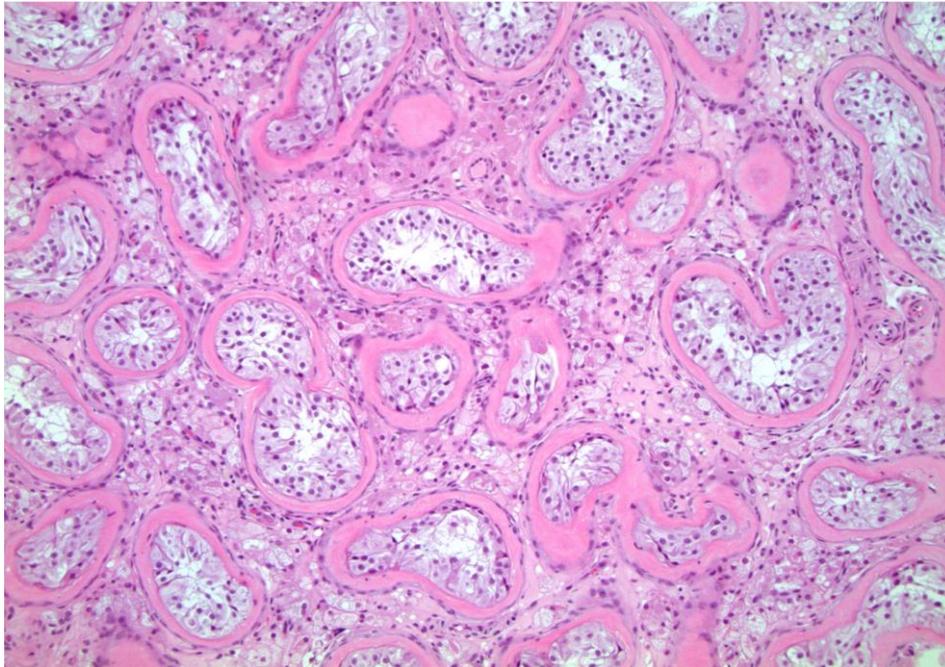
Morphologie: Le cryptorchidisme est généralement unilatéral (75 %). Les modifications histologiques des testicules non descendus commencent pas avant l'âge de 2 ans et se caractérisent par une atteinte du développement des cellules germinales en raison de l'hyalinose sévère et de l'épaississement de la membrane basale des tubules séminifères. En conséquence, les tubules sont transformés en bandes denses de tissu conjonctif hyalin entourées de membranes basales prononcées.



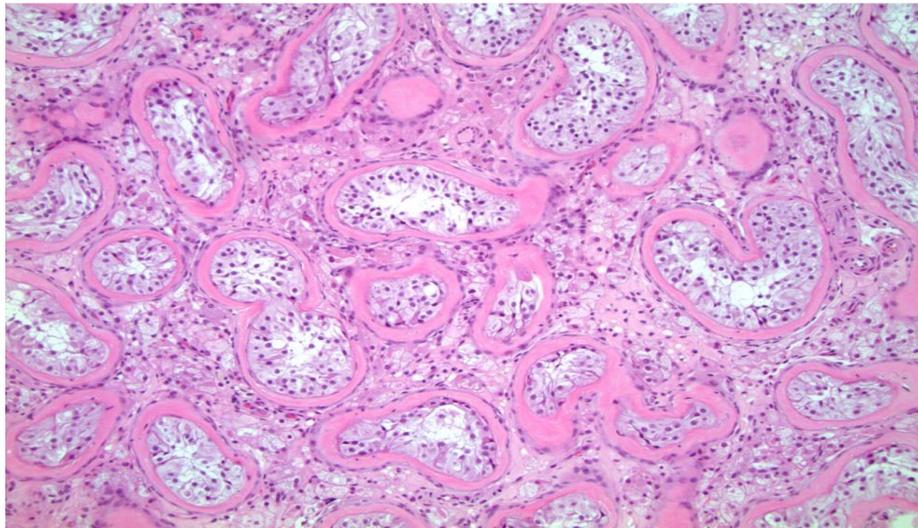
Les testicules et l'épididyme

ANOMALIES CONGÉNITALES

Avec l'atrophie progressive des tubules, les testicules non descendus deviennent petits et denses en raison des modifications sclérotiques. Chez les hommes présentant un cryptorchidisme unilatéral, les modifications histologiques associées à la déficience des cellules germinales sont également observées dans le testicule descendant controlatéral.

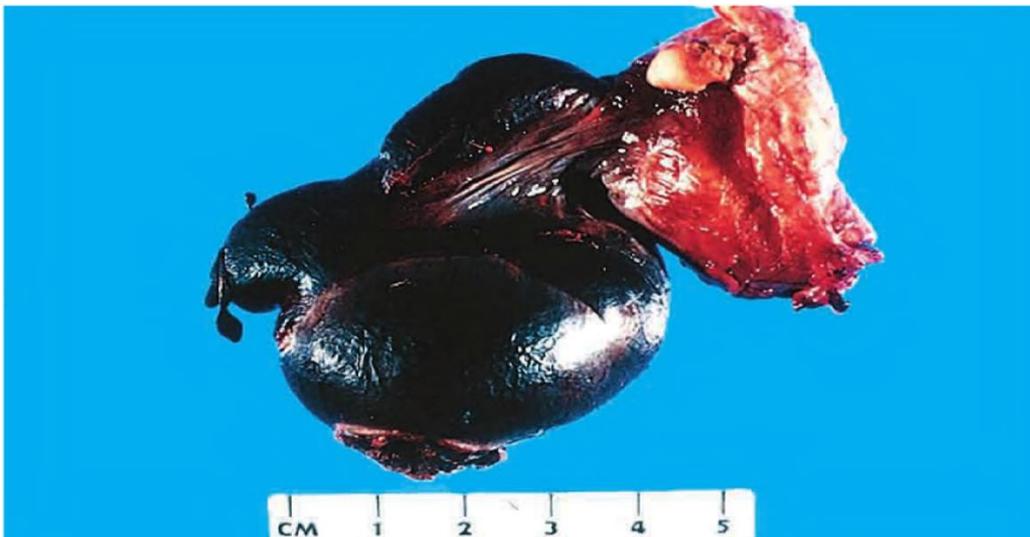


Dans 10-20% des cas, la cryptorchidie est accompagnée d'une hernie inguinale. De plus, dans les testicules non descendus, le risque de développement de tumeurs malignes est accru. Dans la plupart des cas, les testicules situés dans le canal inguinal descendent dans le scrotum de manière spontanée au cours de la première année de vie. Si cela ne se produit pas, une intervention chirurgicale est nécessaire vers l'âge de 2 ans (avant l'apparition de modifications histologiques). L'orchidopexie (fixation chirurgicale des testicules dans le scrotum) ne garantit pas la fertilité, 10-60% des patients soumis à une reposition chirurgicale des testicules présentent des troubles de la spermatogénèse, mais le risque de développement d'un cancer est réduit (la raison n'est pas claire).



- Les testicules et l'épididyme.
- La torsion du testicule
- La torsion du cordon spermatique entraîne généralement l'arrêt du flux veineux du testicule. Les artères à parois épaisses restent perméables, ce qui entraîne une congestion vasculaire sévère, pouvant provoquer un infarctus hémorragique. Il existe deux types de torsion testiculaire:
 - néonatale;
 - chez les adultes.

La torsion testiculaire chez les adultes, contrairement à la torsion néonatale, est le résultat d'un défaut anatomique bilatéral où le testicule acquiert une mobilité accrue (anomalie de type - en forme de langue de cloche).



Tumeurs testiculaires

Classification des principales tumeurs testiculaires:

- Tumeurs à cellules germinales
- Tumeurs séminomateuses
- Séminome
- Séminome spermatocytaire

Tumeurs non-séminomateuses

- Carcinome embryonnaire
 - Tumeur de sac vitellin (sinus endodermique)
 - Coriocarcinome
 - Tératome
-
- Tumeurs du stroma du cordon sexuel
 - Tumeur à cellules de Leydig
 - Tumeur à cellules de Sertoli

Tumeurs testiculaires

Les tumeurs à cellules germinales représentent ~ 95% des tumeurs testiculaires.

Associées à un certain nombre d'affections connues sous le nom de syndrome de dysgénésie testiculaire:

- cryptorchidie
- hypospadias
- trouble de la spermatogenèse

Le principal facteur de risque est la cryptorchidie, qui est associée au développement de tumeurs à cellules germinales du testicule dans 10% des cas.

Tumeurs testiculaires

Le syndrome de Klinefelter, dont les manifestations cliniques sont similaires à celles du syndrome de dysgénésie testiculaire, est associé à un risque significativement accru (50 fois par rapport à la population générale) de développer des tumeurs germinales médiastinales, mais ces patients ne développent pas de tumeurs testiculaires.

Klinefelter syndrome
Also called: XXY syndrome

ABOUT **SYMPTOMS**

Less body hair

Breast enlargement

Extra X chromosome

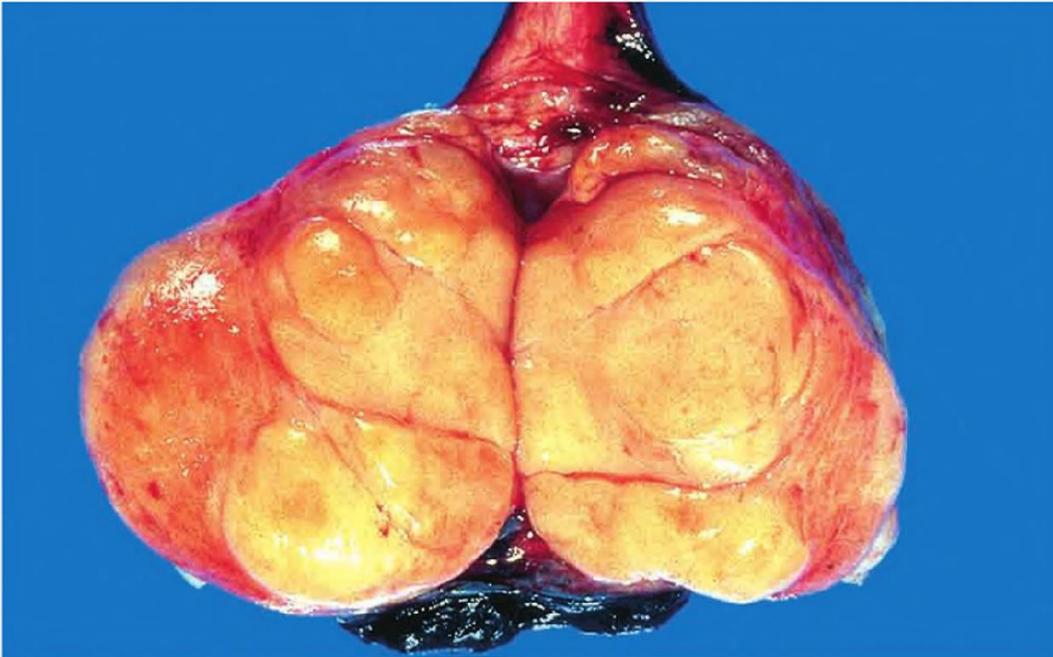
A genetic condition in which a male is born with an extra copy of the X chromosome

Tumeurs testiculaires

Séminome

Parmi les tumeurs germinales, les séminomes sont les plus fréquents (~ 50%).

Morphologie: Si le séminome est constitué d'une population de cellules, il est dit classique ou typique. La taille du séminome est parfois 10 fois plus grande que celle d'un testicule normal.

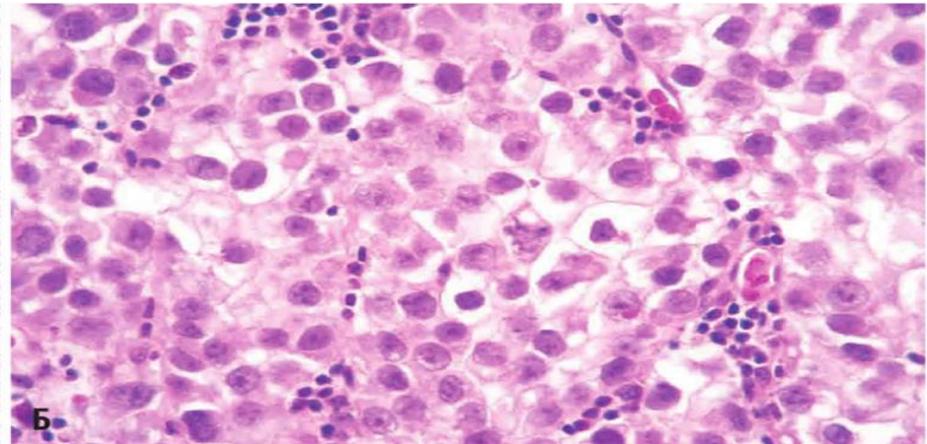
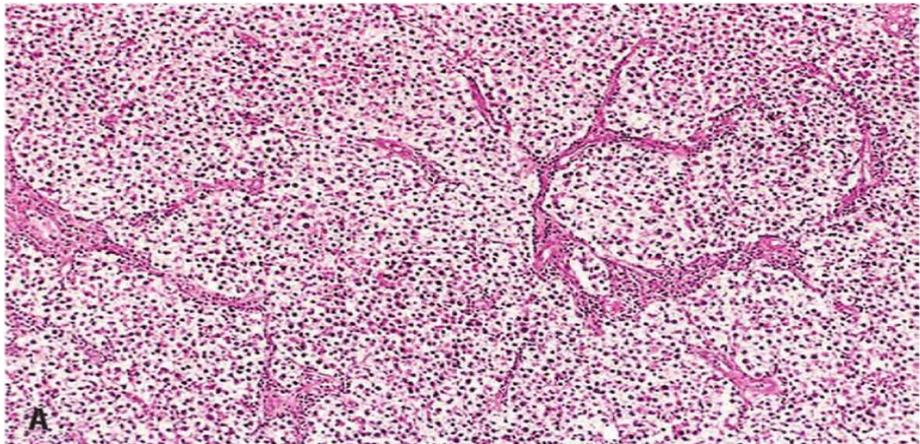


Séminome
testiculaire. Une
formation pâle,
charnue, homogène
assez bien délimitée.

Tumeurs testiculaires

Séminome

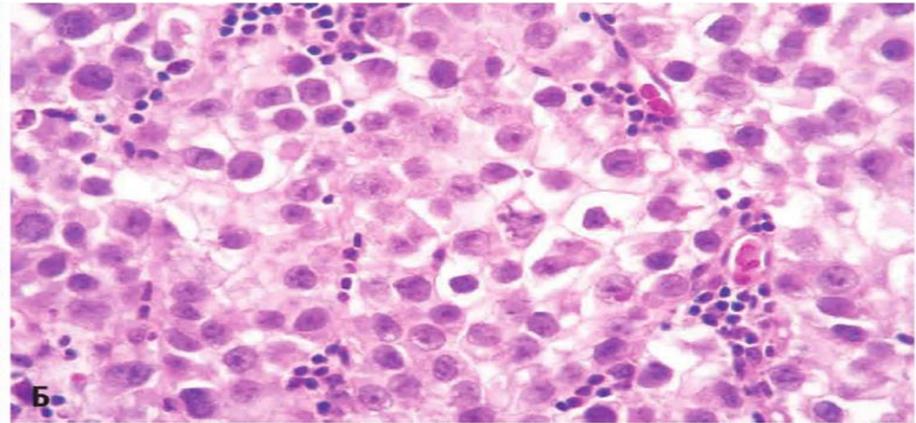
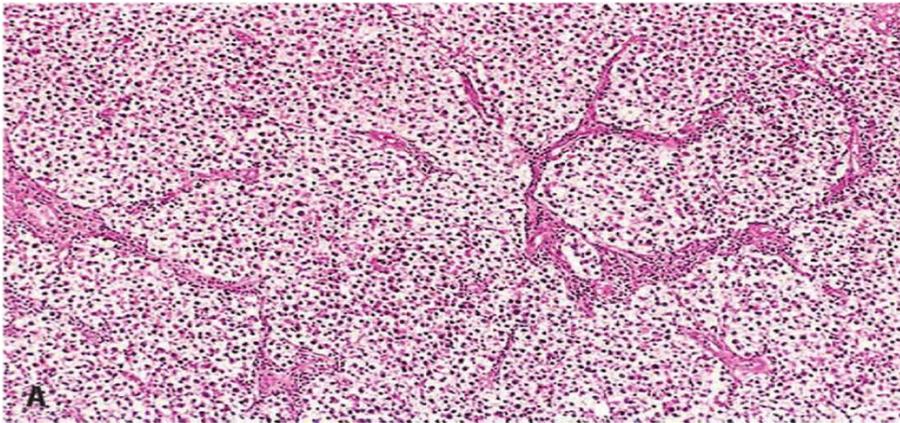
Microscopiquement, le séminome classique est constitué de groupes de cellules de même type, divisés en segments faiblement délimités par des cloisons minces de tissu conjonctif contenant une quantité modérée de lymphocytes. Les cellules du séminome classique sont grandes, rondes ou polygonales, avec une membrane cellulaire évidente, un cytoplasme clair ou aqueux et un noyau large, situé au centre, avec un ou deux nucléoles prononcés. Le cytoplasme contient des quantités variables de glycogène. Environ 15 % des séminomes contiennent des syncytiotrophoblastes. Chez ces patients, le niveau de hCG est élevé, mais ne se compare pas à celui du chorioncarcinome.



Tumeurs testiculaires

Séminome

Le séminome spermatocitaire se réfère aux tumeurs séminomiques, mais présente des signes cliniques et histologiques distincts; il est rare et représente 1-2 % de toutes les tumeurs à cellules germinales du testicule. L'incidence maximale se produit à un âge plus avancé, comparé aux autres tumeurs testiculaires: l'âge moyen est de plus de 65 ans. Contrairement au séminome classique, le séminome spermatocitaire se caractérise par une croissance lente et ne métastase pas, ce qui indique un pronostic favorable. D'autres différences entre le séminome des spermatoocytes et le séminome classique: absence de lymphocytes, granulomes, syncytiotrophoblastes, localisations extra-testiculaires, combinaison avec d'autres tumeurs germinogènes.

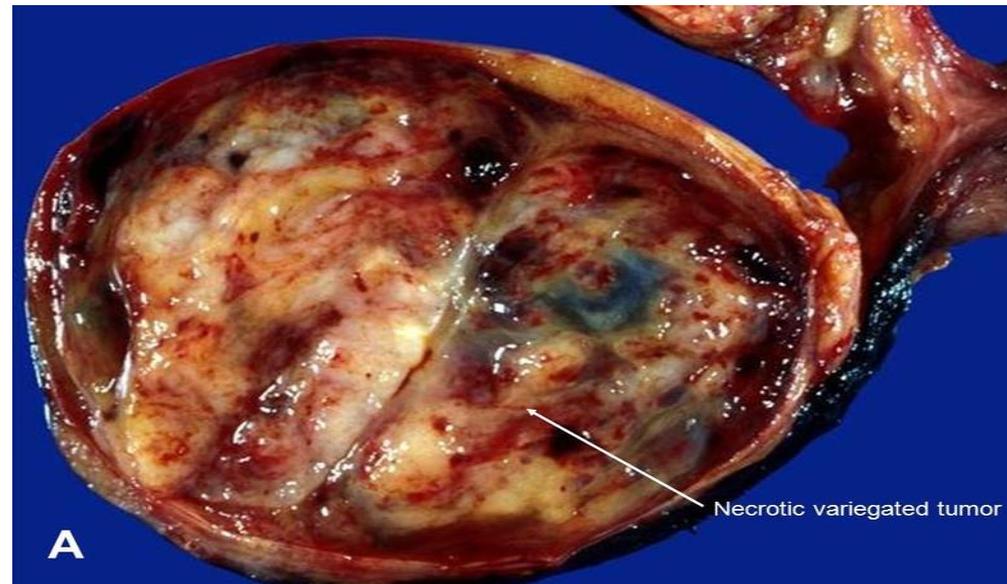


Tumeurs testiculaires

Le carcinome embryonnaire

Le carcinome embryonnaire est principalement observé chez les patients âgés de 20 à 30 ans. Cette tumeur est plus agressive que les tumeurs séminomateuses.

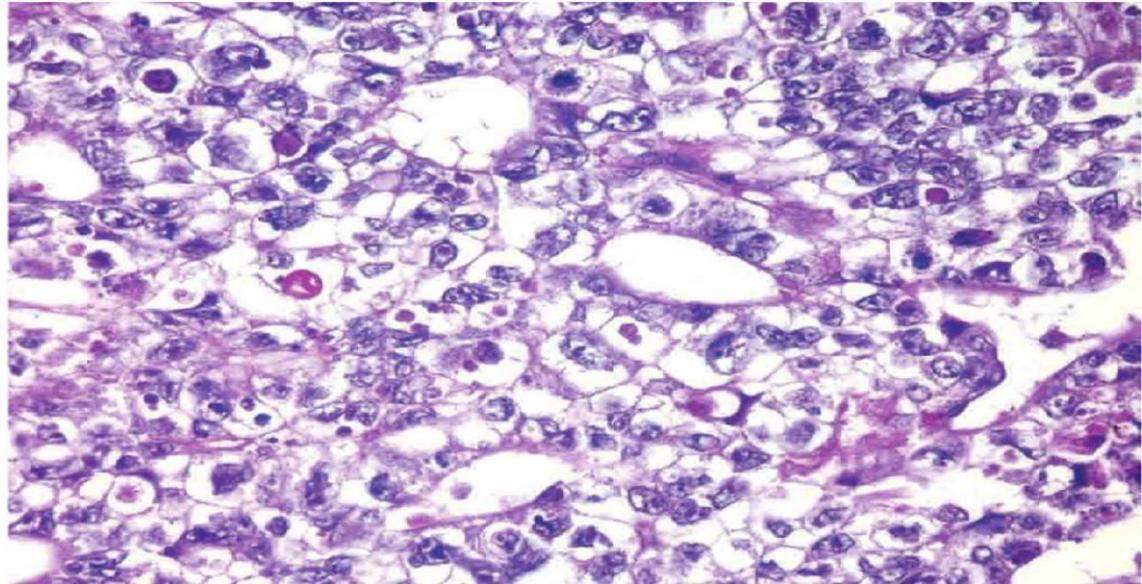
Macroscopiquement, cette tumeur est plus petite que les tumeurs séminomateuses et n'affecte généralement pas tout le testicule. En coupe, le carcinome embryonnaire se caractérise par une surface hétéroclite, des contours flous et la présence de foyers d'hémorragies et de nécroses.



Tumeurs testiculaires

Carcinome embryonnaire

Les cellules tumorales sont grandes, indifférenciées, avec des noyaux hyperchromiques et des nucléoles proéminents, ressemblent à des cellules épithéliales. Les limites cellulaires du carcinome embryonnaire (contrairement au séminome) sont généralement floues, il existe des différences significatives dans la forme et la taille des cellules et des noyaux. Des figures mitotiques et des cellules géantes tumorales sont souvent mises en évidence.



Tumeurs testiculaires

Tumeur du sac vitelin

Les tumeurs du sac vitelin (tumeurs du sinus endodermique) sont les tumeurs testiculaires les plus fréquentes chez les nourrissons et les enfants de moins de 3 ans. Dans ce groupe d'âge, ces tumeurs ont un pronostic très favorable. Chez les adultes, les formes isolées de ces tumeurs sont rares, car les composants de la tumeur du sac vitelin sont souvent associés au carcinome embryonnaire.

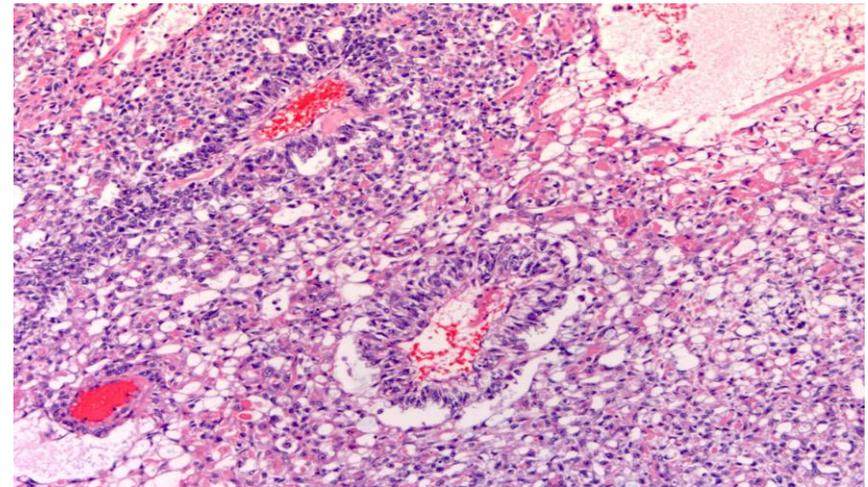


Tumeurs testiculaires

Tumeur du sac vitellin

La tumeur n'a pas de capsule, elle est homogène à la coupe, mucineuse, de couleur blanc-jaunâtre. À l'examen microscopique, une caractéristique distinctive est le réseau en «dentelle» composé de cellules cubiques ou plates de taille moyenne. De plus, des structures papillaires et des cordons de cellules individuelles sont observés.

- Dans **50 % des tumeurs**, on retrouve des structures similaires aux sinus endodermiques, appelées corpuscules de Schiller-Duval.
- Elles sont constituées d'un noyau mésodermique, avec un capillaire central et des couches de cellules viscérales et pariétales, rappelant le glomérule primitif.



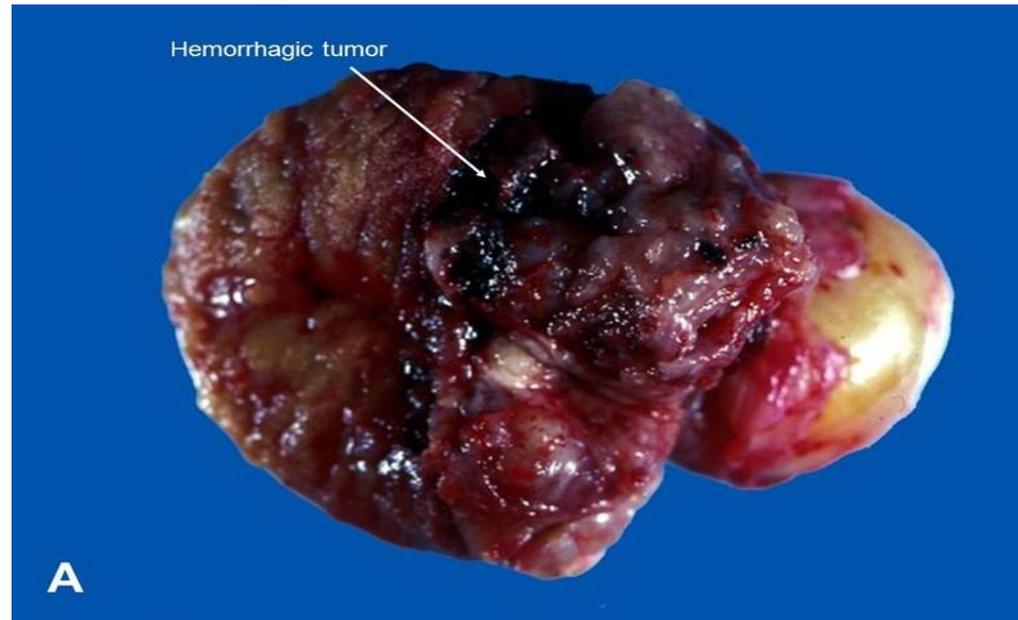
Schiller-Duval body

Tumeurs testiculaires

Choriocarcinome

Il s'agit de tumeurs testiculaires à haut degré de malignité. Le choriocarcinome pur est rare et représente moins de 1 % de toutes les tumeurs à cellules germinales.

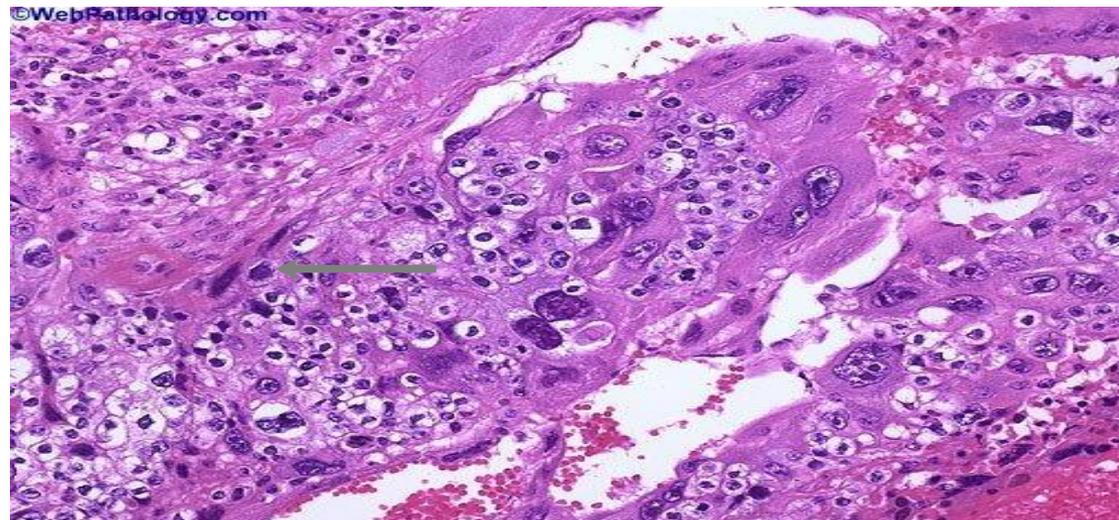
Morphologie: Le choriocarcinome a généralement l'apparence d'un petit nodule palpable et ne provoque pas d'augmentation du testicule. Ces tumeurs dépassent rarement 5 cm de diamètre. Il est caractéristique de noter la présence d'hémorragies et de nécrose.



Tumeurs testiculaires

Choriocarcinome

Les cellules syncytiotrophoblastiques sont de grande taille, présentent des noyaux hyperchromatiques irréguliers ou lobés et un cytoplasme vacuolisé éosinophile abondant, dans lequel il est facile de déterminer l'hCG. Les cellules cytotrophoblastiques sont plus ordonnées et ont une forme principalement polygonale, des contours bien définis et un cytoplasme clair. Ces cellules sont organisées en bandes ou en nids et contiennent des noyaux uniques et identiques.



Tumeurs testiculaires

Terratome

Le terratome est une tumeur à structure complexe et se compose de diverses composantes cellulaires ou organoïdes ressemblant aux dérivés de plusieurs couches germinales. Les tératomes peuvent apparaître à tout âge. Les tératomes «purs» sont souvent rencontrés chez les jeunes enfants et les enfants d'âge moyen, tandis que chez les adultes, les tératomes «purs» sont rares (2-3 % de toutes les tumeurs à cellules germinales). La fréquence des tératomes combinés avec d'autres tumeurs germinogènes atteint ~ 45 %.



Tumeurs testiculaires

Teratome

Les tératomes sont généralement des tumeurs volumineuses (5-10 cm). **Macroscopiquement**, la tumeur a un aspect hétérogène, qui dépend de ses tissus constitutifs, incluant des composants solides, cartilagineux et kystiques. La présence d'hémorragies et de foyers de nécrose indique généralement une combinaison de tératome avec carcinome embryonnaire et / ou choriocarcinome.



Tumeurs testiculaires

Tératome

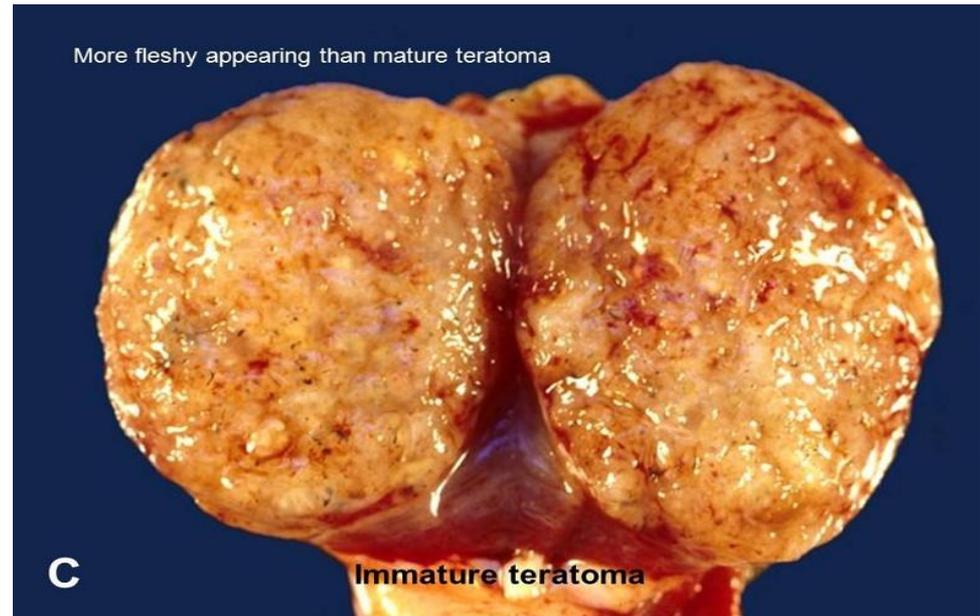
Les tératomes sont constitués de groupes aléatoires de cellules différenciées ou de structures organoïdes, telles que du tissu nerveux, des fibres musculaires, des îlots cartilagineux, des zones avec épithélium squameux, des structures similaires au tissu thyroïdien, épithélium bronchique et bronchiolaire, épithélium de la paroi intestinale ou tissu cérébral.



Tumeurs testiculaires

Tératome

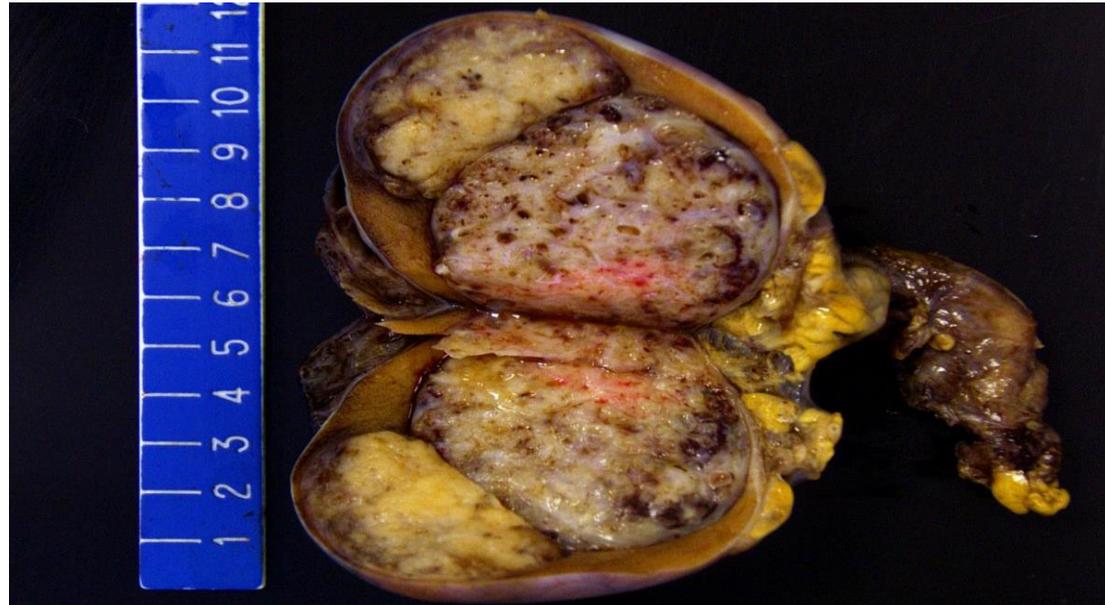
Les éléments peuvent être matures (semblables à différents tissus formés) et immatures (avec des signes histologiques de tissus fœtaux ou embryonnaires). Il est rare qu'un tératome développe des tumeurs malignes non germinales. Ce phénomène est observé dans le cas du tératome avec transformation maligne, lorsque la malignisation se produit à partir de l'un ou plusieurs des feuilletts germinaux. Ainsi, des foyers de carcinome à cellules squameuses, d'adénocarcinome producteur de mucine ou de sarcome se forment.



Tumeurs testiculaires

Tumeurs mixtes

Environ 60% des tumeurs testiculaires ont plusieurs types histologiques. Combinaisons typiques: tératome + carcinome embryonnaire + tumeur de sac vitelin, séminome + carcinome embryonnaire, carcinome embryonnaire + tératome (tératocarcinome). Le pronostic se détériore en présence d'un élément malin agressif dans une tumeur mixte.



Mixed GCT (70% teratoma, 30% embryonal carcinoma)

Tumeurs testiculaires

Tumeurs stroma du cordon sexuel

Les tumeurs des cellules de Leydig présentent un intérêt particulier car elles peuvent produire des androgènes et, dans certains cas, des androgènes ainsi que des œstrogènes et même des corticostéroïdes. Les tumeurs des cellules de Leydig peuvent apparaître à tout âge, mais elles sont plus souvent observées entre 20 et 60 ans, chez certains patients, la gynécomastie peut être la première manifestation. Chez les enfants, les symptômes dominants reposent sur des effets hormonaux, se manifestant principalement sous forme de puberté précoce.

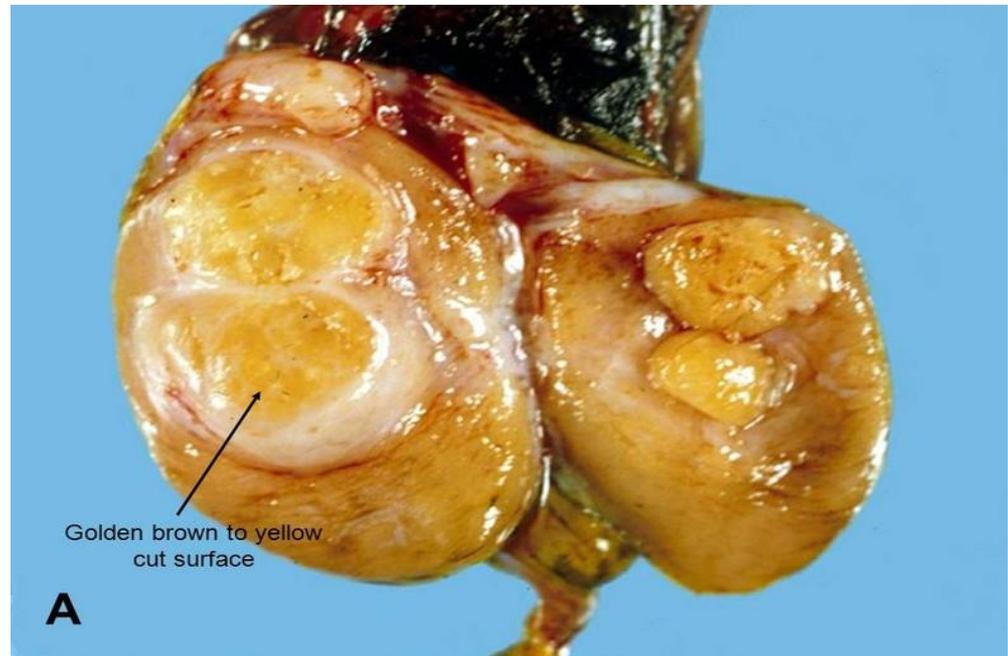


Tumeurs testiculaires

Tumeurs du stroma du cordon sexuel

1. Tumeurs des cellules de Leydig

Morphologie: Les tumeurs des cellules de Leydig sont des nodules ronds, généralement avec un diamètre inférieur à 5 cm. En coupe, elles ont une couleur caractéristique brun doré. Environ 10 % des tumeurs chez les adultes se caractérisent par une croissance invasive et une métastas;



Tumeurs testiculaires

Tumeurs du stroma du cordon sexuel

2. Tumeurs à cellules de Sertoli

La majorité des tumeurs des cellules de Sertoli sont hormonellement inactives et bénignes, seulement 10% de ces tumeurs se malignisent.

Morphologie: Ces tumeurs présentent de petits nodules denses, avec une surface uniforme en coupe ayant un aspect blanc-grisâtre ou jaune. Les cellules tumorales sont groupées en trabécules, qui tendent à former des structures en forme de cordons et de tubes.



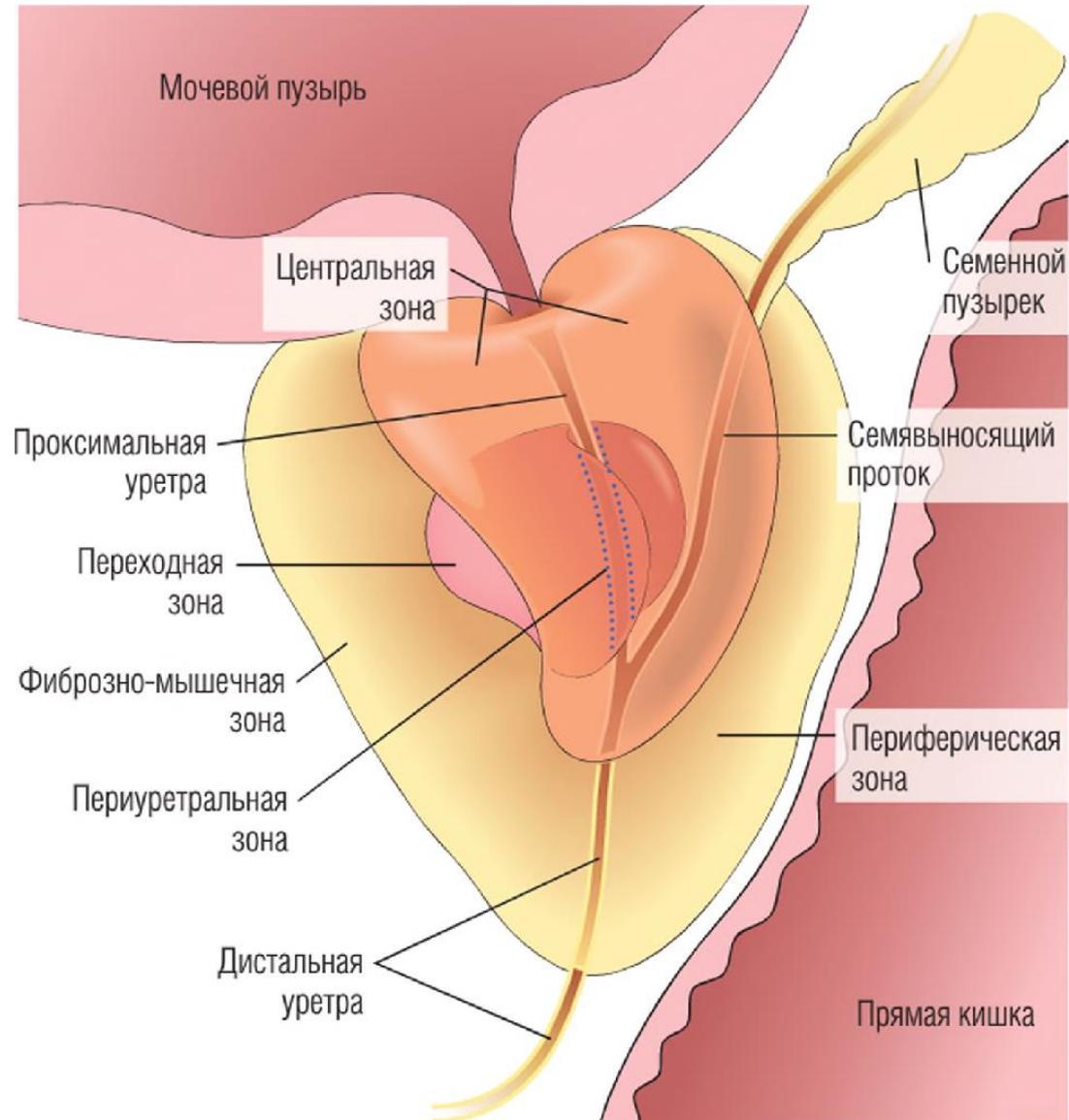
Prostate

Chez un homme adulte en bonne santé, la masse de la prostate est de 20 g.

Dans la prostate d'un homme adulte. Il existe plusieurs zones:

- centrale,
- périphérique,
- de transition,
- fibromusculaire
- périurétrale.

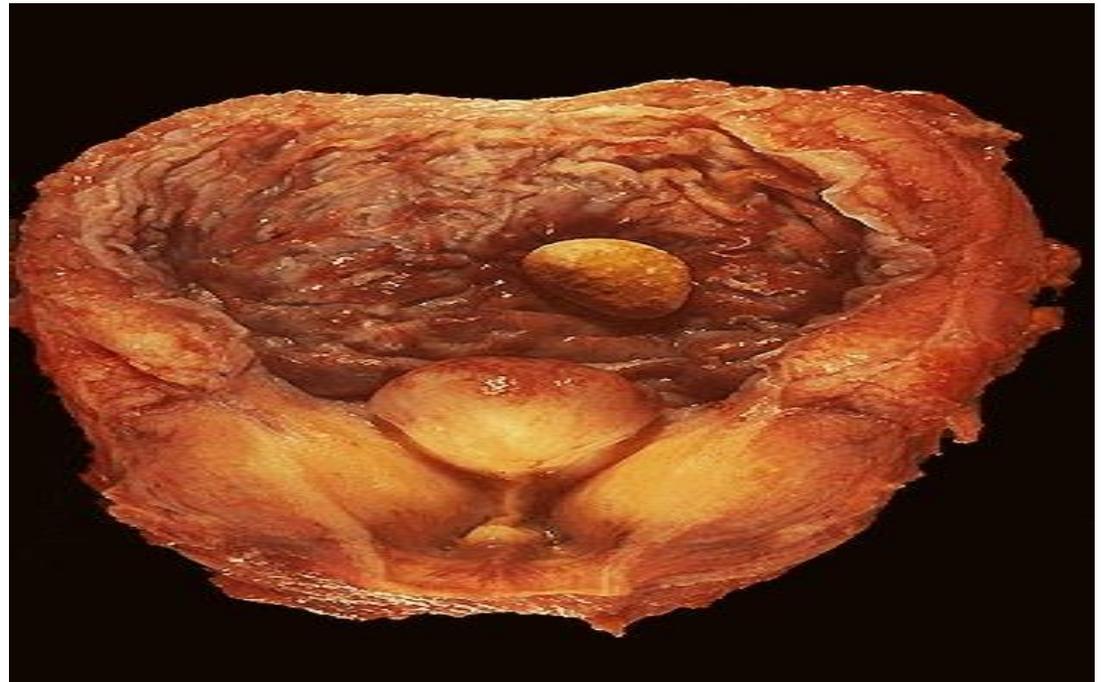
La tumeur maligne est localisée principalement dans la zone périphérique et peut être détectée par un examen digital rectal. En revanche, l'hyperplasie nodulaire est localisée plus près de la zone centrale et, plus souvent qu'une tumeur maligne, provoque une obstruction des voies urinaires.



Prostate

Hypertrophie bénigne de la prostate

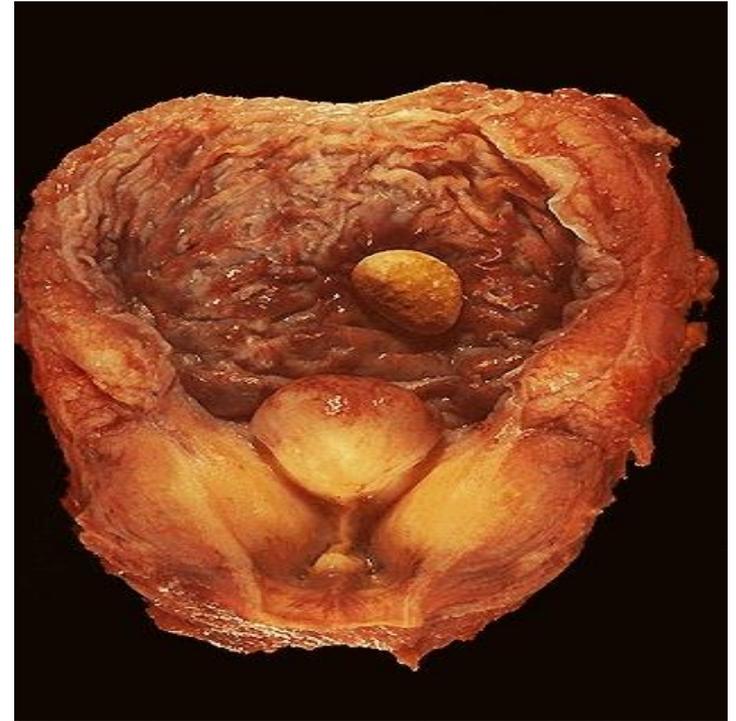
L'hypertrophie bénigne de la prostate (HBP), ou hypertrophie nodulaire, est une pathologie très fréquente chez les hommes de plus de 50 ans. Elle se caractérise par la prolifération des cellules stromales et épithéliales de la prostate avec formation de gros nodules discrets dans la zone péritréale. Les nodules, en augmentant de taille, compriment l'urètre, ce qui provoque une obstruction partielle ou totale de l'urètre.



Prostate

Hyperplasie bénigne de la prostate

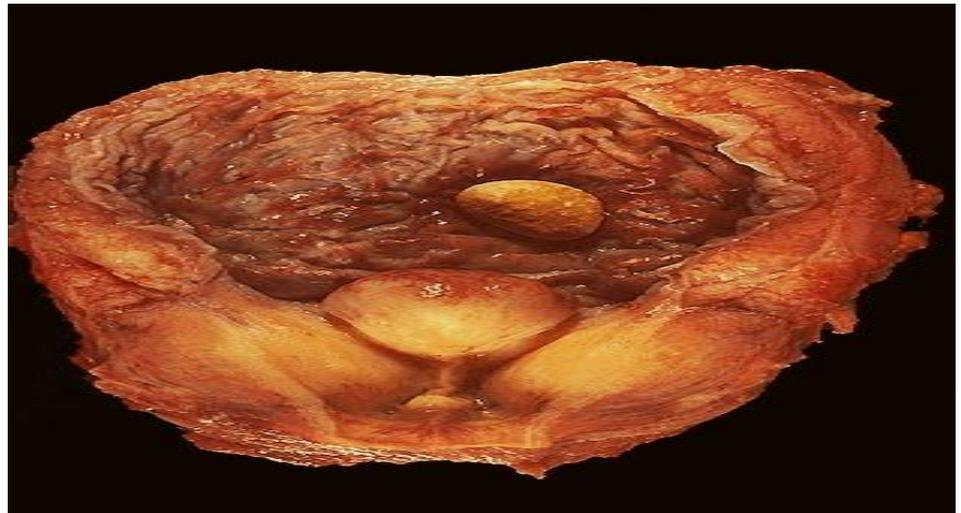
Fréquence. ~ 20 % des hommes ont des signes histologiques d'HBP à 40 ans, ~ 70 % à 60 ans et presque tous les hommes (~ 90 %) ont des signes histologiques d'HBP. Seulement 50 % des hommes ayant une HBP confirmée histologiquement présentent une augmentation clinique prononcée et seulement 50 % d'entre eux ont des symptômes cliniques. L'HBP est un problème majeur.



Prostate

Hypertrophie bénigne de la prostate

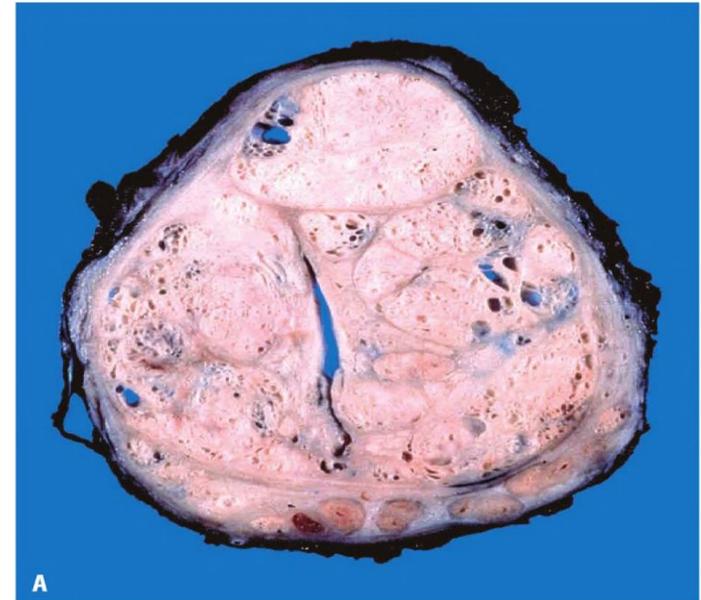
Étiologie et pathogénie: Bien qu'il y ait un nombre accru de cellules épithéliales et stromales dans la zone périurétrale de la prostate, il n'existe pas de preuves claires d'une activité proliférative accrue des cellules épithéliales dans l'HBP. Au contraire, on pense que le maillon principal du processus hyperplasique est une altération de l'apoptose. On pense qu'une diminution du rythme normal d'apoptose conduit à l'accumulation de cellules vieilles dans la prostate. Les androgènes jouent un rôle dans le développement de l'HBP, qui peut non seulement renforcer la prolifération cellulaire, mais aussi inhiber l'apoptose.



Prostate

Hyperplasie bénigne de la prostate

Le principal androgène de la prostate est la dihydrotestostérone (DHT). Elle se forme dans la prostate par la transformation de la testostérone par l'intermédiaire de l'enzyme 5 α -réductase. Cette enzyme est située presque totalement dans les cellules stromales. Les cellules épithéliales de la prostate ne contiennent pas de 5 α -réductase, sauf un petit nombre de cellules dans la couche basale. Ainsi, la croissance de la prostate par l'intermédiaire des androgènes est responsable des cellules stromales.



TUMEURS

1. *L'adénocarcinome*

Étiologie et pathogénèse: Les androgènes jouent un rôle important dans le développement du carcinome de la prostate. La croissance et le développement des cellules tumorales, ainsi que des cellules normales de la prostate, dépendent des androgènes qui, lorsqu'ils sont liés au récepteur androgénique, induisent l'expression des gènes responsables de la croissance et de la survie des cellules.

L'importance des androgènes dans le soutien de la croissance et de la survie des cellules tumorales dans la prostate peut être démontrée par l'effet de la castration ou de la thérapie anti-androgénique, qui conduit généralement à une régression de la maladie.

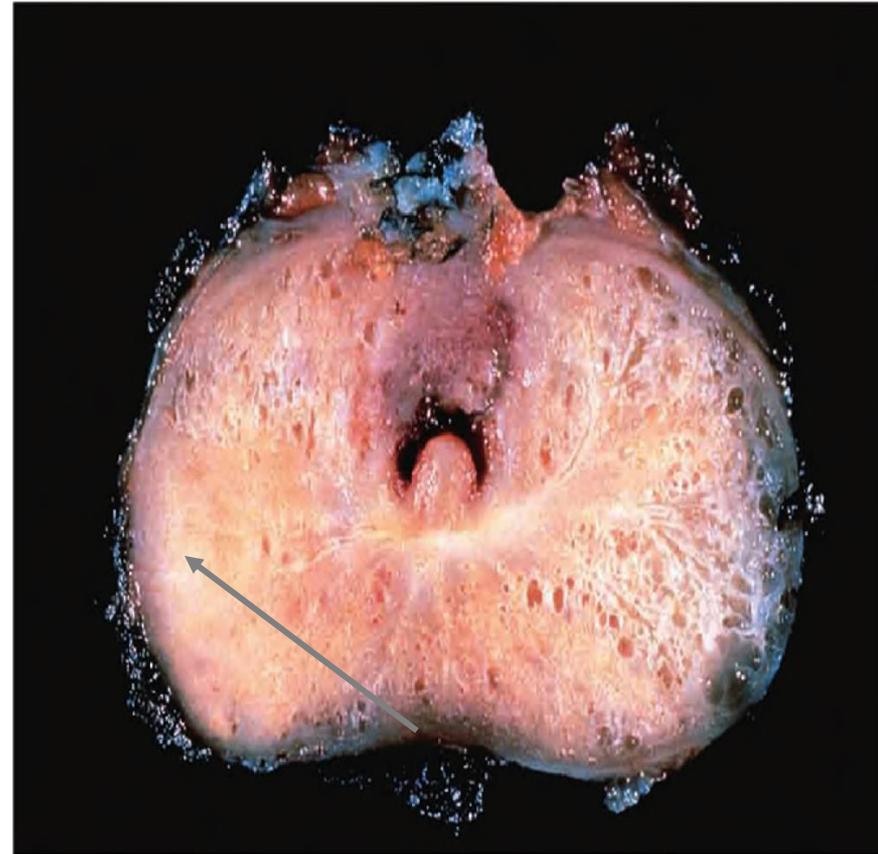


TUMEURS

Adenocarcinome

Dans 70% des cas, le carcinome de la prostate est localisé dans sa zone périphérique (généralement à l'arrière de la glande, ce qui permet de palper la tumeur lors de l'examen digital rectal).

Adenocarcinome prostatique. Le tissu tumoral est situé à l'arrière de la glande (en bas à gauche). Le tissu blanc dense de la tumeur diffère de la structure friable de la zone périphérique bénigne de l'autre côté.



TUMEURS

Adénocarcinome

Les métastases se propagent initialement par les vaisseaux lymphatiques jusqu'aux ganglions lymphatiques régionaux et atteignent les ganglions lymphatiques para-aortiques.

La dissémination hémotogène se produit surtout dans les os, en particulier dans les os du squelette axial, mais dans certains cas, il y a une dissémination massive vers les organes internes (plutôt une exception qu'une règle). Les métastases osseuses sont généralement ostéoblastiques et, si elles sont détectées chez les hommes, indiquent clairement la présence d'un carcinome de la prostate. La colonne lombaire est le plus souvent touchée, puis (dans l'ordre décroissant de fréquence) - la partie proximale du fémur, l'os pelvien, la colonne thoracique et les côtes.



La syphilis

La syphilis (lues) est une infection vénérienne chronique, provoquée par la Spirochète (*Treponema pallidum*). Observée pour la première fois sous sa forme épidémique en Europe au 16ème siècle, la syphilis est une infection endémique dans toutes les régions du monde.

Par exemple, la syphilis primaire et secondaire chez les femmes de plus de 10 ans a augmenté de 0,8 pour 100 000 en 2004 à 1,5 pour 100 000 en 2009. Il existe un écart frappant selon la race : les Afro-Américains sont touchés 30 fois plus souvent que la population blanche.

T. pallidum est un microorganisme exigeant, dont l'hôte est l'homme. La source habituelle d'infection est le contact avec une lésion cutanée ou muqueuse d'un partenaire sexuel, lésion qui se trouve au stade initial de la syphilis. À partir de ces lésions, le microorganisme se transmet lors du contact sexuel par de petites excoriations cutanées ou muqueuses du partenaire non infecté. Dans les cas congénitaux, *T. Pallidum* se transmet de manière transplacentaire, de la mère à l'enfant, en particulier aux stades précoces de l'infection maternelle.

La syphilis a les formes suivantes dans sa manifestation:

1. Syphilis primaire
2. Syphilis secondaire
3. Syphilis tertiaire (viscérale)
4. Syphilis congénitale (transplacentaire)

La syphilis primaire

La manifestation principale dans la syphilis primaire est le chancre dur. Chez les hommes, le chancre primaire est le plus souvent localisé au niveau du pénis. Chez les femmes, des lésions multiples peuvent être présentes, généralement dans le vagin ou au niveau du col de l'utérus. Le chancre débute sous la forme d'une petite papule ferme, qui augmente progressivement pour produire une ulcération indolore avec des bords bien définis, durs et une base "propre", humide. Les ganglions lymphatiques régionaux sont légèrement hypertrophiés et fermes, mais indolores.

À *l'examen histologique* de l'ulcération, on observe un infiltrat lympho-plasmocytaire typique et des modifications vasculaires prolifératives sous forme d'endarthérite proliférative accompagnée d'un infiltrat inflammatoire riche en plasmocytes. Même sans traitement, le chancre primaire guérit après une période de quelques semaines, laissant une fine cicatrice.

Syphilis primaire, chancre dur



La syphilis secondaire

Environ 2 mois après la guérison du chancre, les lésions de syphilis secondaire apparaissent. Les manifestations de la syphilis secondaire sont diverses, mais typiquement, elles incluent une combinaison de lymphadénopathie généralisée et de lésions cutanées et muqueuses variées. En général, les lésions cutanées sont symétriques et peuvent être maculopapuleuses, avec croûtes ou pustuleuses. L'atteinte des paumes et des plantes est fréquente.

L'examen histologique des lésions cutanéomuqueuses au stade secondaire de la maladie met en évidence une endartérite proliférative caractéristique, accompagnée d'un infiltrat lymphoplasmocytaire. Ces lésions cutanéomuqueuses contiennent des spirochètes, qui peuvent être présentes en très grand nombre, raison pour laquelle elles sont très contagieuses. La lymphadénopathie affecte le plus souvent les ganglions cervicaux et inguinaux. L'examen histologique de ces ganglions démontre l'hyperplasie des centres germinaux accompagnée d'une augmentation du nombre de plasmocytes ou, plus rarement, de granulomes ou de neutrophiles.

- Les manifestations moins courantes de la syphilis secondaire incluent l'hépatite, la maladie rénale, une atteinte oculaire (iritis) et des troubles gastro-intestinaux.
- Les lésions cutanéomuqueuses de la syphilis secondaire guérissent en quelques semaines, après quoi la maladie entre dans la phase latente précoce qui dure environ 1 an. Les lésions peuvent réapparaître à tout moment pendant cette période latente, et ces lésions sont tout aussi contagieuses.

Syphilis secondaire, syphilis



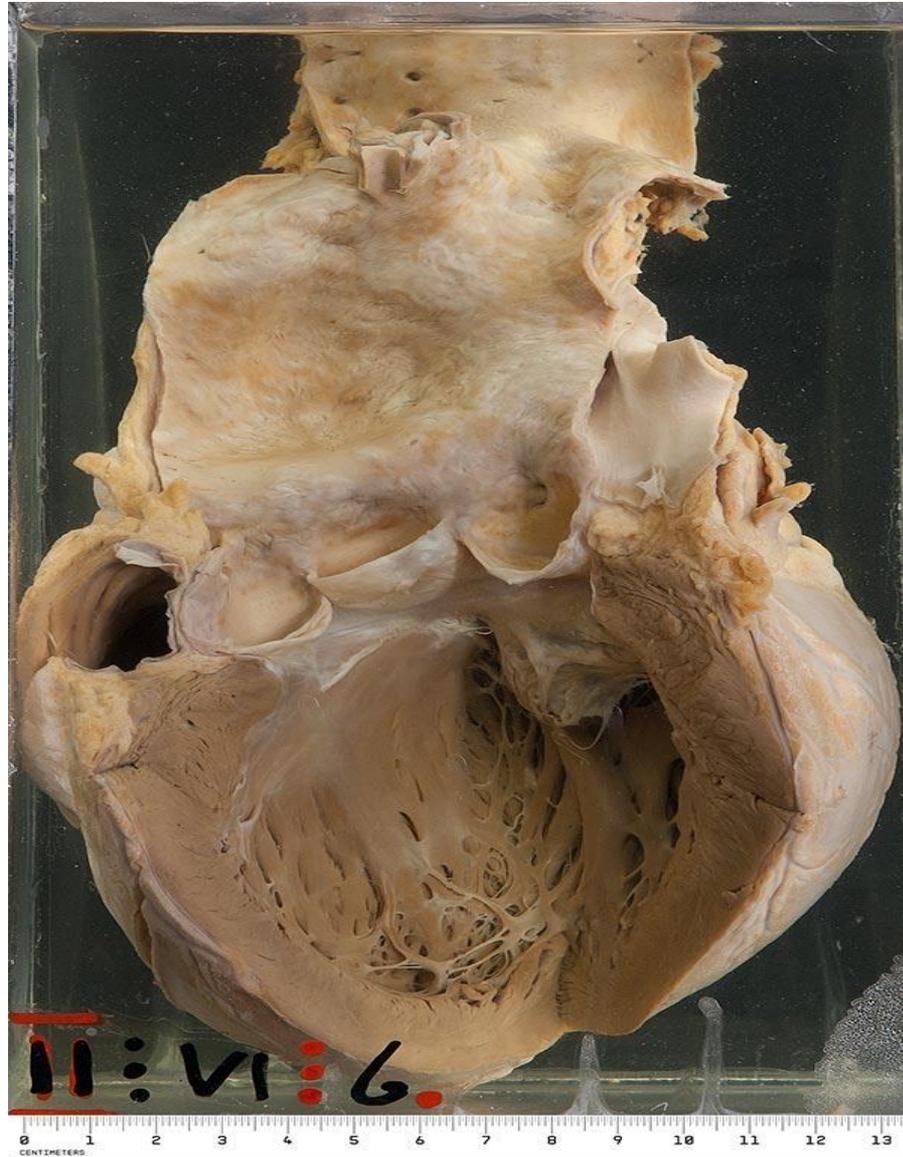
Syphilis tertiaire

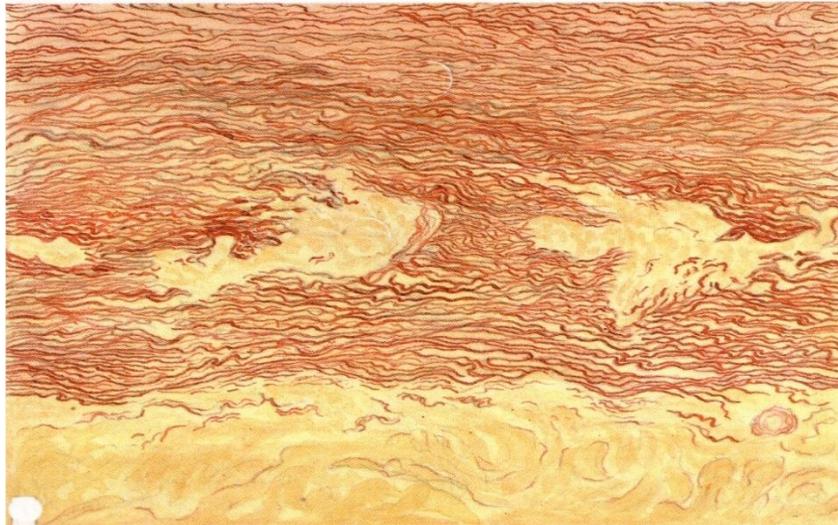
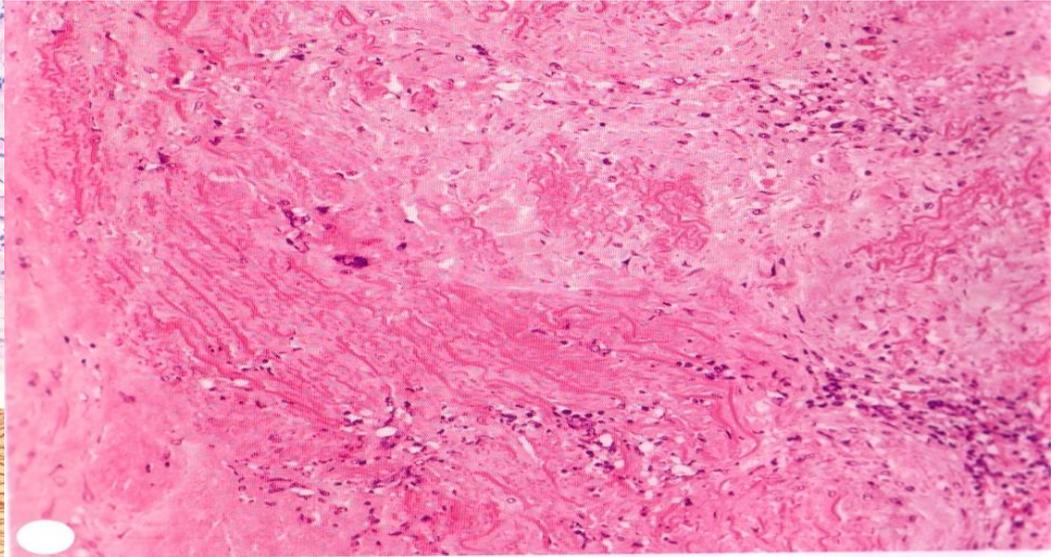
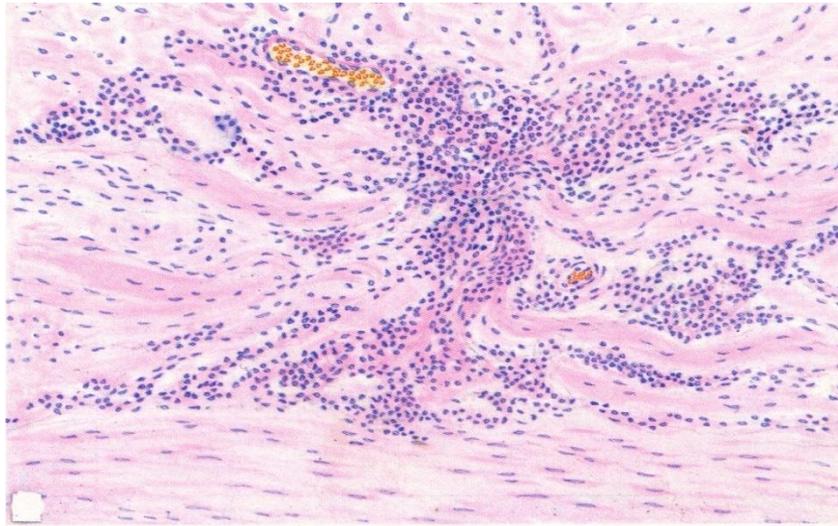
La syphilis tertiaire se développe chez environ un tiers des patients non traités, généralement après une période de latence d'au moins 5 ans. Les complications associées à cette phase de la syphilis se divisent en trois grandes catégories: la syphilis cardiovasculaire, la neurosyphilis et la soi-disant syphilis tertiaire bénigne, qui peut apparaître seule ou associée aux autres types.

- La syphilis cardiovasculaire se manifeste sous forme d'aortite syphilitiques et représente plus de 80 % des cas de syphilis tertiaire ; elle apparaît beaucoup plus fréquemment chez les hommes que chez les femmes.
- Le neurosyphilis représente 10 % des cas de syphilis tertiaire en général, mais elle apparaît avec une fréquence plus élevée chez les patients ayant une co-infection par le VIH.

La syphilis tertiaire “bénigne” est une forme très rare, caractérisée par l'apparition de gommés à différentes localisations. Elles surviennent le plus souvent au niveau des os, de la peau et des muqueuses des voies respiratoires supérieures et de la cavité buccale, mais peuvent apparaître dans n'importe quel organe.

Syphilis tertiaire. Mézartite syphilitique

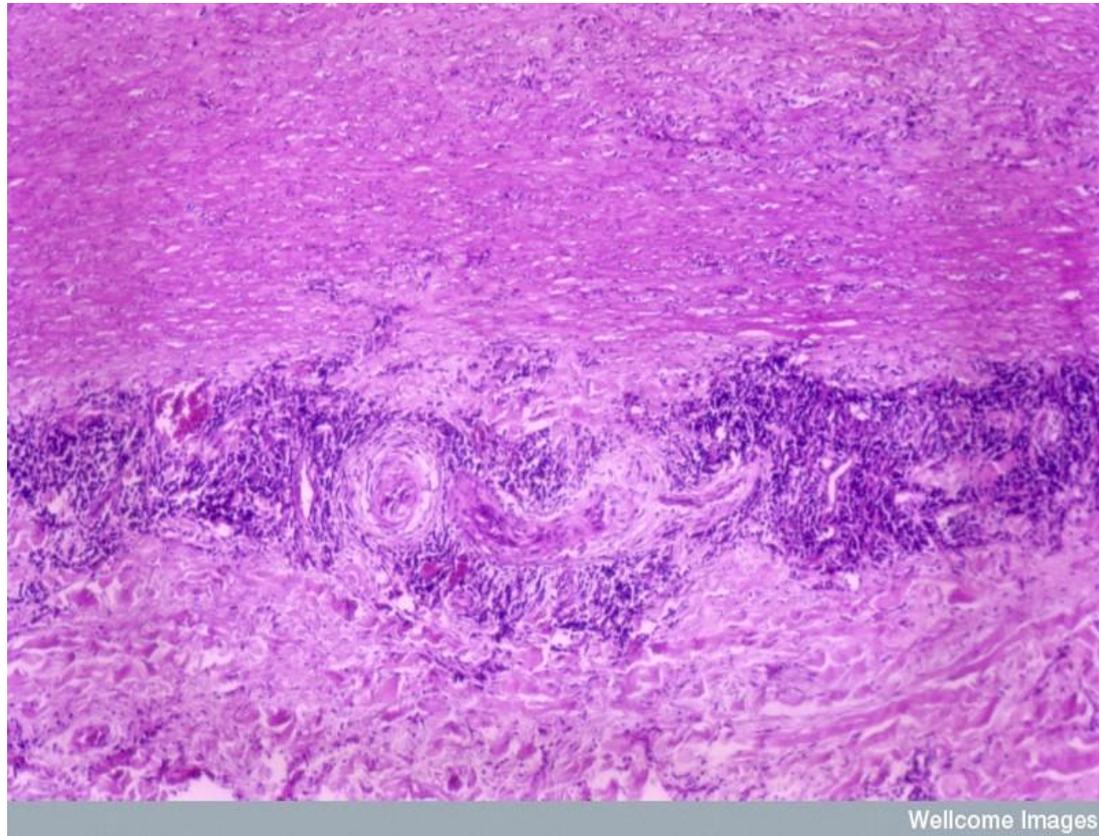




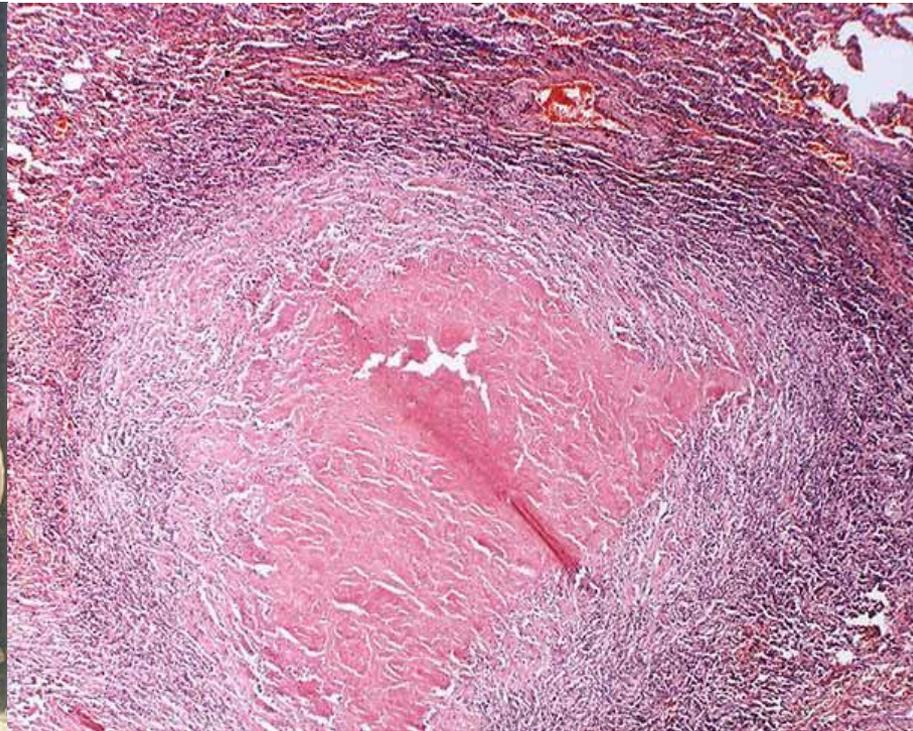
33. Mézortite syphilitique

**a,b – coloration H-E,
c- orseïne (fibres élastiques)**

La partie supérieure de l'image est la tunique moyenne, la partie inférieure est l'adventice. Infiltrat inflammatoire mixte prédominant plasmocytaire, avec endartérite oblitérante des vasa vasorum



Gomme syphilitique dans le foie



La syphilis congénitale

Les manifestations de la syphilis congénitale incluent un fœtus mort-né, la syphilis infantile et la syphilis congénitale tardive. Chez les enfants nés morts, les signes les plus fréquents de la maladie sont l'hépatomégalie, les anomalies osseuses, la fibrose pancréatique et la pneumonie.

Dans les cas de syphilis congénitale, le placenta est agrandie, pâle et œdémateuse. L'examen microscopique met en évidence une endartérite proliférative qui affecte les vaisseaux fœtaux, une réaction inflammatoire mononucléaire et l'immaturité des villosités.

La syphilis infantile représente la syphilis congénitale des enfants nés vivants, qui se manifeste cliniquement à la naissance ou au cours des premiers mois de vie. Les nourrissons affectés présentent une rhinite chronique (ronflement) et des lésions cutanéomuqueuses similaires à celles de la syphilis secondaire chez l'adulte. Des modifications viscérales et osseuses semblables à celles observées chez les enfants mort-nés peuvent également être présentes.

La syphilis congénitale tardive fait référence aux cas de syphilis congénitale non traitée ayant une durée d'évolution de plus de deux ans. Les manifestations classiques forment la triade de Hutchinson : une incisive centrale en crochet, une kératite interstitielle avec cécité, et une surdité due à une lésion du nerf crânien 8.

D'autres manifestations peuvent inclure ce qu'on appelle la tibia en yatagan, une déformation causée par une inflammation chronique du périoste du tibia, des molaires déformées, une méningite chronique, une chorioretinite et des gommages au niveau de l'os cartilagineux nasal, qui produisent la déformation appelée «nez en selle».

LA MÉTHODE PRINCIPALE DE DIAGNOSTIC DU SYPHILIS EST LE TEST SÉROLOGIQUE

LES TESTS QUI DÉTECTENT LES ANTICORPS NON TREPONÉMIQUES SONT GÉNÉRALEMENT POSITIFS DANS LES STADES PRÉCOCES DE LA MALADIE, MAIS PEUVENT DEVENIR NÉGATIFS DANS LES PHASES AVANCÉES. LES RÉSULTATS DES TESTS DES ANTICORPS *TREPONÉMIQUES SPÉCIFIQUES* DEVIENNENT POSITIFS PLUS TARD ET RESTENT POSITIFS INDEFINIMENT. LES TREPONEMES PEUVENT ÊTRE MIS EN ÉVIDENCE PAR L'EXAMEN MICROSCOPIQUE DES LÉSIONS PRIMAIRES ET SECONDAIRES.