



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+052101+ | +015115+ A +00000+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2017

Thèse N° 241/17

LES MICROLITHIASES TESTICULAIRES (A propos de 07 cas et Revue de la littérature)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/11/2017

PAR

Mlle. SAADAOUI Loubna

Née le 20 Juin 1991 à Errich

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Micolithiases testiculaires- Échographie scrotale - Néoplasie intra tubulaire - Cancer testiculaire

JURY

M. AZIZ NOUREDDINE	PRÉSIDENT
Professeur de Radiologie	
M. ZIADI TARIK.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Radiologie	
M. ZAINOUN BRAHIM	} JUGES
Professeur agrégé de Radiologie	
M. AMMANI ABDELGHANI	
Professeur agrégé d'Urologie	

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Vue antérieure des deux testicules

Figure 2 : Vue latérale du testicule

Figure 3 : coupe transversale qui passe par le scrotum

Figure 4 : Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme

Figure 5 : Vascularisation veineuse du testicule

Figure 6 : le drainage lymphatique du testicule

Figure 7 : schémas anatomique du drainage lymphatique du testicule

Figure 8 : innervation des organes génitaux chez l'homme

Figure 9 : plexus hypogastrique

Figure 10 : coupe histologique du testicule

Figure 11 : contrôle neuro-hormonal du testicule exocrine

Figure 12 : contrôle neuro-hormonal du testicule endocrine

Figure 13 : coupe longitudinale du testicule montrant les différentes Structures du testicule et de l'épididyme

Figure 14 : coupe transversale du testicule passant par le rete testis

Figure 15 : structure de l'épididyme

Figure 16 : structure du canal défférent

Figure 17 : coupe histologique du testicule montrant les différentes couches cellulaires

Figure 18 : le tissu interstitiel

Figure 19 : structure du rete testis

Figure 20 : structure des canaux efférents

Figure 21 : structure du canal épидидymaire

Figure 22 : aspect macroscopique d'une masse testiculaire associée à des MIT sur une pièce d'orchidectomie

Figure 23 : aspect microscopique d'une néoplasie intra tubulaire associée à des MIT

Figure 24 : coupe histologique d'un testicule lithiasique

Figure 25 : coupe échographique longitudinale du testicule

Figure 26 : coupe échographique axiale du testicule

Figure 27 : image échographique du parenchyme testiculaire : aspect normal

Figure 28 : image échographique des MIT grade I

Figure 29 : image échographique des MIT grade II

Figure 30 : image échographique des MIT grade III

Figure 31 : image échographique présentant de multiples microcalcifications du testicule droit

Figure 32 : écho-doppler du testicule montrant un flux artériel normal dans un testicule lithiasique

Figure 33 : image échographique d'une tumeur testiculaire associée à des MIT

Figure 34 : image échographique du testicule d'un enfant qui présente une dysplasie kystique testiculaire

Figure 35 : échographie rénale du même enfant montrant plusieurs kystes rénales

Figure 36 : répartition des patients selon l'âge

Figure 37 : répartition des cas selon le motif de consultation

Figure 38 : répartition des cas selon le grade échographique des MIT

Figure 39 : échographie scrotale d'un patient 14ans montrant une masse avec des foyers de microcalcifications

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Recommandations de suivi des malades

Tableau 2 : Age moyen des patients atteints des MIT selon des études

Tableau3 : la prévalence des MIT selon des études

Tableau 4 : l'association entre la cryptorchidie et des MIT selon des études

Tableau 5 : la prévalence des MIT chez les hommes infertiles selon différentes études

Tableau 6 : études prospectives rapportant le risque de cancer testiculaire chez des patients atteints de MIT

Tableau 7 : taux de cancer testiculaire chez des malades suivis pour MIT

GLOSSAIRE

AUA	: American urological association
CCAFU	: Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie
DS	: Syndrome de Down
EAU	: European Association of Urology
FP	: Fetoprotein
HCG	: Human chorionic gonadotrophin
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LDH	: Lactate déshydrogénase
MIT	: Microlithiase testiculaire
NIT	: Néoplasie intra tubulaire
PAM	: Microlithiases alvéolaires pulmonaires
TDM	: La tomодensitométrie
TDS	: Syndrome de dysgénésie testiculaire
TGT	: Tumeur germinale testiculaire

SOMMAIRE

INTRODUCTION	9
HISTORIQUE	11
EPIDEMIOLOGIE.....	13
RAPPEL ANATOMIQUE.....	15
I. TESTICULE , EPIDIDYME , LA VAGINALE	16
I.1. LE TESTICULE	16
I.2 EPIDIDYME	16
I.3 LA TUNIQUE VAGINALE	17
II.VASCULARISATION DU TESTICULE ET TRAJET DU CORDON SPERMATIQUE	21
II.1 VASCULARISATION DU TESTICULE	21
II.1.1 VASCULARISATION ARTERIELLE	21
II.1.2 VASCULARISATION VEINEUSE.....	23
II.2 TRAJET DU CORDON SPERMATIQUE.....	25
III . DRAINAGE LYMPHATIQUE DU TESTICULE ET DE L'EPIDIDYME	26
III.1 DRAINAGE LYMPHATIQUE DU TESTICULE	26
III.2 DRAINAGE DE L'EPIDIDYME	27
IV. INNERVATION DU TESTICULE.....	29
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.....	32
I.TESTICULE EXOCRINE	33
I.1 LA SPERMATOGENESE	33
I.2 LES CELLULES DE SERTOLI.....	33
II. TESTICULE ENDOCRINE.....	34
III . REGULATION CENTRALE DES FONCTIONS TESTICULAIRES	35
III.1. CONTROLE NEURO- HORMONAL DU TESTICULE EXOCRINE	35
III.2. CONTROLE NEURO- HORMONAL DU TESTICULE ENDOCRINE.....	35

RAPPEL HISTOLOGIQUE.....	38
I.TUBES SEMINIFERES	39
I.1. LA LIGNEE GERMINALE	39
I.2. CELLULES DE SERTOLI	39
II. TISSU INTERSTITIEL	40
RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE.....	48
DIAGNOSTIC POSITIF	53
I. CLINIQUE	54
I.1. FACTEURS DE RISQUE	54
I.2. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE.....	54
I.3. L'EXAMEN CLINIQUE	55
II. PARACLINIQUE	56
II .1 ECHOGRAPHIE TESTICULAIRE	56
a). TECHNIQUE.....	56
b). ASPECTS ECHOGRAPHIQUES	58
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	62
SURVEILLANCE	66
I. MODALITES DU SUIVI.....	67
II. CONDUITE A TENIR PRATIQUE	69
NOTRE ETUDE.....	71
I. MATERIELS ET METHODES.....	72
II. RESULTATS	78
II.1. AGE.....	79
II.2. MOTIFS DE CONSULTATION	80
II.3. LES ANTECEDEANTS	81

II.4 L'EXAMEN CLINIQUE	81
II.5 LA PARACLINIQUE.....	82
II.6. TRAITEMENT ET SUIVI.....	83
III.DISCUSSION	84
III.1. AGE.....	85
III.2. LES FACTEURS DE RISQUE	86
III.3. LES MIT ET PATHOLOGIES ASSOCIEES	88
III.3.1. PATHOLOGIES TESTICULAIRES	88
a) VARICOCELE.....	88
b) CRYPTORCHIDIE	88
c) INFERTILITES	88
d) MIT ET CANCER TESTICULAIRE	91
e) AUTRES.....	93
III.3.2. PATHOLOGIES NON TESTICULAIRES	94
a) LES MICROLITHIASES ALVEOLAIRES PULMONAIRES.....	94
III.4. IMPACT DE LA BILATERALITE ET DU GRADE DES MIT	95
III.5. PRISE EN CHARGE DES MIT	95
CONCLUSION.....	97
RESUMES	99
BIBLIOGRAPHIE	103

INTRODUCTION

Les micro lithiases testiculaires(MIT) est une entité rare qui correspond à la présence de concrétions calciques au niveau de la lumière des tubes séminifères et/ou dans l'interstitium.

Les MIT de découverte échographique, qu'elles soient fortuites ou dans le cadre de pathologies associées, restent l'objet de controverses quant à leur prévalence et à leur lien avec ces pathologies, et en particulier avec le cancer du testicule. L'apport des sondes d'échographie à haute résolution d'utilisation fréquente dans les différentes pathologies scrotales, mais également lors des bilans d'infertilité, explique en partie l'augmentation de ces diagnostics. Une attitude univoque ne peut actuellement être proposée chez ces patients, celle-ci semblant plus s'adapter aux circonstances de révélation de ces lésions. Il apparaît nécessaire de définir les circonstances pour lesquelles une attitude spécifique paraît justifiée qu'il s'agisse de la réalisation de biopsies testiculaires ou d'une simple surveillance rigoureuse de ces patients.

La véritable prévalence de ces microlithiases testiculaires apparaît difficile à déterminer en raison d'une grande variabilité dans les circonstances diagnostiques selon les différentes séries de la littérature. Elle varie de 0,6 % à 20 %.

Le but de ce travail est de comparer les résultats de notre série composée de 7 patients colligés au service de radiologie au 5ème hôpital militaire de Goulmim , à ceux de la littérature.

HISTORIQUE

Définie histologiquement en 1961 par Bunge et Bradbury [1], rapportée pour la première fois en 1970 par Priebe et Garrett chez un enfant de quatre ans [2], son association avec la cryptorchidie est décrite en 1973 par Weinberg et autres. [3]. De nombreuses associations pathologiques ont été par la suite soulignées, dont celle avec une tumeur germinale non séminomateuse pour la première fois en 1982 par Ikinger *et al.*[4]. Si l'incidence de ces micro lithiases (MT) montre, selon les séries, quelques variations en fonction des circonstances de découverte, leur présence au sein de testicules tumoraux conduit certains auteurs à recommander une attitude parfois très rigoureuse de suivi de ces patients. Les données récentes, en particulier celles concernant leur association avec le syndrome de dysgénésie gonadique, permettent de mieux cerner l'attitude pratique à avoir face à ces micro lithiases.

EPIDEMIOLOGIE

L'utilisation fréquente de l'échographie scrotale a conduit à la découverte de plus en plus fréquente des calcifications testiculaires. Leur prévalence exacte est inconnue et variable en fonction de la population étudiée. Elle serait de 0,6 à 5,6% dans une population asymptomatique [27,19]

Les calcifications testiculaires peuvent survenir à tout âge. Des cas ont été même rapportés au cours de l'enfance [28,29]. Elles sont plus fréquentes chez la population noire avec une prévalence de 14,1%, cette prévalence n'est que de 5,6% chez les asiatiques et 4,2% chez les blancs [19]. Malgré leur aspect classiquement diffus et bilatéral, les calcifications testiculaires peuvent être asymétriques et unilatérales.

En effet, selon la littérature, l'incidence de l'atteinte testiculaire unilatérale varie de 19 à 33% [19,18].

RAPPEL

ANATOMIQUE

I- Testicule, épiddyme, vaginale:[5,6]

I.1. Testicule (figure 1):

La gonade male ou testicule, est située dans les bourses, à la partie Antérieure du périnée, sous la verge. Appendus au cordon spermatique, le testicule gauche en général situé un peu plus bas que le droit, ils sont mobiles sous l'effet des fibres crémaster et de la pesanteur.

Le testicule est une glande ovoïde, légèrement aplatie dans le sens Transversal, lisse et brillante, de couleur nacré, et de consistance ferme. On lui décrit:

-deux faces:

□□Latérale: convexe.

□□Médiane: à peu près plane.

-deux bords:

□□Postéro-supérieur: en rapport avec l'épididyme.

□□Antéro-inférieur: convexe et libre.

-deux extrémités:

□□Antéro-supérieure: arrondie, surmontée par la tête de l'épididyme.

□□Postéro-inférieure: donnant attache au ligament scrotal, qui la fixe au fond du scrotum.

I.2. Epididyme (figure 2):

C'est une formation allongée d'avant en arrière, il coiffe le testicule à la manière du "cimier d'un casque". On lui décrit trois parties d'avant en arrière:

-la tête: arrondie, lisse et volumineuse, elle est unie intimement au pôle

Antérieur du testicule.

-le corps: prismatique triangulaire, présente trois faces:

□ Antérieure: séparée du testicule par un faible espace, le cul de sac inter-épididymotesticulaire.

□ Interne: croisée par les vaisseaux du cordon spermatique

□ Supéro-externe: tapissée par la vaginale.

-la queue: aplatie de haut en bas, unie au pôle postérieur du testicule, elle se prolonge, sans ligne nette de démarcation, par le canal déférent.

I.3. la tunique vaginale (figure3):

Tunique la plus profonde des bourses, qui constitue la partie inférieure du Canal péritonéo-vaginal, elle n'est qu'une portion du péritoine, descendue dans le scrotum lors de la migration testiculaire. Chez l'adulte, le canal péritonéo-vaginal est réduit dans le cordon, à un reliquat fibreux, le ligament de Cloquet.

Elle présente deux feuillets, pariétal et viscéral, limitant un espace virtuel: la cavité vaginale.

-le feuillet pariétal: adhère à la tunique fibreuse qui enveloppe le testicule et

Le cordon, et présente à sa partie inférieure le ligament scrotal qui amarre le testicule aux parois des bourses.

-le feuillet viscéral: adhère intimement à l'albuginé du testicule et de l'épididyme, sauf au niveau de leur hile vasculaire.

-la cavité vaginale: normalement virtuelle, contient un peu de liquide clair qui favorise le glissement des deux feuillets l'un sur l'autre.

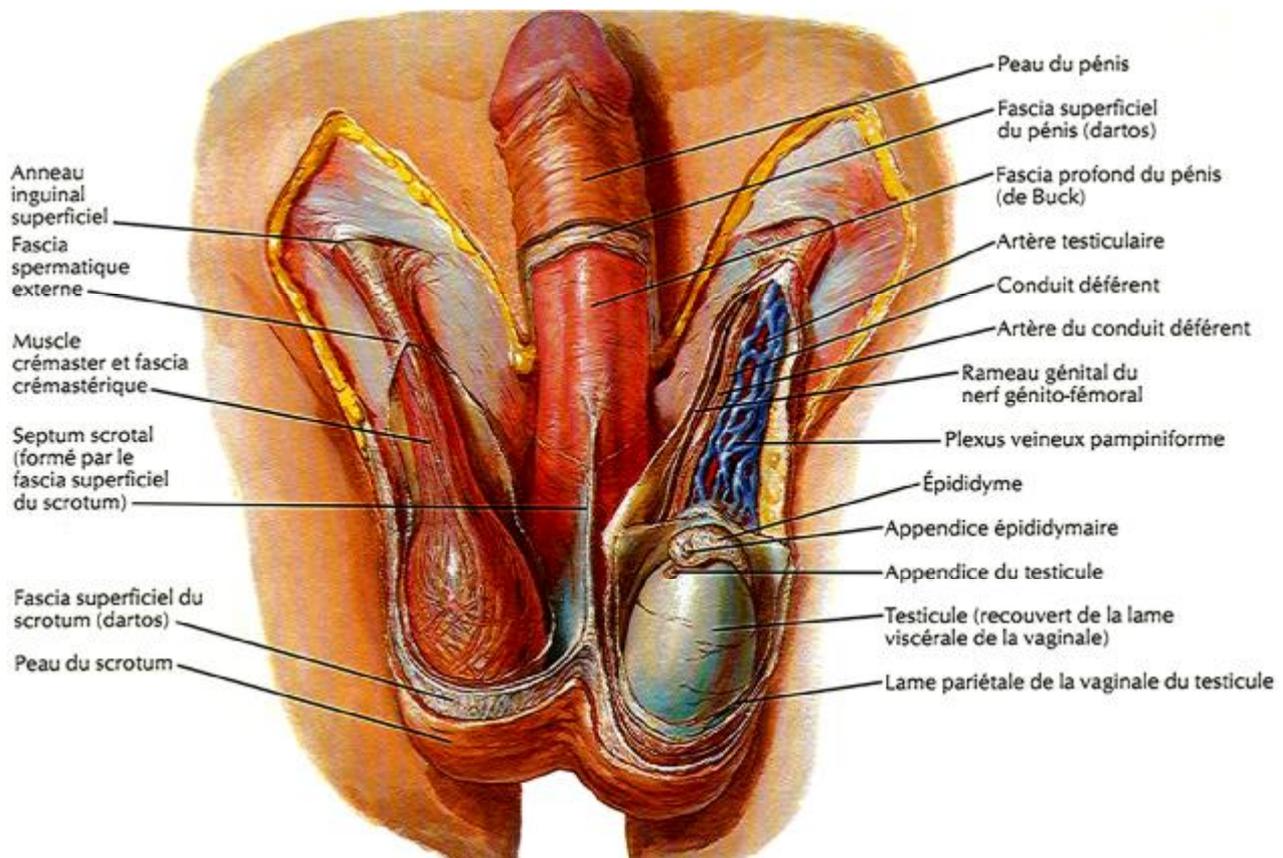


Figure1 : vue antérieure des deux testicules [7]

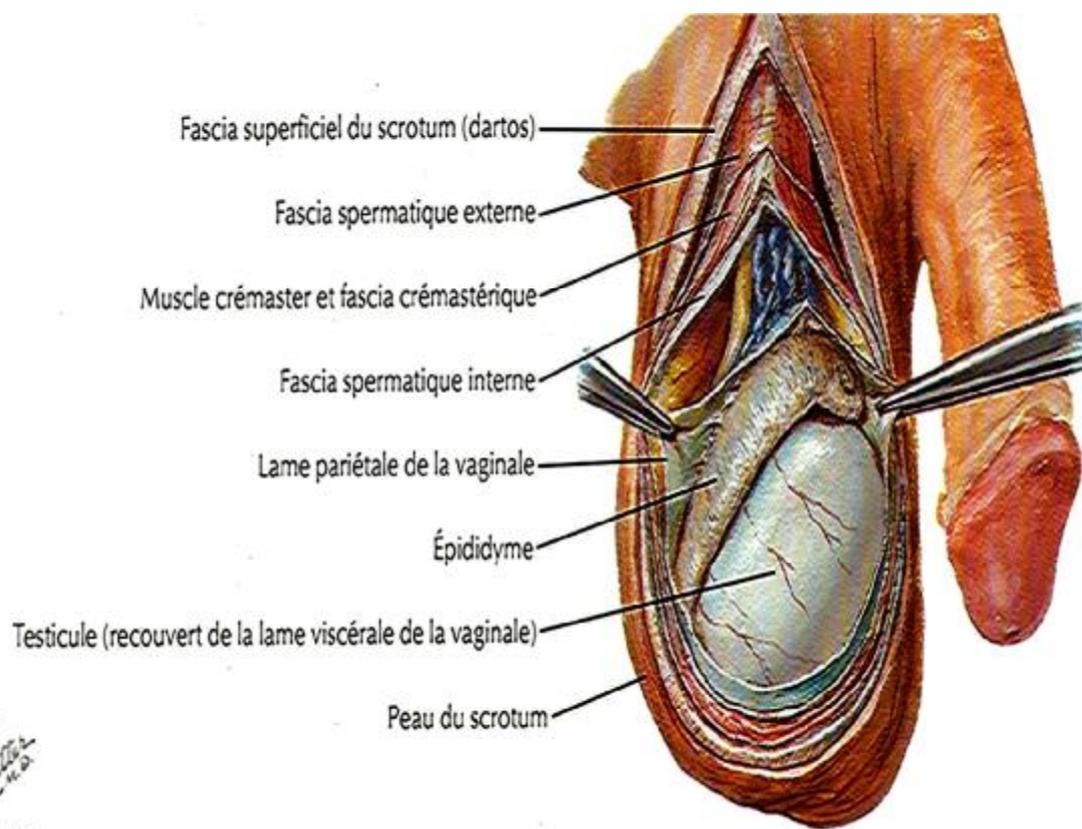


Figure 2 : vue latérale du testicule

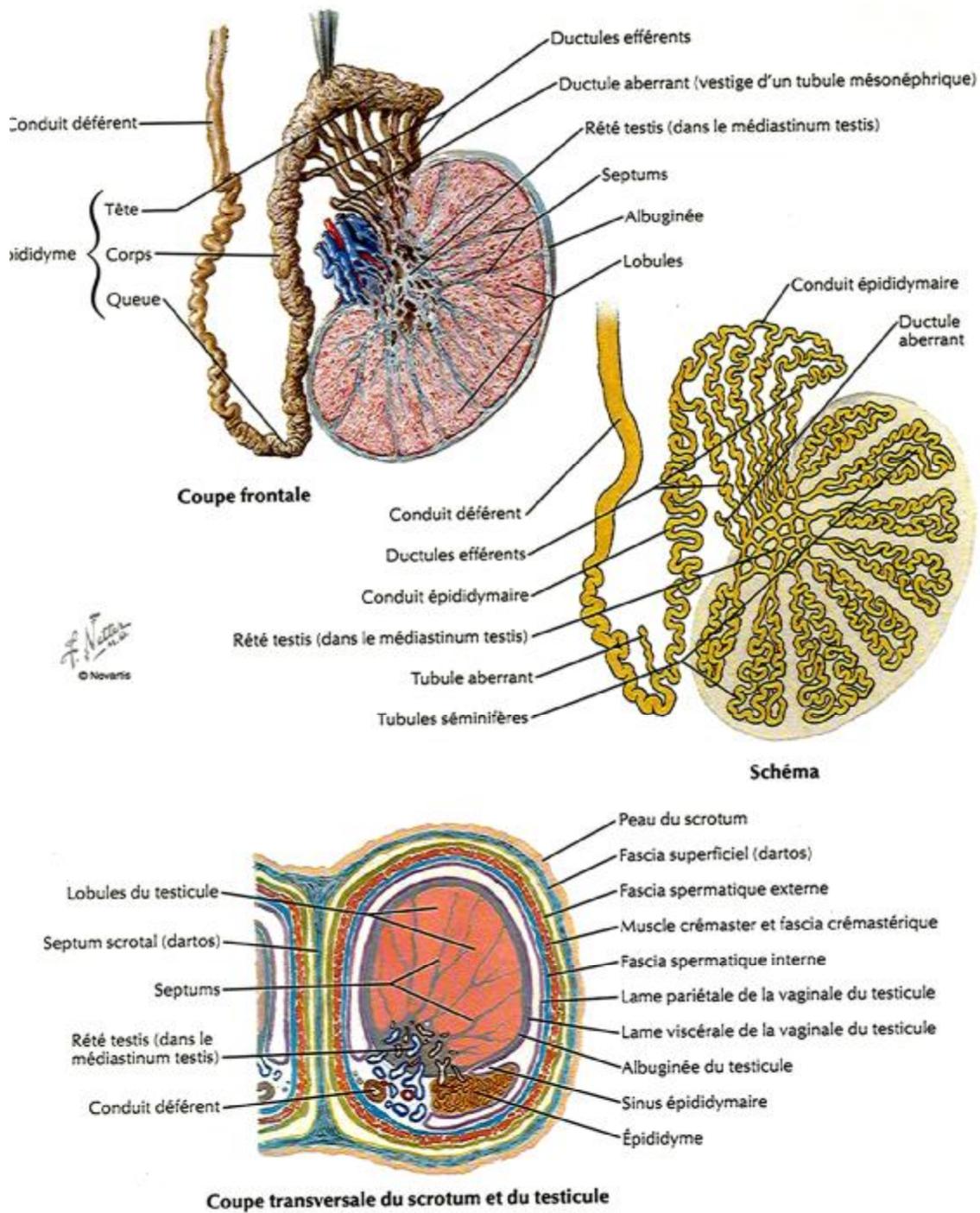


Figure 3 : coupe transversale qui passe par le scrotum et son contenu [7]

II- Vascularisation du testicule et trajet du cordon spermatique:

II.1-vascularisation du testicule:

II.1.1 Vascularisation artérielle [6] (figure 4):

Elles proviennent de trois artères: la spermatique, la déférentielle et la funiculaire, qui arrive dans la région par le cordon spermatique.

-artère spermatique ou testiculaire:

Branche de l'aorte abdominale, descend dans la loge antérieure du cordon, et atteint la face interne de l'épididyme à l'union de sa tête et de son corps, elle donne deux collatérales épидидymaires: épидидymaire antérieure, et épидидymaire postérieure.

Parvenue au bord supérieur du testicule, la spermatique pénètre l'albuginée, et se divise peu après en deux terminales testiculaires: l'une interne, l'autre externe.

-artère déférentielle:

Branche de la vésiculo-déférentielle, descend dans la loge postérieure du cordon, accolée au canal déférent; parvenue sur la face interne de la queue de l'épididyme, elle contribue à former l'anastomose à 3 voies, et s'unit parfois avec la terminale interne de la testiculaire.

-artère funiculaire ou crémastérienne:

Branche de l'épigastrique suit la face postérieure du cordon, en dehors de la fibreuse; après avoir donné des collatérales aux enveloppes du cordon, elle perce la fibreuse, et, au niveau de la queue de l'épididyme, participe à la formation de l'anastomose à 3 voies.

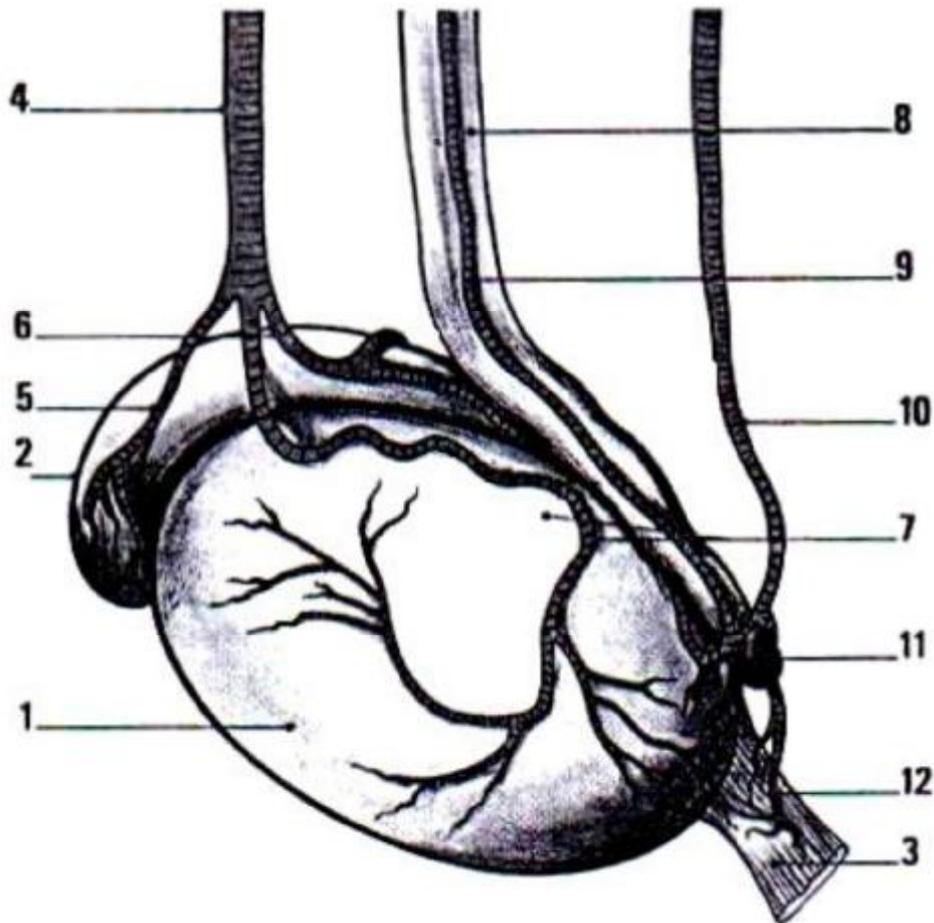


Figure 4: vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme (d'après Pillet) [5]

1. Testicule 2. Epididyme 3. Ligament scrotal 4. Artère testiculaire 5. Branche épидидymaire antérieure 6. Branche épидидymaire postérieure. 7. Branche parenchymateuse médiale et latérale. 8. Canal déférent 9. Arère du conduit déférent 10. Artère crémastérienne 11. Anse artérielle épидидymo-déférentielle. 12. Rameaux anastomotiques du ligament scrotal

I.1.2- Vascularisation veineuse [5] (figure 5):

Elles s'organisent en trois groupes:

-le plexus pampiniforme qui constituera la veine testiculaire:

Il est formé par les veines du testicule et de l'épididyme, et il est constitué de plusieurs parties:

- a. le plexus antérieur, formé des veines épидидymaires.
- b. le plexus intermédiaire correspondant au segment testiculaire céphalique.
- c. le plexus postérieur correspondant au segment testiculaire caudal.

A partir de l'orifice inguinal interne, ces troncs veineux suivent le même trajet que l'artère testiculaire, puis, dans la région lombaire se réunissent pour former la veine testiculaire. Elle va :

☐☐A droite: directement dans la veine cave inférieure.

☐☐A gauche: dans la veine rénale gauche.

- la veine déférentielle:

Elle naît également du carrefour veineux du pôle caudal. Elle reçoit des filets anastomotiques du carrefour veineux ou d'une arcade veineuse du testicule, et souvent quelques veinules venant de la queue de l'épididyme. Elle rejoint le plexus veineux vésico-prostatique, afférence de la veine hypogastrique.

- la veine crémastérienne:

Banchée sur le réseau du testicule et de l'épididyme au niveau d'un carrefour veineux situé au pôle caudal du testicule, auquel participent la veine marginale du testicule, les arcades veineuses épидидymaires. Elle se termine dans la veine épigastrique.

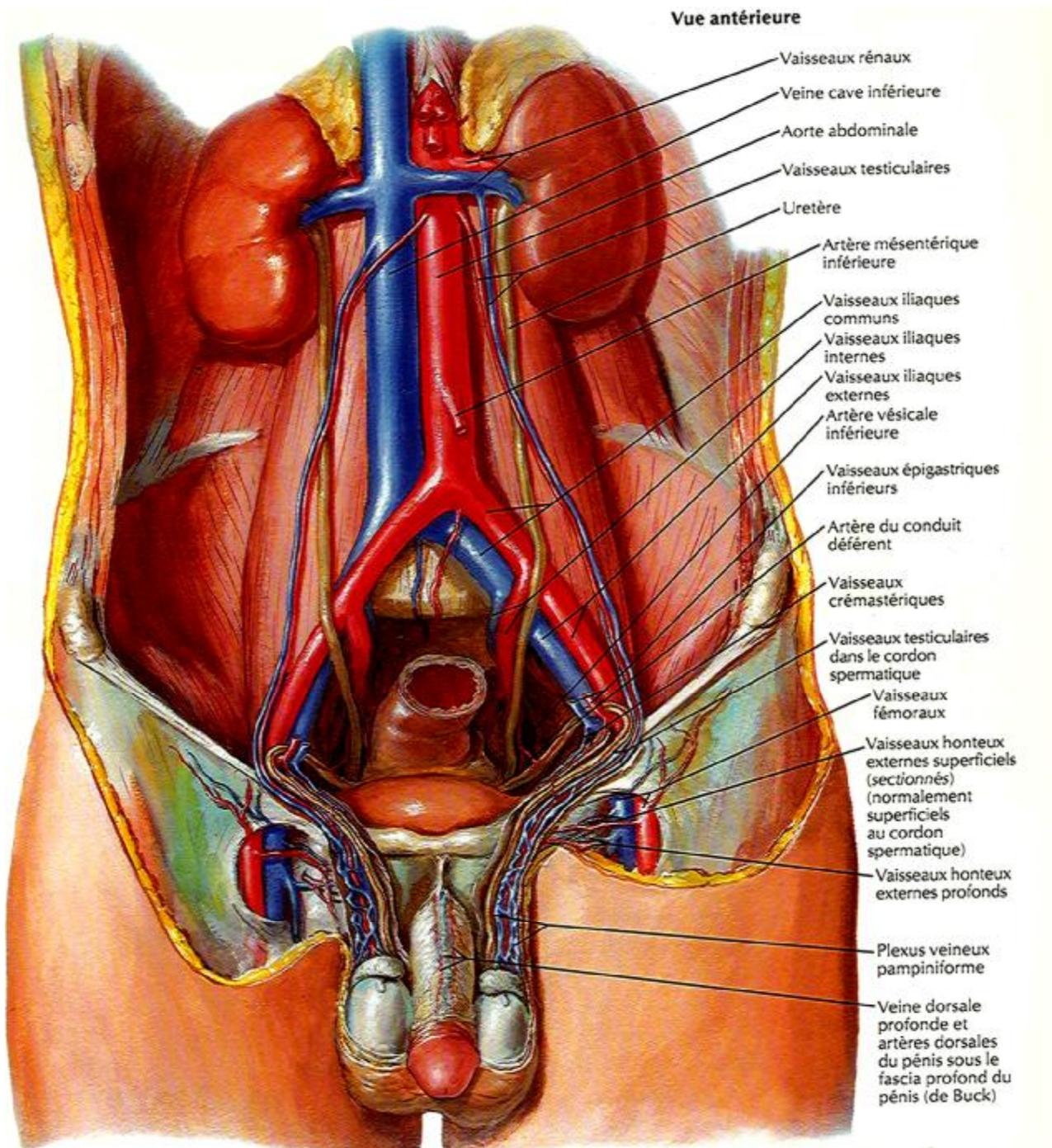


Figure 5 : la vascularisation artérielle et veineuse testiculaire [7]

II.2-trajet du cordon spermatique [8]:

Le cordon testiculaire est composé du canal déférent et du pédicule vasculo-nerveux épiddymo-testiculaire.

Le cordon traverse la paroi abdominale par l'orifice inguinal. Il est entouré jusque dans la bourse du fascia spermatique externe qui prolonge le fascia transversalis, et les fibres du muscle Crémaster (expansions du muscle petit oblique)

III- Drainage lymphatique du testicule et de l'épididyme:

III.1- Drainage lymphatique du testicule [9]:

Les lymphatiques intra-testiculaires se situent dans les septas inter lobulaires et se drainent dans le hile du testicule. Ils rejoignent le cordon spermatique en formant 4 à 6 canaux lymphatiques qui traversent le canal inguinal.

Ces canaux lymphatiques suivent le cordon spermatique jusqu'au croisement urétéral puis se divisent pour aboutir aux lymphonoeuds de la région lombaire constituant principalement (Figure 6) :

-A droite: les relais lymphonodaux inter-aortico-caves, pré-cave, para-cave, iliaques primitifs et externes droits. Il peut exister un drainage accessoire vers les ganglions controlatéraux.

-A gauche: les relais lymphonodaux latéro-aortiques, pré-aortiques, iliaques primitifs et externes gauches. Un drainage controlatéral accessoire est également possible. A partir de ces relais la convergence s'effectue entre l'aorte et la veine cave en avant du ligament commun vertébral antérieur entre T11 et L1. Le drainage se poursuit en arrière de l'aorte pour pénétrer dans l'espace infra-médiastinal postérieur en arrière du pilier droit du diaphragme et du ligament arqué. Il peut exister des voies accessoires en avant de l'hiatus aortique et en dedans des surrénales.

Les collecteurs de la tête et du corps de l'épididyme accompagnent l'artère épiddymaire puis rejoignent ceux du testicule. Ceux de la queue de l'épididyme accompagnent l'artère déférentielle puis se drainent dans les lymphonoeuds iliaques externes.

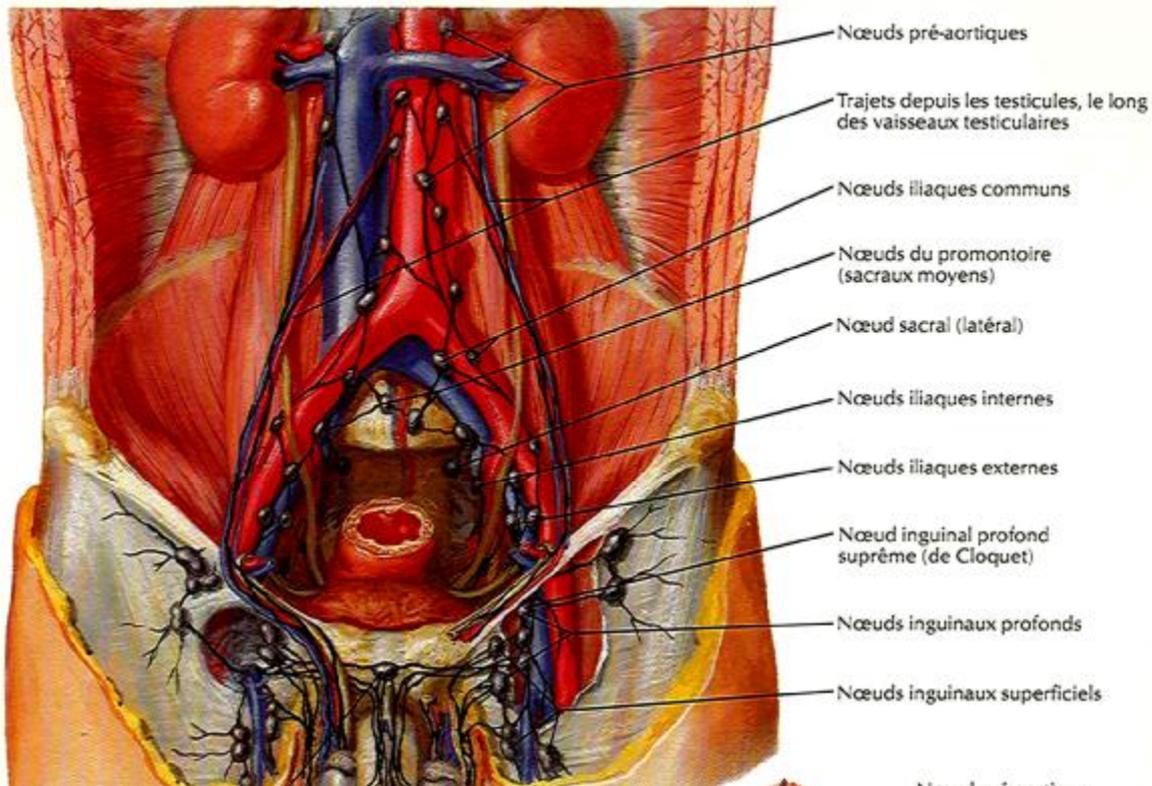
III.2- Drainage de l'épididyme [9]:*vaisseaux et nœuds lymphatiques pelviens et des organes génitaux : homme*

Figure 6 : le drainage lymphatique des testicules [7]

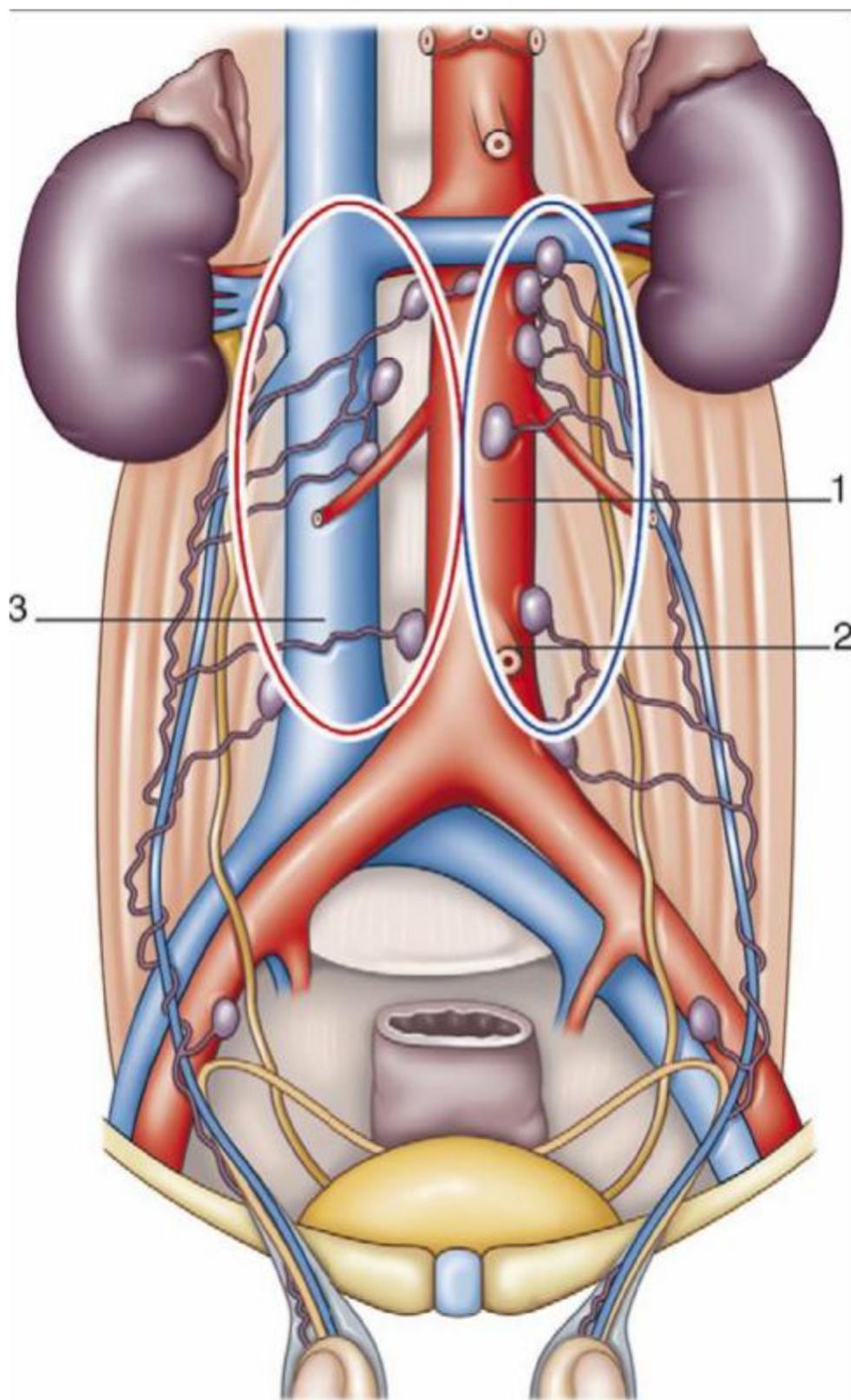


Figure 7: Schéma anatomique du drainage lymphatique des testicules [10].

Ovale rouge : drainage droit ; ovale bleu : drainage gauche. 1. Aorte abdominale ;
2. Artère mésentérique inférieure ; 3. Veine cave inférieure.

IV- rapports des fibres nerveux sympathiques et les chaînes des ganglions lombo-aortiques [11] :

Le réseau lymphatique se trouve en rapports étroits avec les chaînes

Sympathiques lombaires et leurs ganglions de la première à la quatrième vertèbre lombaire. En sont issus les filets nerveux post ganglionnaires dont la convergence forme un treillis anastomotiques: le plexus hypogastrique. Il se situe en avant de l'aorte à hauteur de sa bifurcation entourant l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

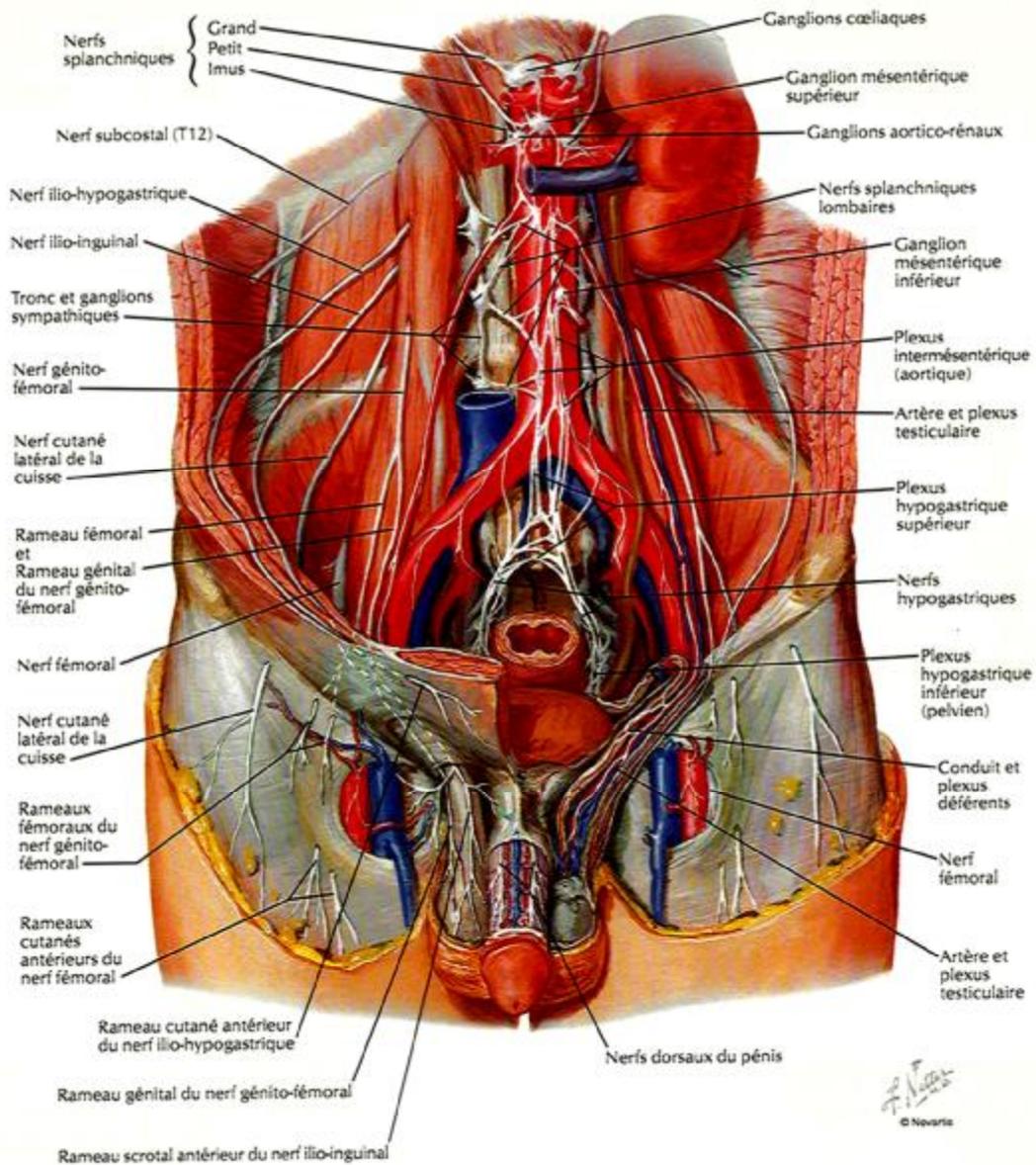
- A gauche, La chaîne sympathique lombaire se situe en postéro latéral par rapport à l'aorte; les branches qui en sont issus contournent la face latérale de l'aorte pour se diriger vers le plexus:

- A droite, la chaîne sympathique est en situation rétro cave. Les rameaux nerveux post ganglionnaires cheminent initialement en rétro cave puis dans l'espace inter-aorticocave pour rejoindre également le plexus.

Il existe des variations dans ces ganglions sympathiques, en particulier des fusions fréquentes entre eux, notamment à droite pour les ganglions

Nerfs des organes génitaux externes : homme

VOIR AUSSI LES PLANCHES 152, 300



INNERVATION

PLANCHE 380

Figure 8 : innervation des organes génitaux chez l'homme [7]

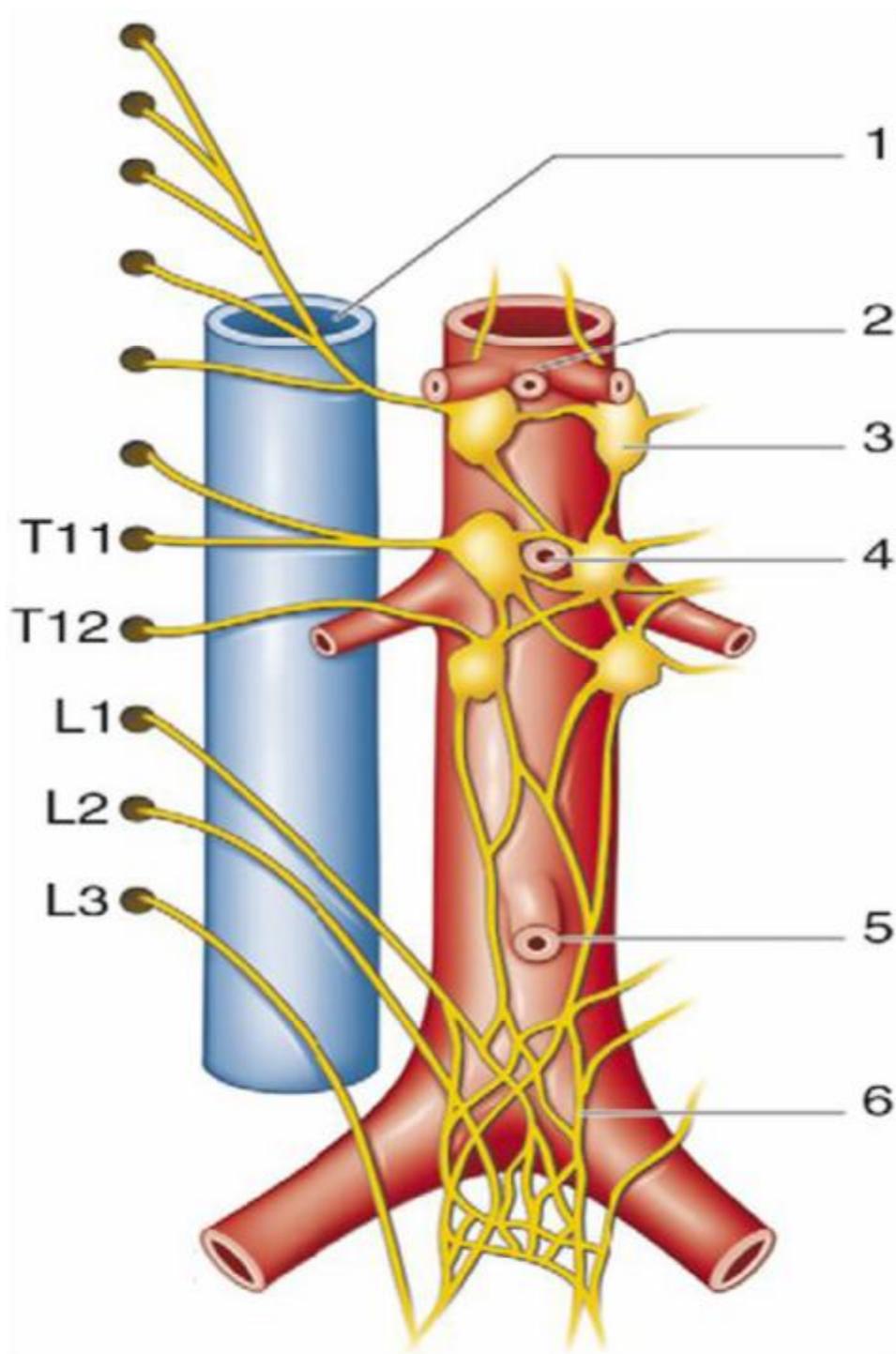


Figure 9 : Plexus hypogastrique [6].

1. Veine cave inférieure ;
2. Tronc cœliaque ;
3. Plexus Cœliaque ;
4. artère mésentérique supérieure ;
5. Artère mésentérique inférieure ;
6. plexus hypogastrique

RAPPEL

PHYSIOLOGIQUE

Le testicule est une glande mixte, formé de juxtaposition de deux tissus différents, il est doué de deux fonctions différentes: endocrine et exocrine (figure1).

I- Testicule exocrine [12]:

I.1- La spermatogenèse:

Se produit dans l'épaisseur des parois des tubes séminifères, de la paroi vers la lumière du tube.

Les différents stades de la spermatogenèse vont aboutir à la formation de spermatozoïdes à partir des cellules germinales souches qui vont subir de nombreuses divisions cellulaires. La durée d'un cycle de spermatogenèse est de 75 jours.

Les spermatozoïdes vont migrer après dans les voies spermatiques pour participer à l'élaboration du sperme.

I.2- Les cellules de Sertoli:

Interviennent essentiellement par leur métabolismes et leurs sécrétions diverses dans la spermatogenèse.

II- Testicule endocrine:

La portion endocrine de la glande testiculaire est représentée par des amas dispersés de cellules de Leydig [12].

La cellule de Leydig élabore les androgènes testiculaires qui induisent la différenciation, le développement et la fonction du tractus génital, et maintiennent sous leur dépendance les caractères sexuels secondaires.

L'androgène principal chez l'homme est La testostérone. Cette hormone assure le maintien et l'intégrité de la lignée germinale, mais elle stimule aussi la synthèse des protéines dans d'autres organes tels que les os ou les muscles striés squelettiques. La sécrétion d'œstrogènes réalisée par les cellules de Leydig et de Sertoli ne représente que 20 % de la production totale [13].

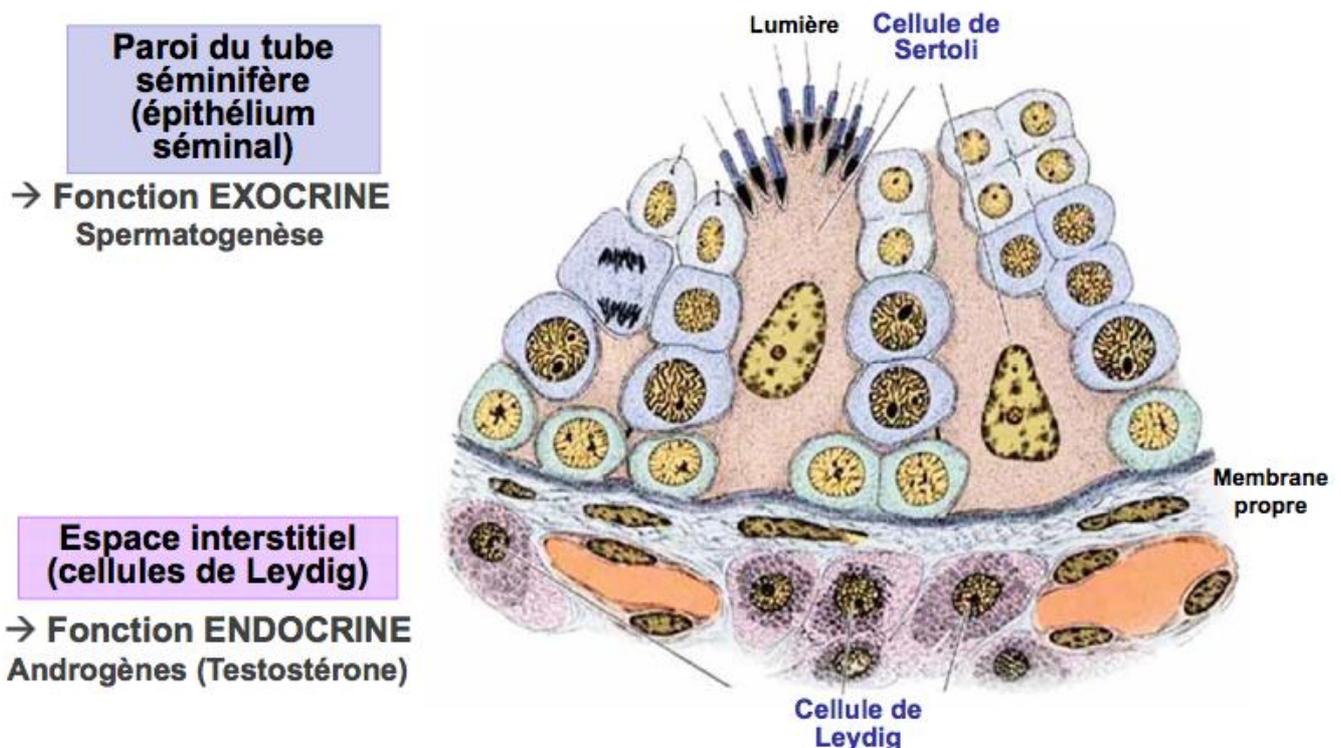


Figure 10 : coupe histologique du testicule

III- Régulation centrale des fonctions testiculaires [12]:

Le fonctionnement testiculaire est contrôlé par le complexe hypothalamo-hypophysaire.

L'hypothalamus stimule l'hypophyse par l'intermédiaire de la Gn-RH. Qu'ainsi stimulée, l'hypophyse sécrète deux hormones différentes: FSH et LH.

III.1-contrôle neurohormonal du testicule exocrine:

La spermatogenèse est sous le contrôle de FSH. Celle-ci agit sur les cellules de Sertoli et sur les cellules de l'épithélium germinale.

Un rétrocontrôle hormonal est exercé par l'intermédiaire d'une substance Protéique, l'inhibine, sécrétée par les tubes séminifères, substance qui a le pouvoir d'entraîner une inhibition de la sécrétion de FSH (figure 11).

III.2-contrôle neurohormonal du testicule endocrine:

Le testicule endocrine est sous le contrôle de LH. Celle-ci agit directement sur les cellules de Leydig qui sont pourvues de récepteurs spécifiques. La prolactine antéhypophysaire intervient également en potentialisant l'action de LH sur les cellules de Leydig. Sous l'action de ces stimulations hormonales, le testicule endocrine sécrète les androgènes et également des estrogènes. Androgènes et estrogènes exercent un double rétrocontrôle: d'une part, au niveau local, sur le fonctionnement même des cellules de Leydig; d'autre part, au niveau général, sur le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire (figure 12).

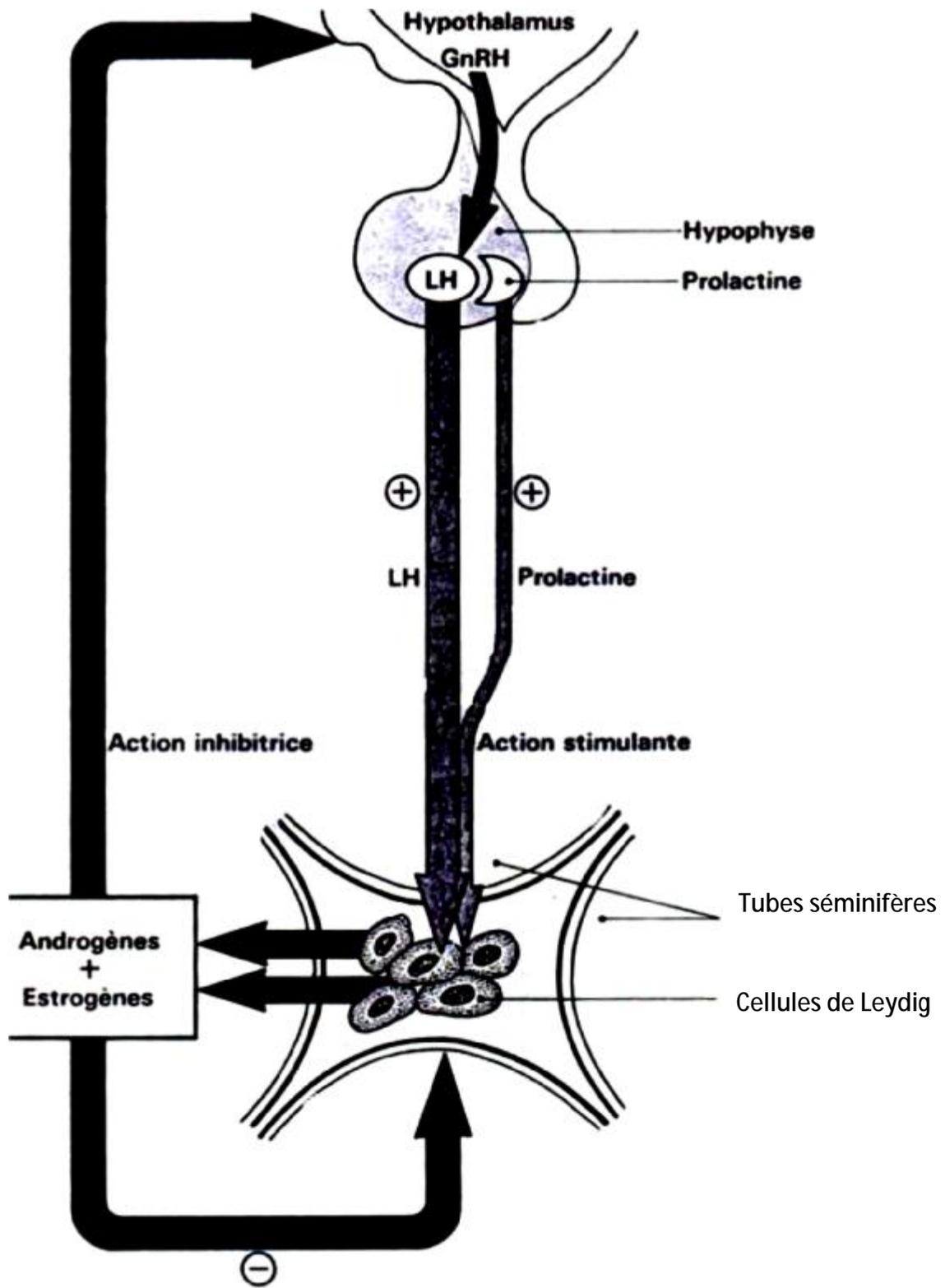


Figure 12 : contrôle neurohormonal du testicule endocrine

RAPPEL

HISTOLOGIQUE

Le testicule est revêtu par l'albuginée. Cette structure s'épaissit à la partie supérieure du testicule, pour former le corps de Highmore. Celui-ci est perforé par des formations canalaies qui constituent le rete testis. Entre l'albuginée et le corps de Highmore sont tendues les cloisons inter lobulaires (septas) qui délimitent 200 à 300 lobules testiculaires, souvent inter communicants (figure 13,14) [13].

I- Tubes séminifères:

Chaque tube séminifère est limité par une paroi propre, la gaine péri tubulaire et renferme l'épithélium séminal constitué par les éléments de la lignée germinale et les cellules de Sertoli [13]

I.1- la lignée germinale :

Les cellules germinales sont disposées en couches superposées qui s'étendent entre la membrane basale et la lumière du tube séminifère. Trois types de cellules germinales sont impliqués dans la spermatogenèse: les spermatogonies, les spermatocytes, et les spermatides.

I.2- Cellules de Sertoli :

Elles sont pyramidales et allongées. Elles s'intercalent avec les cellules de la lignée germinale. Leur base repose sur la membrane basale de la gaine Péri tubulaire, alors que l'apex atteint fréquemment la lumière du tube séminifère.

II- Tissu interstitiel:(figure18)

Les espaces compris entre les tubes séminifères sont occupés par du tissu conjonctif lâche, riche en vaisseaux et en nerfs, au sein duquel sont disséminés des petits amas de cellules interstitielles: cellules de Leydig qui sont des éléments polyédriques, au noyau arrondi, avec un cytoplasme dense [13].

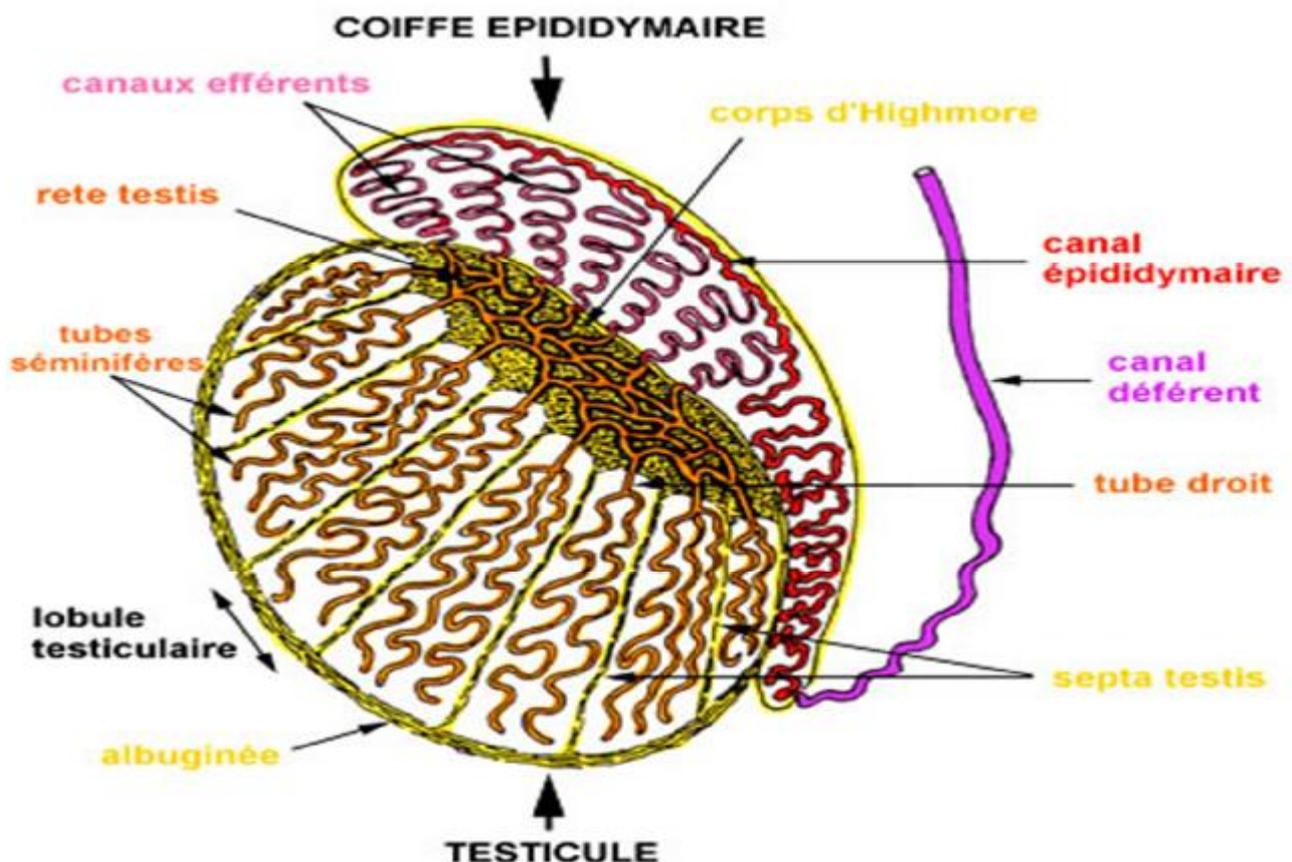


Figure 13 : Coupe longitudinale du testicule montrant les différentes structures du testicule et de l'épididyme [13]

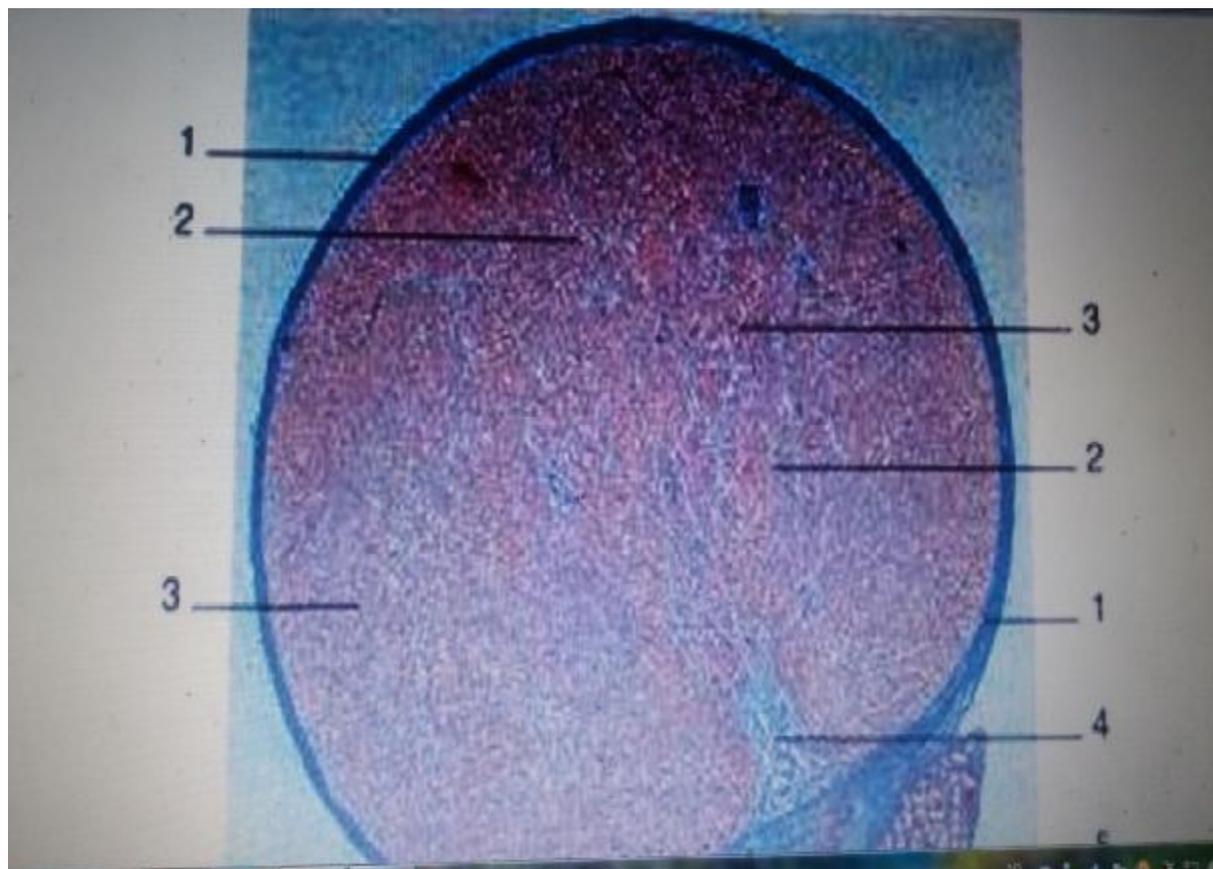


Figure 14 : coupe transversale de testicule, passant par le rete testis, d'un homme de 19 ans. Coloration : azan. Gross X 2.5 [10]

1. tunique albuginée
2. Septa testiculaires
3. Lobules testiculaires
4. rete testis
5. Épididyme



Figure 15 : Structure du canal épидидymaire [13]

La lumière (LU) remplie de spermatozoïdes (sp) régulière (hauteur constante des cellules épithéliales);

Fibres musculaires lisses (fm) et le tissu conjonctif (TC) bien irrigué (v)

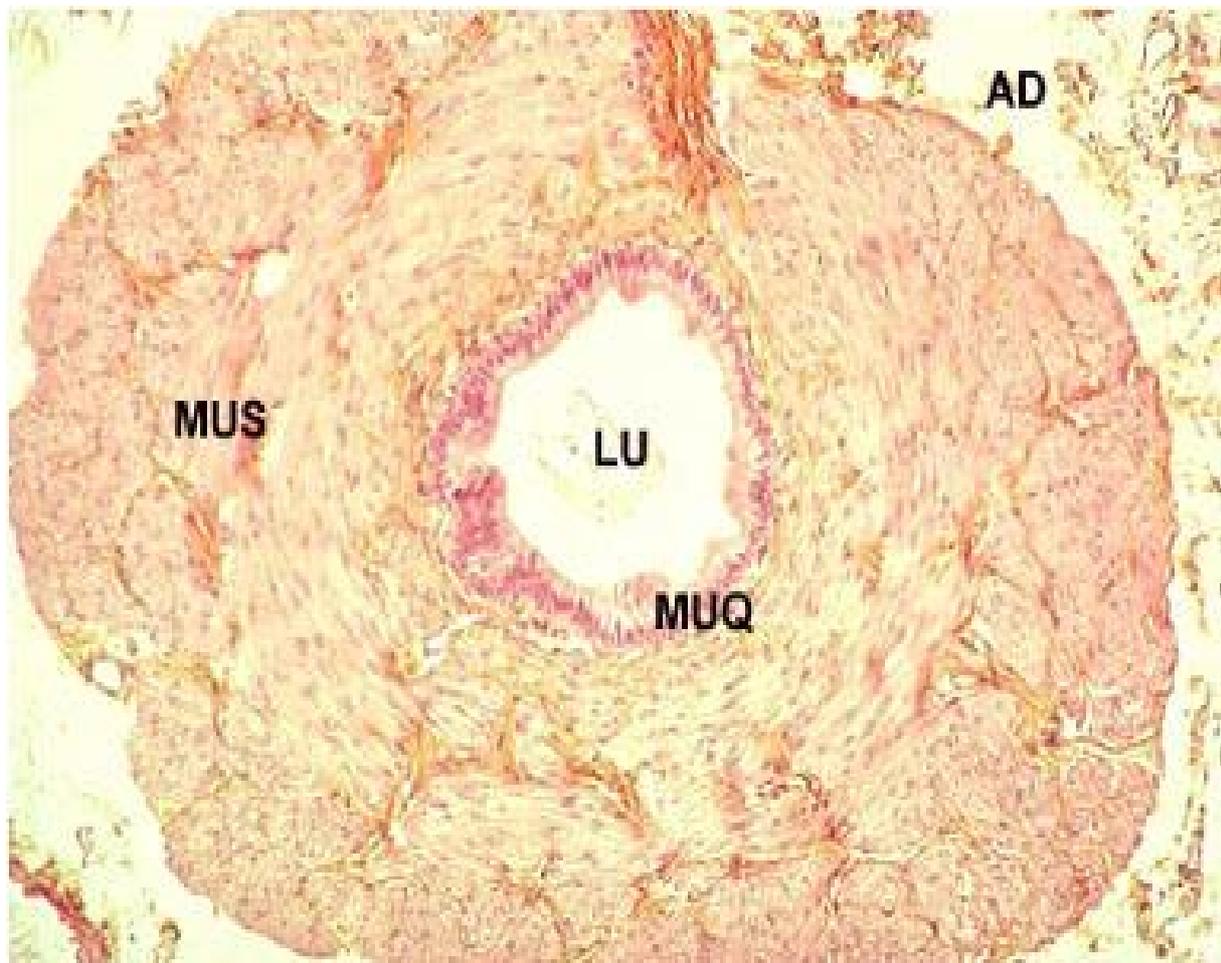


Figure 16 : Structure du canal défférent [13]

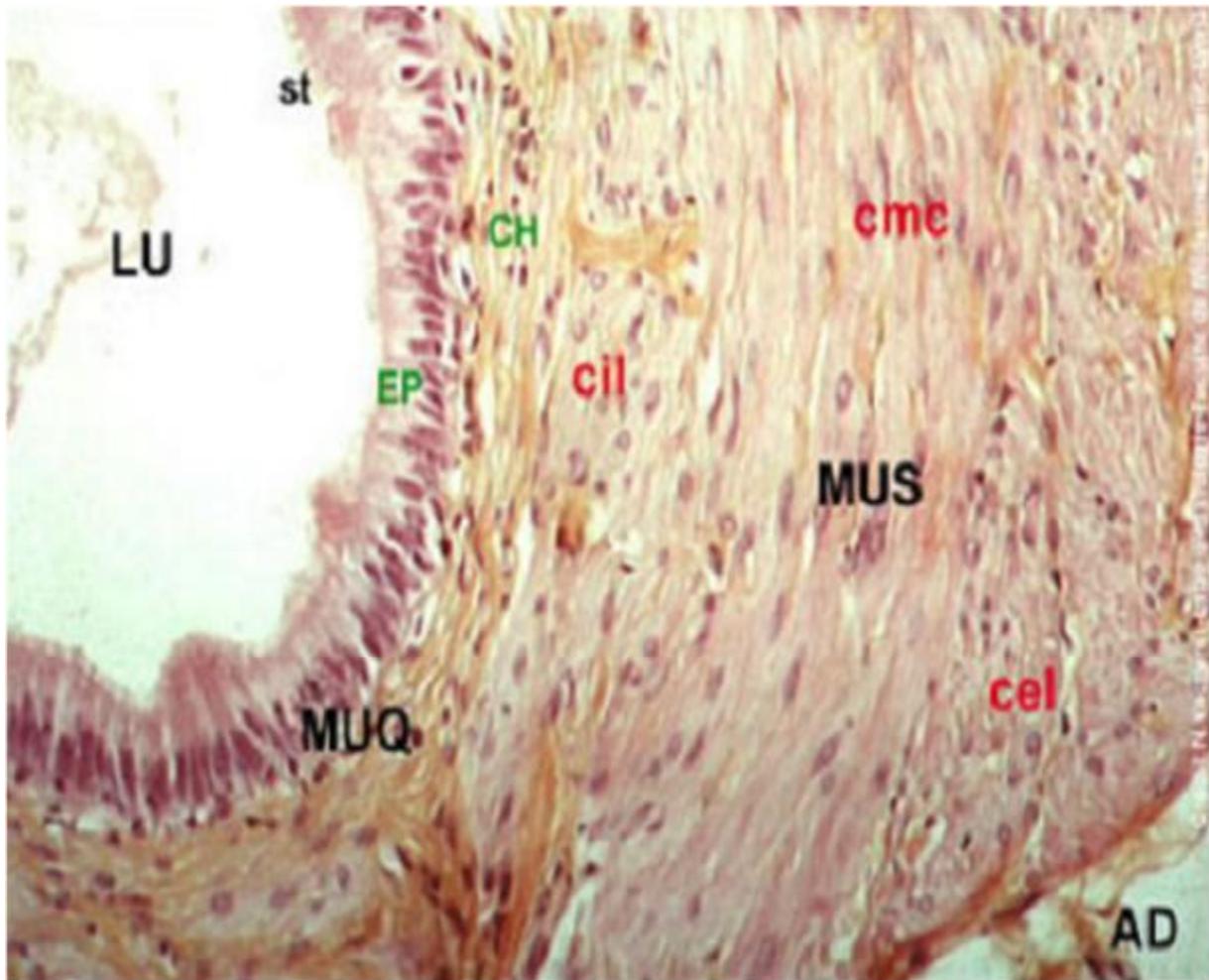


Figure 17 : coupe histologique d'un testicule montrant les différentes couches [13]

La *muqueuse mince* (MUQ) : épithélium pseudo stratifié (EP) pourvu de stéréocils (st) et chorion aglandulaire (CH).

La *musculeuse épaisse* (MUS) formée de trois couches de fibres musculaires lisses, une couche interne longitudinales (cil), une couche moyenne circulaires (cmc) et une couche externe longitudinales (cel).

L'*adventice* (AD) : tissu conjonctif lâche vascularisé et innervé

v le tissu interstitiel

Espace compris entre les tubes séminifères

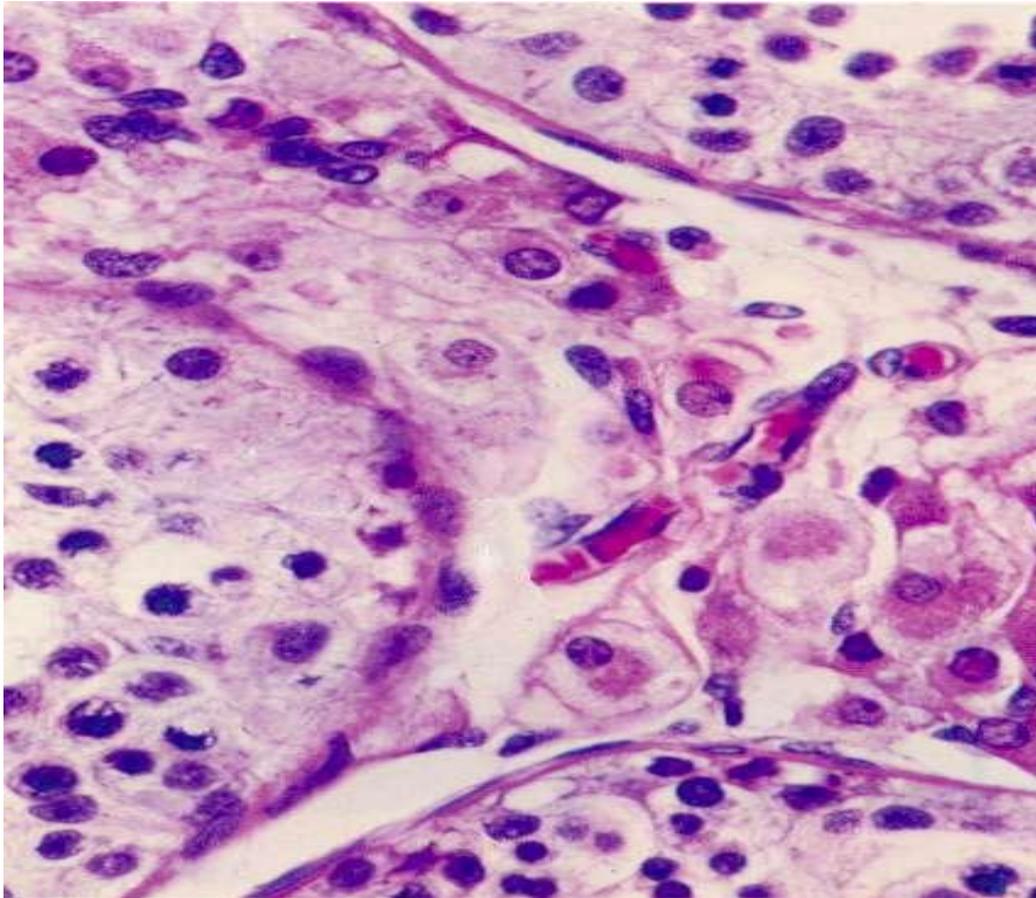


Figure 18 : le tissu interstitiel [13]

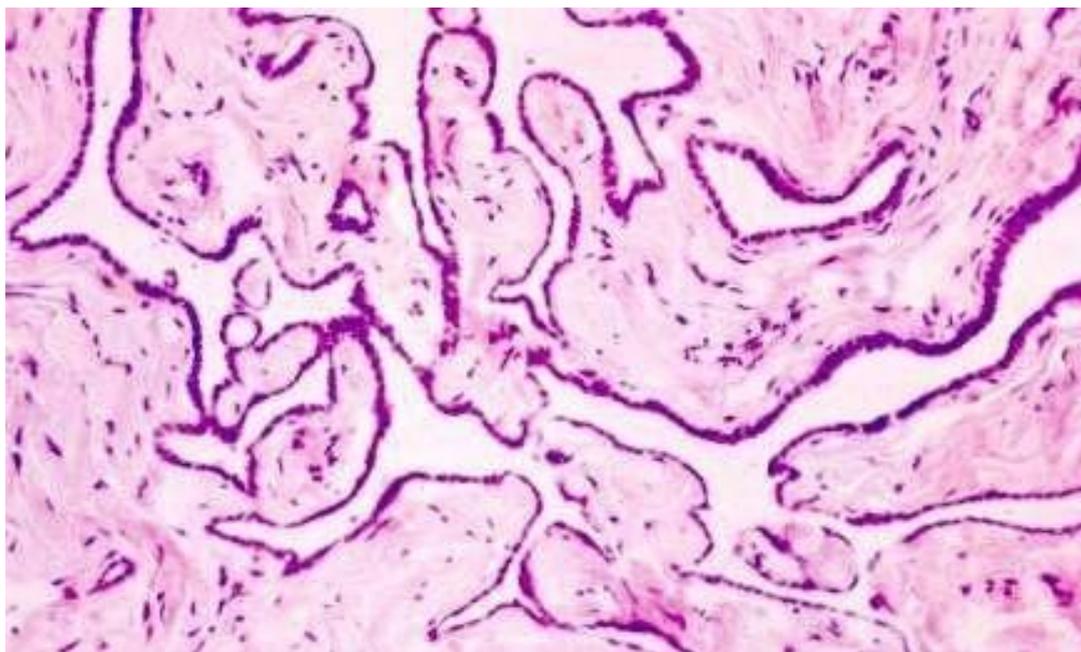


FIGURE19 : STRUCTURE DU RETE TESTIS

✓ RETE TESTIS

Réseau canaliculaire anastomosé localisé dans un corps fibreux: le corps de Highmore. Il est tapissé par un épithélium aplati

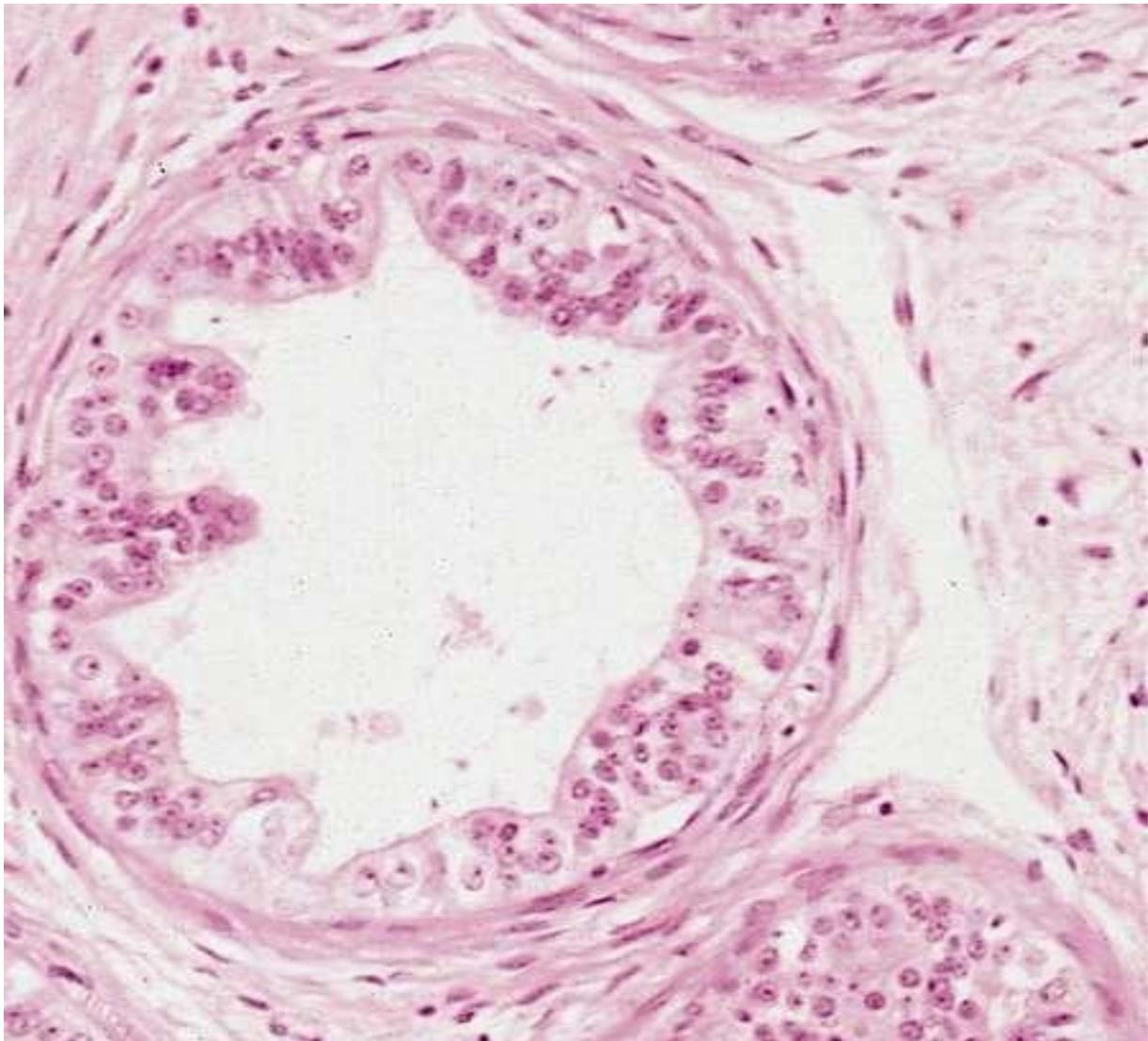


Figure 20: Structure des Canaux efférents

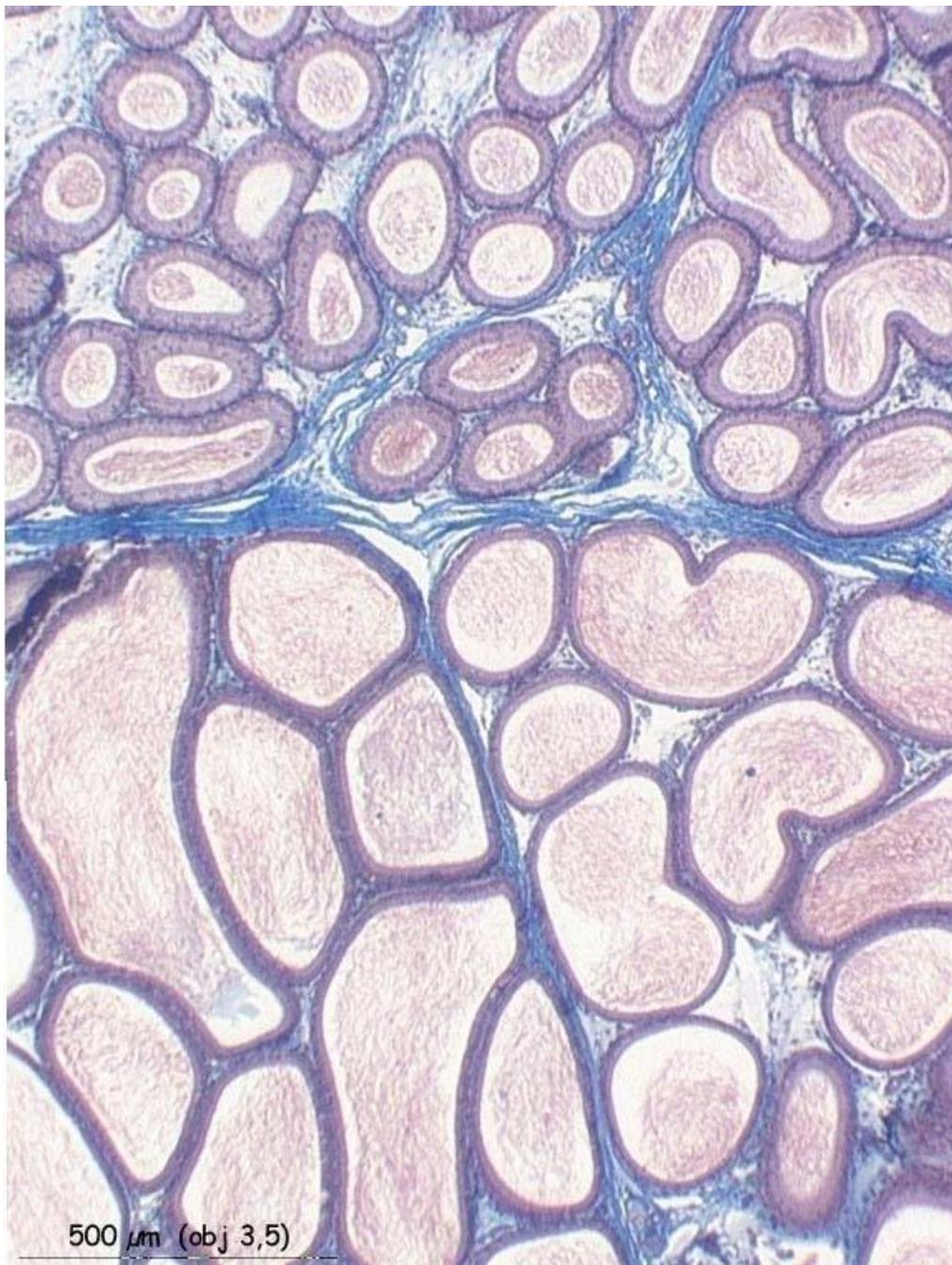


Figure 21 : structure du canal épидидymaire

RAPPEL

PHYSIOPATHOLOGIQUE

L'analyse morpho constitutionnelle en spectrophotométrie des MIT, y a révélé la présence d'hydroxyapatite. On parle aussi des microcalcosphérites . 2 types ont été décrits : calcifications nues (corps d'hématoxyline) et celles entourées par des lamelles concentriques de collagène. Cette distinction n'a pas d'implication clinique.

Le nombre d'hypothèses étiopathogéniques avancées témoigne l'absence d'explication univoque à la formation des MIT. Berger [92] évoque la persistance d'éléments gonadiques bisexuels sécrétant, aboutissant à un phénomène de nucléation. La piste d'une affection systémique a été suggérée par Nistal [69] qui a découvert des lésions identiques ubiquitaires (poumon, SNC) dans une courte série pédiatrique.

la dysfonction sertolienne, dépassé dans son rôle de phagocytose, est également une hypothèse souvent évoqué, ainsi que la nucléation des spermatogonies dégénérées [93].

En 2010, une nouvelle théorie vient d'apparaître, impliquant une nano bactérie, un microorganisme impliqué dans la survenue des micro lithiases urinaires a été identifié chez des sujets ayant des MIT[91].

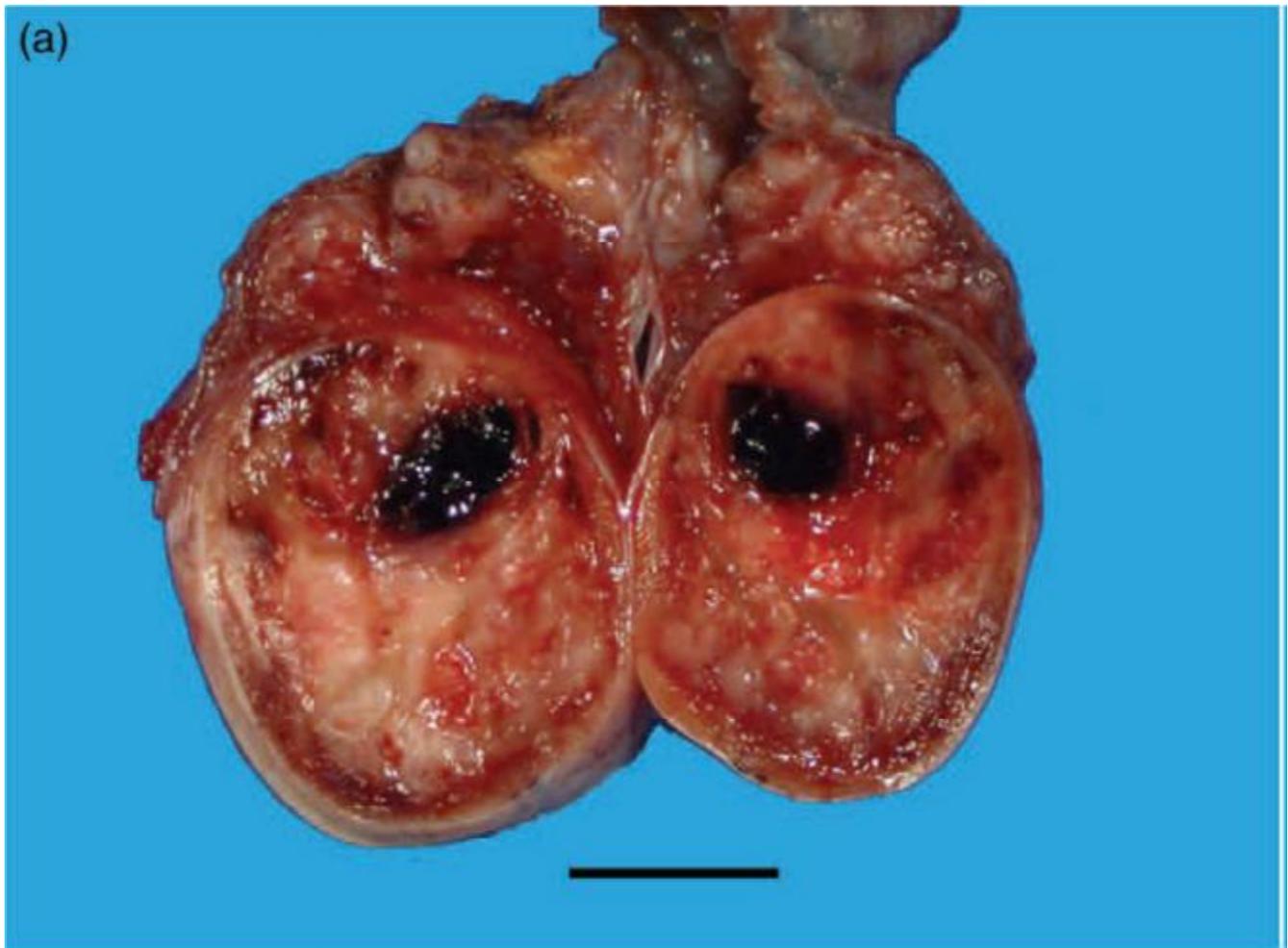


Figure 22 : aspect macroscopique d'une tumeur testiculaire associée à des microlithiases testiculaire sur une pièce d'orchidectomie

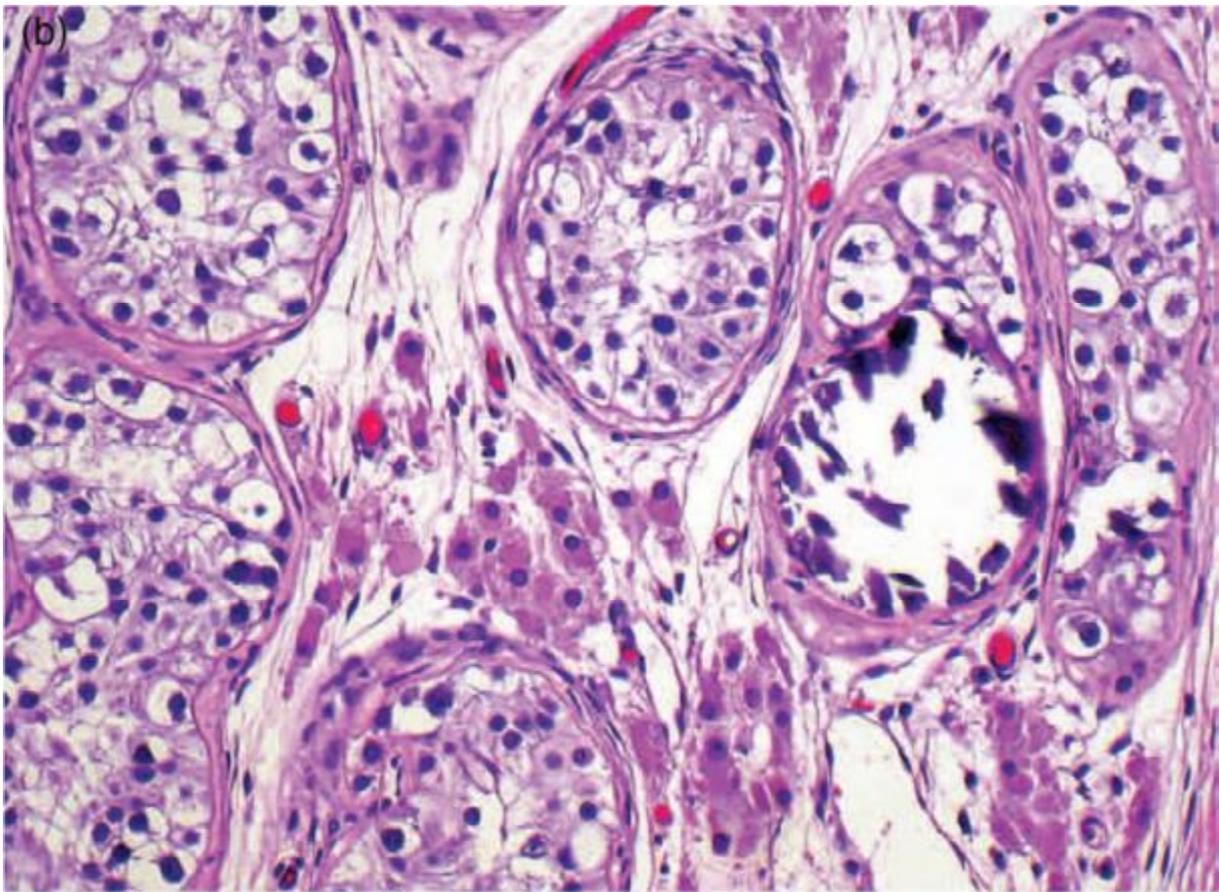
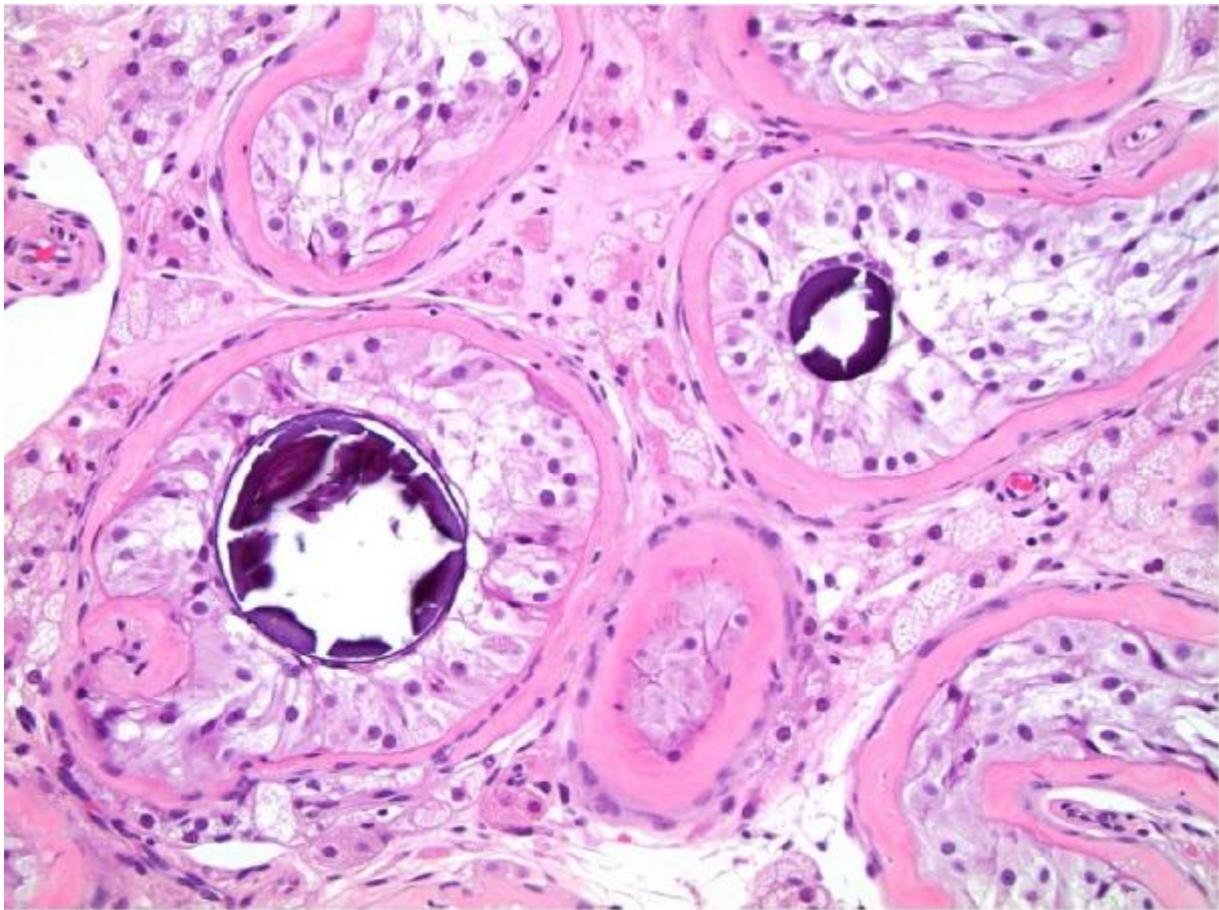


Figure 23 : aspect microscopique d'une néoplasie intra tubulaire associée à une MIT

[14]



Microliths

Figure 24 : coupe histologique d'un testicule lithiasique

DIAGNOSTIC POSITIF

I. Clinique :

I.1-Les facteurs de risque :

a) Facteurs ethniques et socioéconomiques : [15]

Plusieurs études ont montré l'impact de ces facteurs dans la survenue de MIT, sans montrer le lien de causalité

Une prédominance chez les hommes de la race noire, et des sujets de bas niveau socioéconomique a été constatée.

b) Facteurs génétiques : [16]

Plusieurs gènes sont incriminés dans la survenue de MIT :

+Mutation non sens du gène Phosphodiesterase 11A(PDE11A) qui code une protéine qui joue un rôle de régulation de la concentration intracellulaire de l'AMPc et la GMPc. [34]

+d'autres mutations d'autres gènes ont été identifiées dont la mutation du gène SLC34A2 et GALNT3, les deux codent une protéine impliquée dans le transport et le métabolisme du phosphate [35,36]

I.2-Circonstance de découverte :

La découverte des MIT se fait le plus à l'occasion d'une échographie scrotale demandée pour des indications multiples. Les situations les plus fréquentes sont :

- ✓ Ectopie testiculaire
- ✓ Troubles de la fertilité
- ✓ Douleur scrotale
- ✓ Nodule testiculaire
- ✓ Traumatisme scrotale
- ✓ Varicocèle
- ✓ Hydrocèle

I.3- l'examen clinique :

Les MIT sont le plus souvent asymptomatique, les signes physique dépend de la pathologie scrotale associée. L'association fréquente du cancer testiculaire justifie l'importance d'un examen complet minutieux pour l'éliminer.

a) L'inspection :

-volume des bourses, état cutané

b) la palpation :

Comparative des deux testicules, à la recherche d'une induration, d'un nodule, une ectopie...

Compléter l'examen, par la palpation de l'épididyme, du cordon et de la verge, un TR et un examen des fosses lombaires et un examen général

II.Paraclinique :

II.1 Echographie testiculaire :

L'échographie est l'examen de référence dans l'exploration des testicules en particulier dans la prise en charge de l'hypofertilité, du traumatisme testiculaire et de la pathologie tumorale. Elle représente le gold standard dans le diagnostic des MIT.

a)Technique :

Sonde linéaire de haute fréquence de 7 à 12 MHz pour les testicules. Balayage longitudinal et transversal pour mesurer la taille et le volume, apprécier leurs contours et leur échostructure, de façon comparative.



Figure 25 : coupe échographique longitudinale du testicule [33]

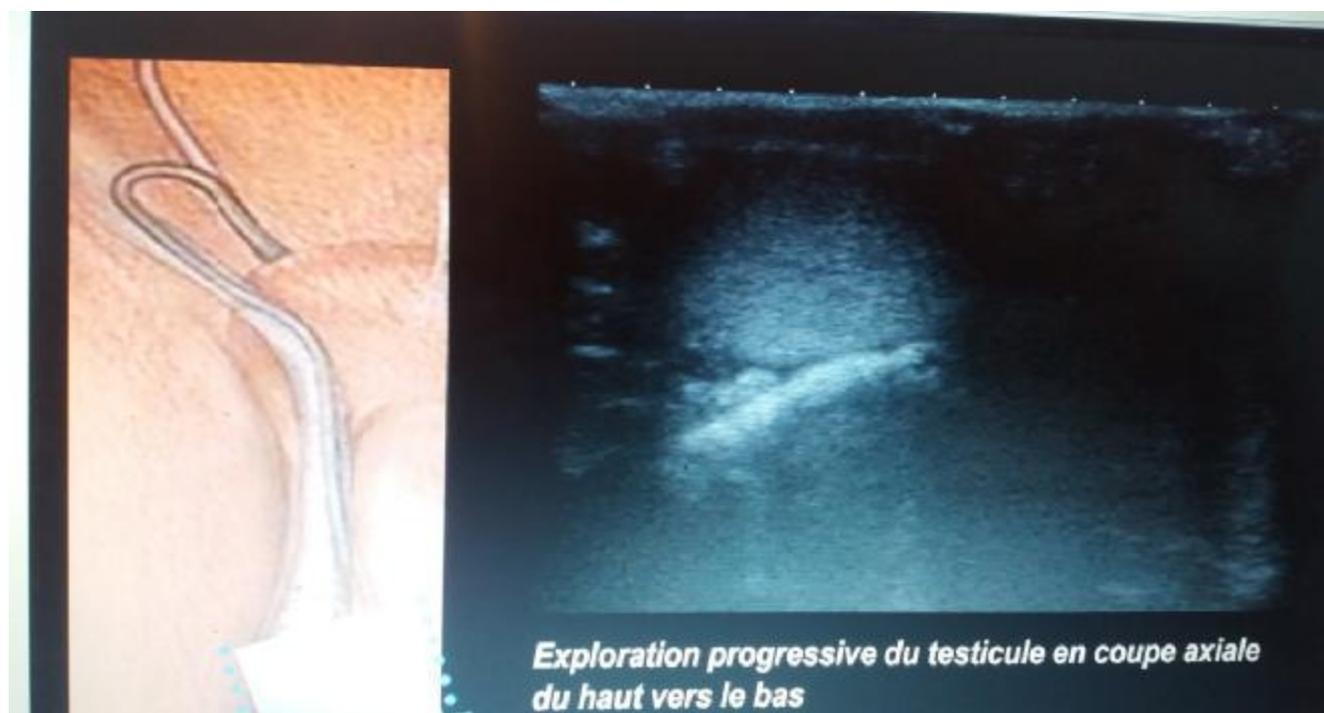


Figure 26 : coupe échographique axiale du testicule [33]

b) Aspects échographiques :**1.b) Le testicule normal**

- Structure ovoïde
 - Volume normal 16 cc
- Grand axe 35 à 55 mm
- Petit axe 15 à 25 mm
- Echo structure homogène, symétrique
 - Contours réguliers
 - Albuginée : capsule hyper échogène

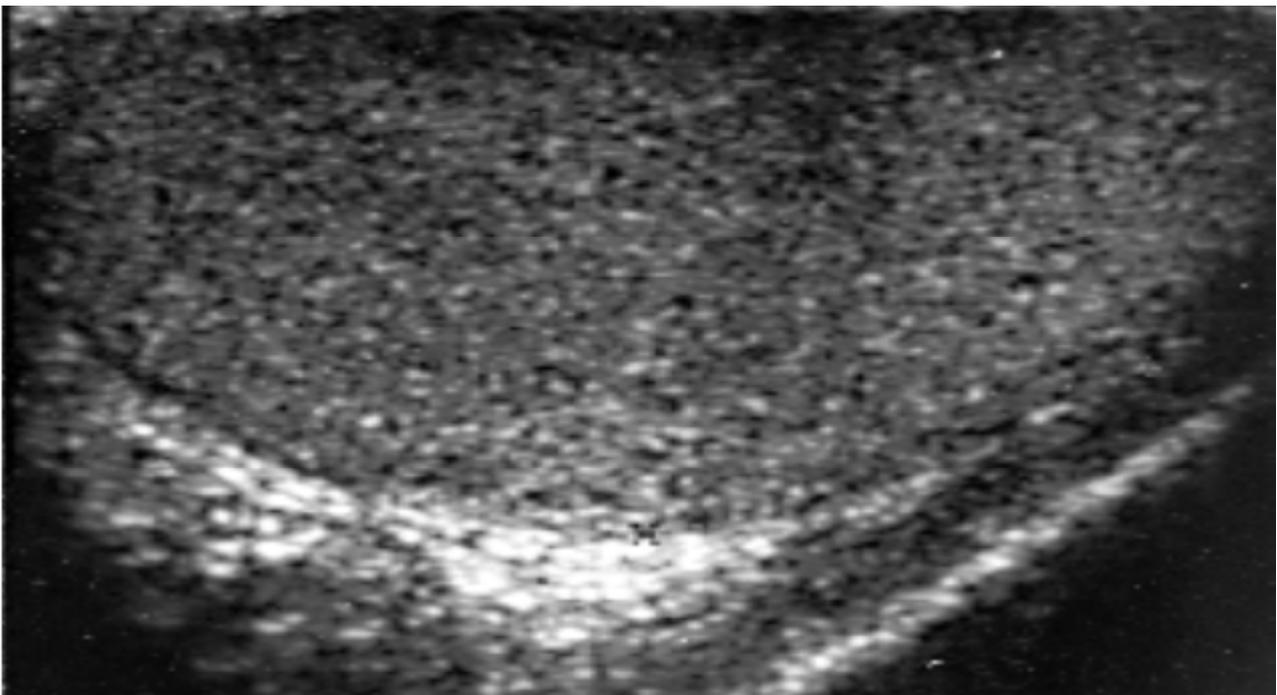


Figure 27 : échographie du parenchyme testiculaire : aspect normal [26]

2 .b)- testicule lithiasique :

Doherty *et al.* [31] et Hobarth *et al.* [28] déterminent une sémiologie précise permettant de retenir ce diagnostic lors d'échographies scrotales. Il repose sur la notion de calcifications de moins de 2 mm de diamètre, sans cône d'ombre, diffuses, avec plus de 5 calcifications par champ analysé. L'apport des sondes échographiques de haute résolution contribue certainement au diagnostic plus fréquent de ces MT. La définition échographique la plus souvent retenue est celle de Backus, qui distingue trois grades en fonction du nombre de MIT décrites [32]. Le grade 1 : de 5 à 10, le grade 2 : de 10 à 20 et le grade 3 avec plus de 20 MIT par champ (figures 28, 29 et 30).

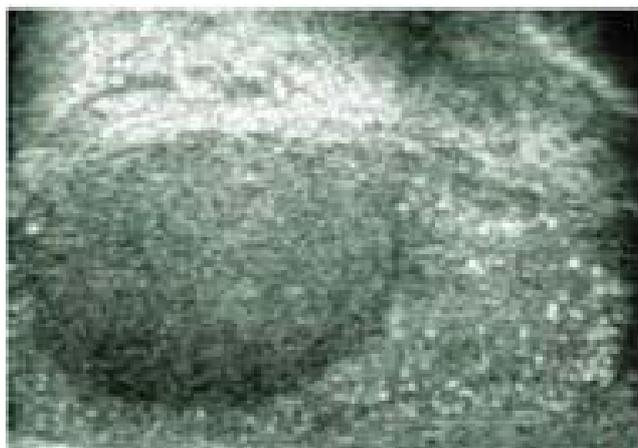


Figure 28: Microlithiase grade 1.

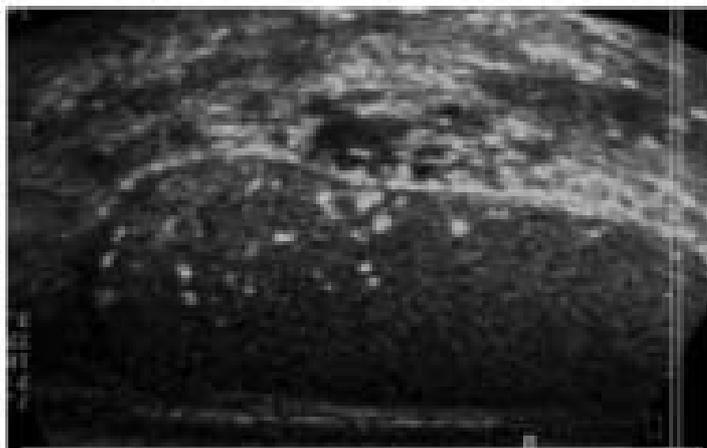


Figure 29 : Microlithiases grade 2.

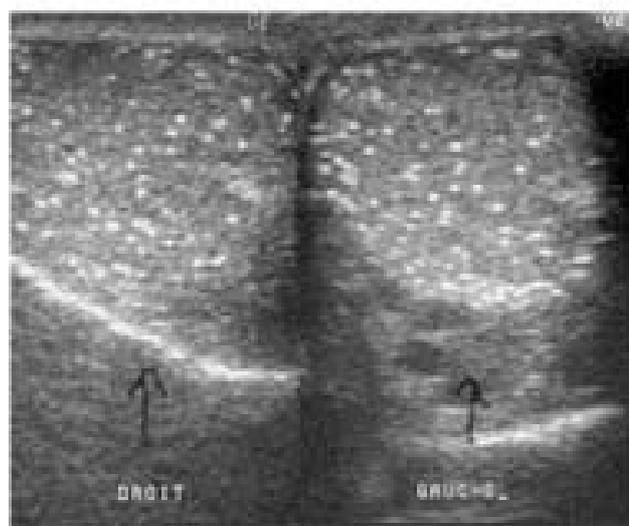


Figure 30 : Microlithiases grade 3 bilatérales

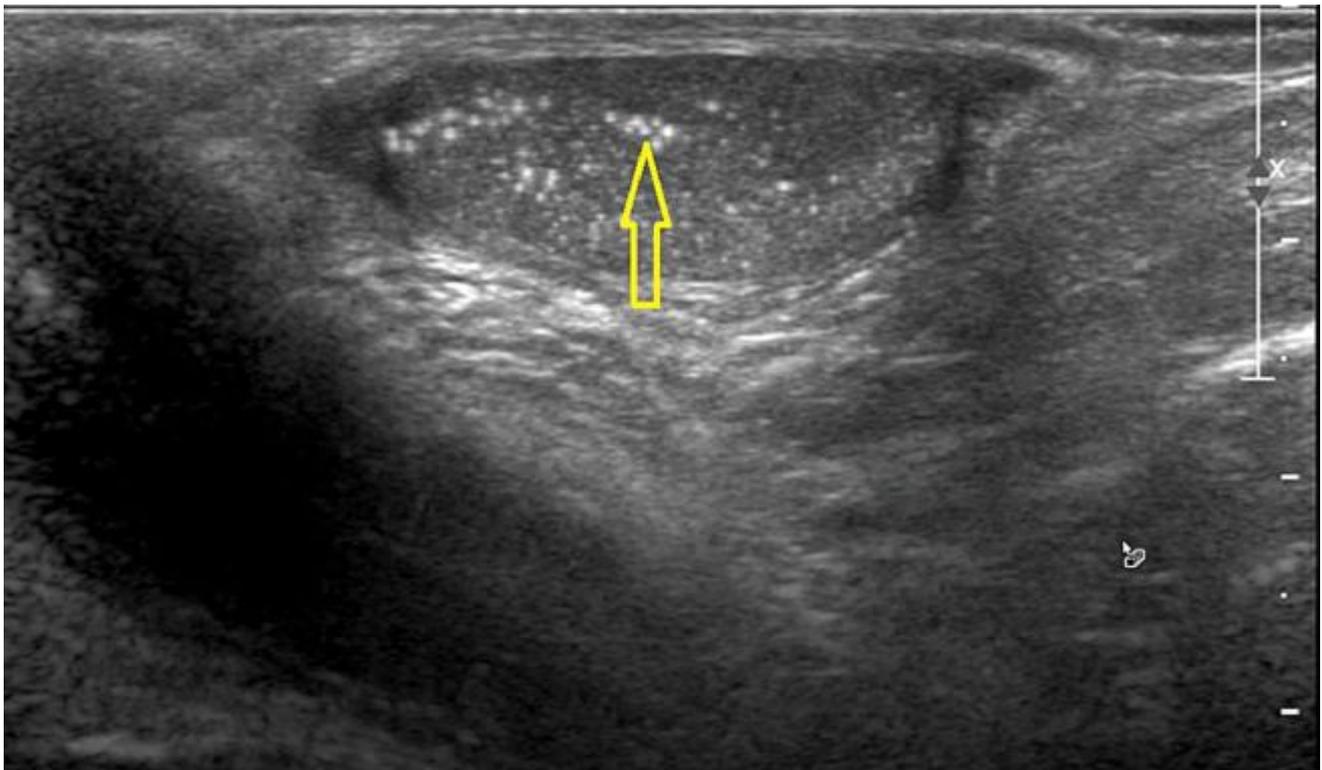


Figure 31 : Une image par ultrasons présentant de multiples microcalcifications dans les testicules de droite compatibles avec les microlithes (flèche jaune)

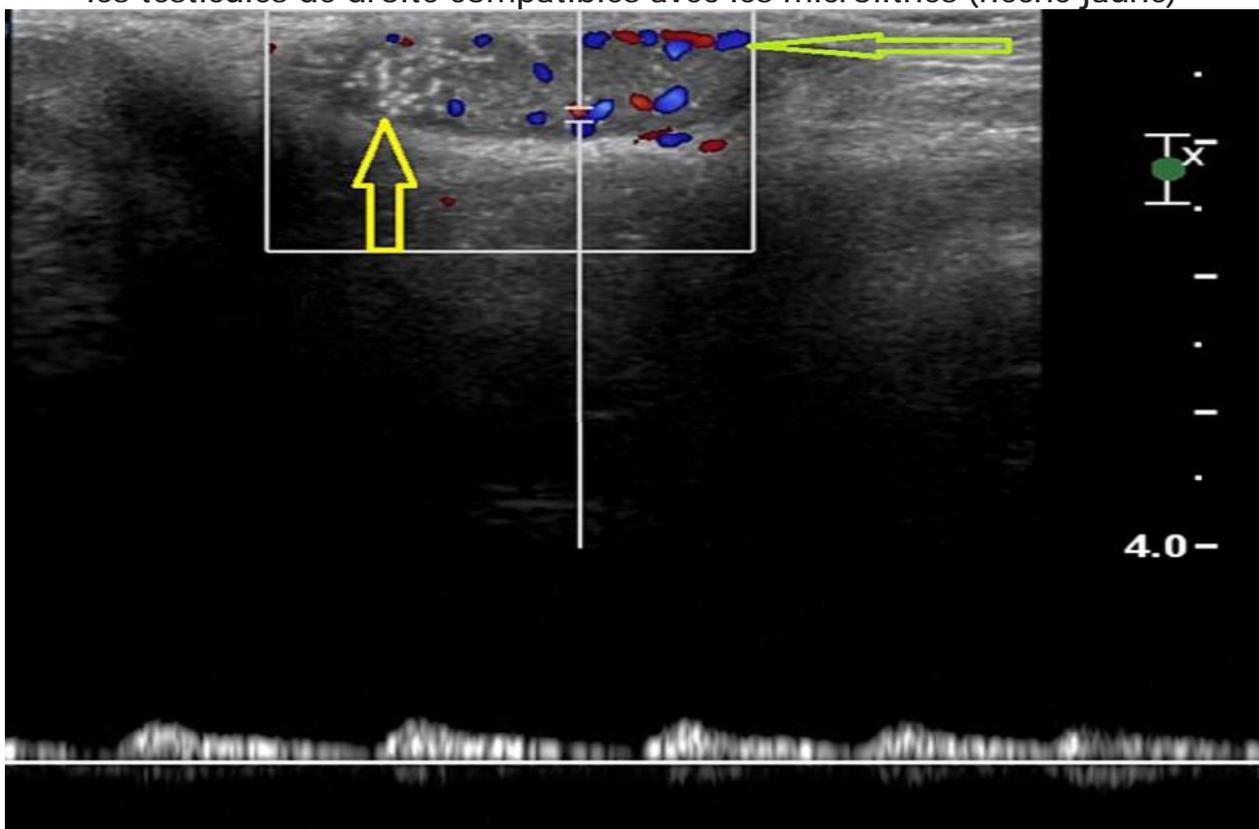


Figure 32 : Image d'échographie montrant un flux artériel normal (flèche verte) aux côtés de plusieurs microlithes (flèche jaune) dans les testicules droits.

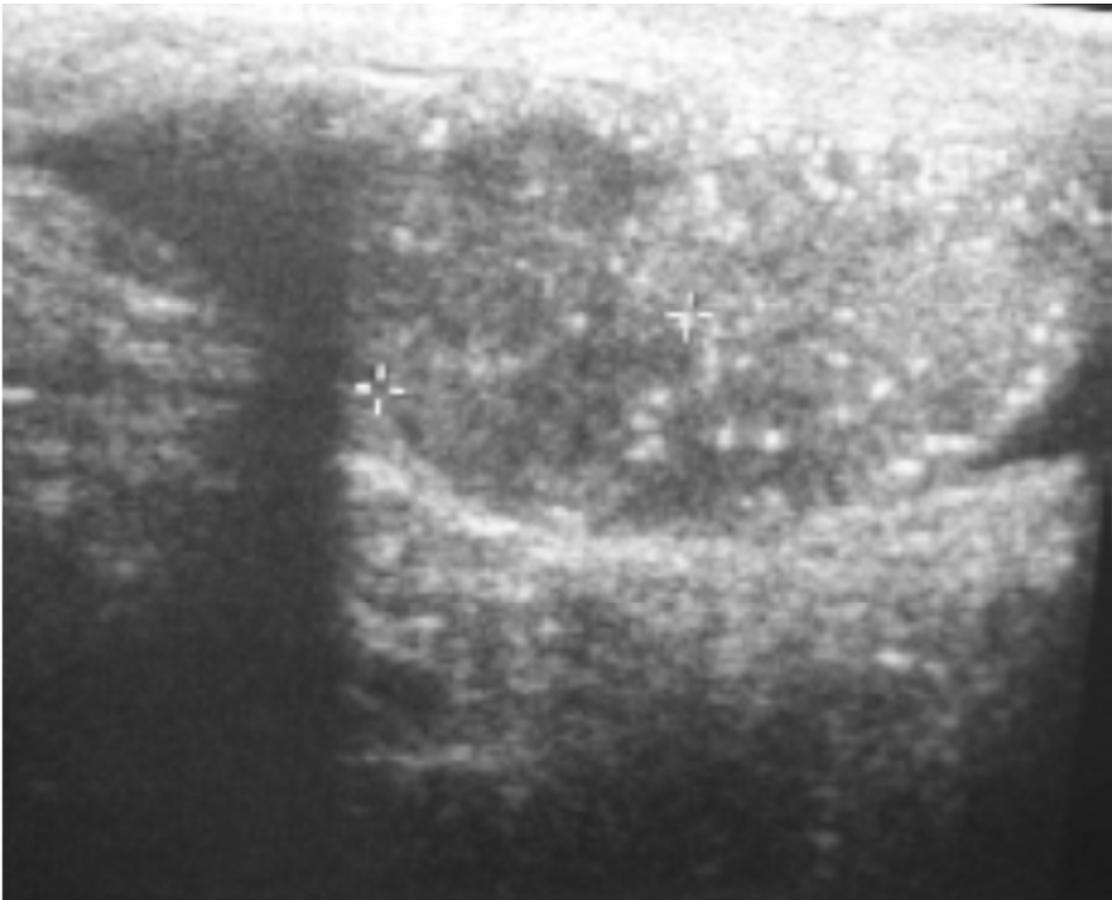


Figure 33a. Micro-calcifications et tumeur testiculaire

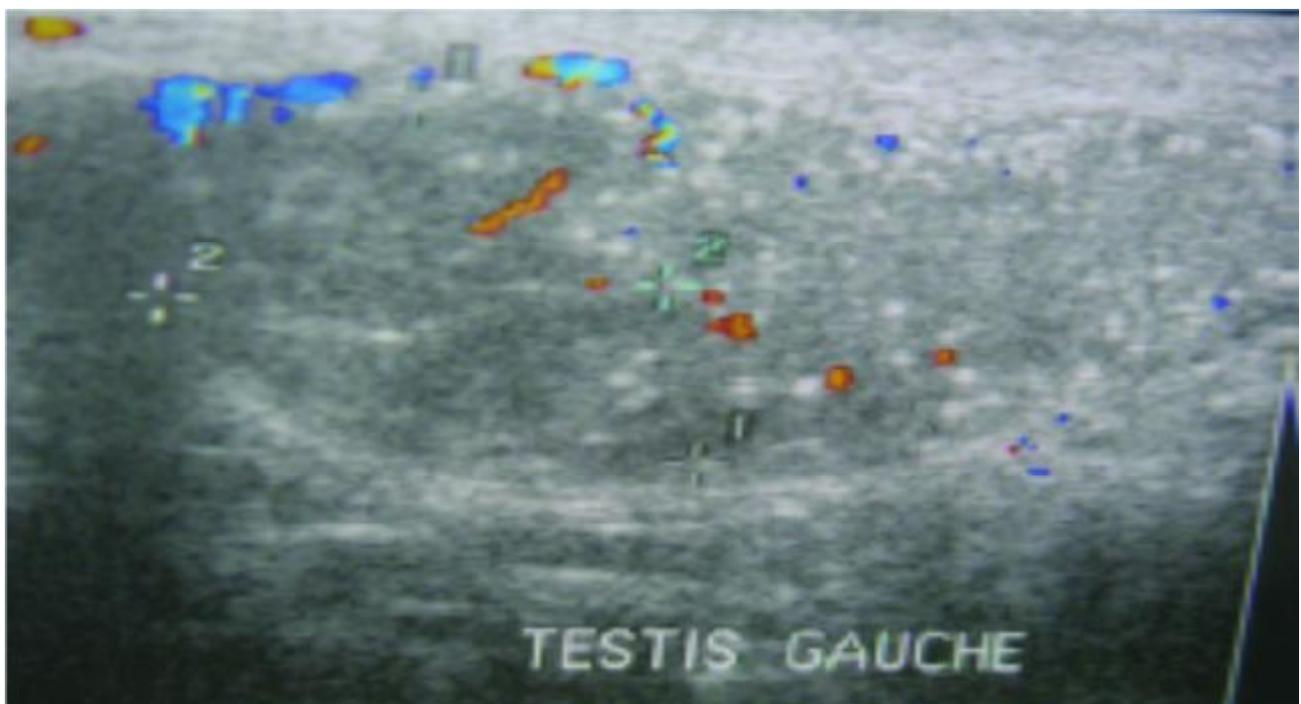


Figure 33b. Micro-calcifications et tumeur testiculaire

DIAGNOSTIC

DIFFERENTIEL

Le problème de diagnostic différentiel se pose à l'étape échographique, devant les autres lésions hyperéchogène :

1. Les phlébolithes : des concrétions calcaires au niveau des veines.
2. Les cicatrices fibreuses
3. Les granulomes et les tumeurs calcifiées
4. Le tératocarcinome calcifié

Mais généralement toutes ces affections ont en échographie des calcifications plus grosse, le plus souvent unique ou très peu nombreuse.

5. La dysplasie kystique du testicule : pathologie caractérisée par une ectasie du rete testis et de l'épididyme. Cette affection pose un problème diagnostique à l'échographie, mais la présence quasi constante d'une douleur scrotale, et l'association fréquente d'atteinte rénale (la dysgénésie rénale) permet de suspecter le diagnostic [51] et le confirmer par l'IRM qui donne des images caractéristiques. (figure 23)

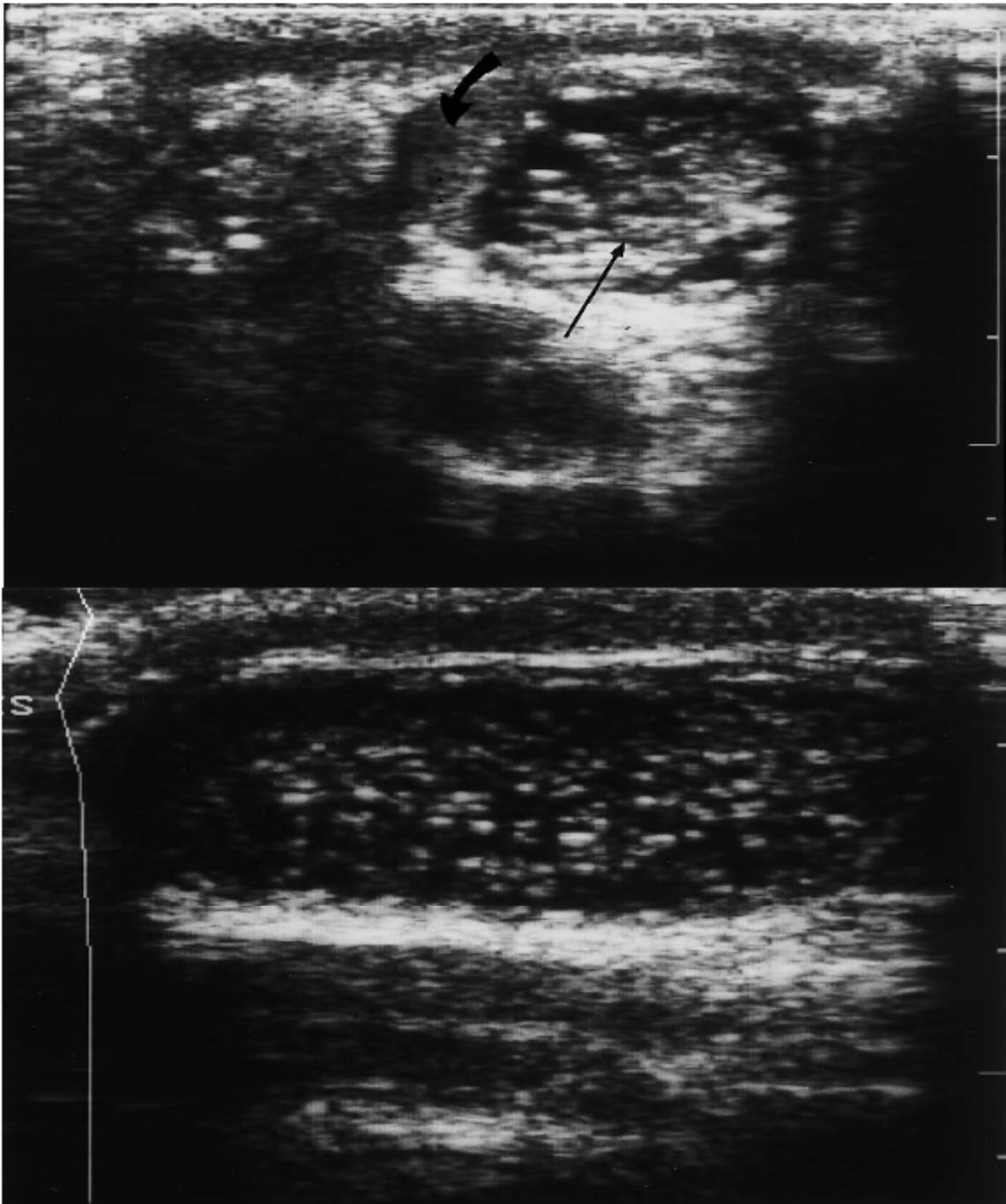


Figure 34 : images échographiques testiculaires d'un enfant de 7ans qui présente une dysplasie kystique testiculaire diagnostiqué initialement comme MIT [51].
Image1 : coupe transversale du testicule gauche montrant une masse kystique intra testiculaire (flèche droite), présence d'un autre kyste à la périphérie (flèche incurvée). Image2 : coupe longitudinale de même testicule montrant plusieurs petits kystes, le remodelage de la paroi des kystes donne un aspect fait semblant un aspect des MIT.

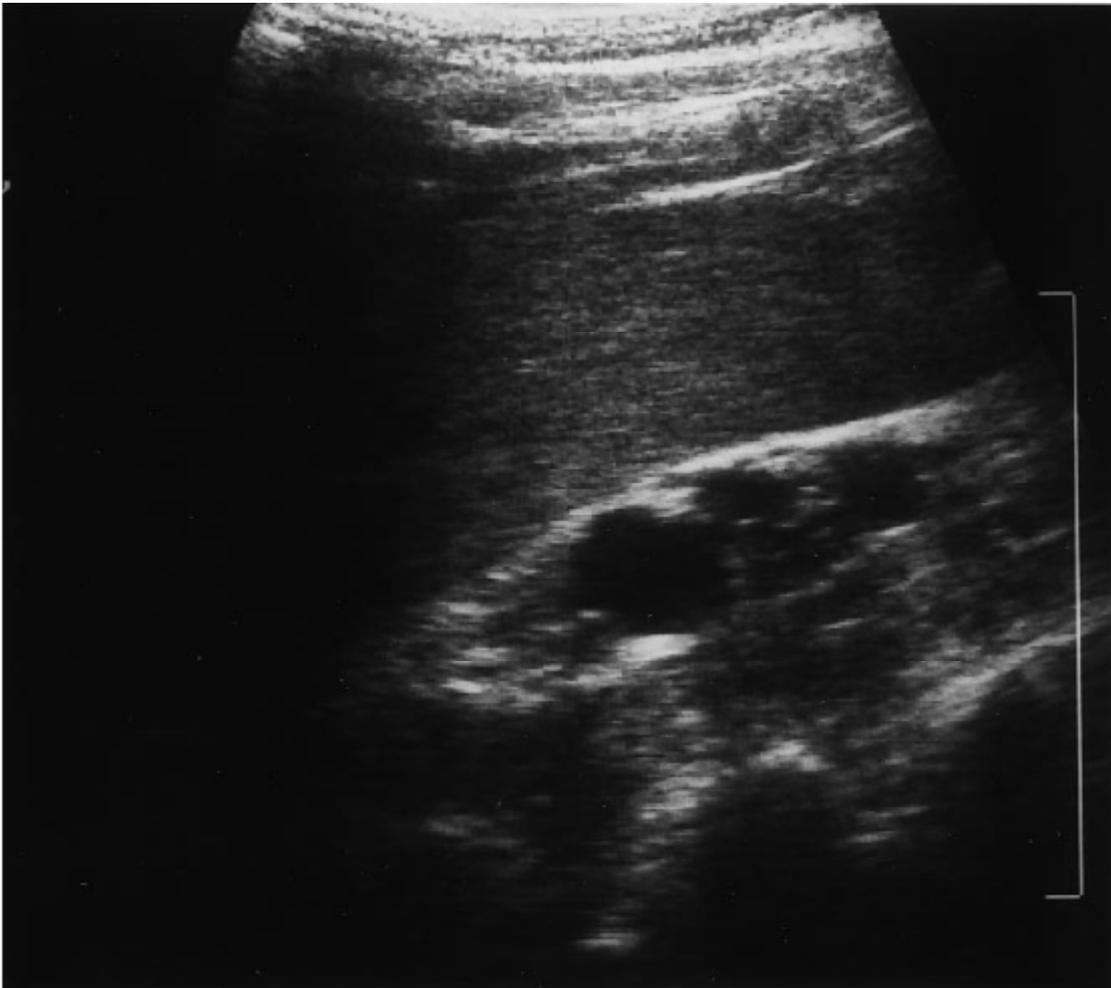


Figure 35 : image échographique rénale du même enfant montrant un rein gauche polykystique, l'affection le plus souvent rencontrée en cas de dysplasie kystique testiculaire.

SURVEILLANCE

I-modalités de suivi :

Malgré les progrès dans la compréhension de la biologie des MIT, les défis de la prise en charge n'ont pas été résolus d'une façon concluante. Ce manque de consensus est compréhensible, compte tenu de la grande diversité des modèles de pratique internationale, en particulier en ce qui concerne la biopsie testiculaire pour le dépistage des TGT.

Les recommandations sont issues de nombreuses études incluant les implications des examens de suivi, y compris la biopsie testiculaire, l'échographie scrotale, les marqueurs tumoraux, dans la prise en charge des MIT. Parmi ces études, sont celles de FURNESS [18] en 1998, PETERSON [19], SHEYNKIN et GOLDSTEIN [20], CAST et autres [21] en 2000, qui ont proposé un suivi annuel par examen physique, échographie scrotale et les marqueurs tumoraux dont α FP, LDH, HCG.

Actuellement on peut considérer que le risque d'association à une tumeur testiculaire en cas de MIT est estimé à moins de 20% [22,23].

Il est vraisemblablement exacte que le risque tumoral est variable en fonction du grade des MIT, avec un risque plus élevé en cas de MIT grade III [22,24].

Il s'avère à travers des multiples études,[19] rétrospective ou prospective que le risque tumoral accru n'est pas lié intrinsèquement à la MIT mais à l'association à d'autres facteurs de risque exposant à une tumeur testiculaire anciennement connus, tels que l'atrophie testiculaire, ATCD de cryptorchidie et/ou l'infertilité[23,25]

Tableau1 : recommandations de suivi des malades avec MIT [16]

Présentation clinique	Prévalence de MIT	Prévalence de NIT	Evaluation de base	Modalité de suivi
Patient asymptomatique	2,4 – 5,6%	Inconnu	-Examen physique complet à la recherche de signes en faveur d'un TDS ou de Tm germinale extra gonadique. -En cas de signe d'appel compléter par une Rx thorax, échographie abdominale. -Les marqueurs tumoraux ne sont pas recommandés	-Auto examen testiculaire régulier pour les malades compliants -Consulter si découverte d'une anomalie. L'échographie testiculaire et les marqueurs tumoraux ne sont pas recommandés
Patients avec TDS (infertilité, cryptorchidie, dysgénésie gonadique...)	0,6- 20%	11-18%	Idem+les marqueurs tumoraux et une biopsie testiculaire sont souhaitable pour exclure une NIT	-Pour les malades de bas risque une auto surveillance est proposée. -Chez les malades de haut risque un suivi annuel avec échographie scrotale et marqueurs tumoraux
Patients avec TGT unilatéral	14-27%	11-78%	Evaluation clinique et radiologique de base y compris TDM TAP, et les marqueurs tumoraux sérique, pour les malades recevant une chimiothérapie la biopsie testiculaire n'est pas recommandée, pour les malades n'ayant pas reçus de chimio une biopsie testiculaire est recommandée pour diagnostic définitif d'une NIT	suivi comme spécifié dans les protocoles de tumeurs de cellules germinales américains ou européens standard des tests de marqueurs tumoraux; une échographie scrotale annuelle pour les personnes qui n'ont pas reçu de chimiothérapie et ont refusé une biopsie testiculaire

II- Conduite à tenir pratique :

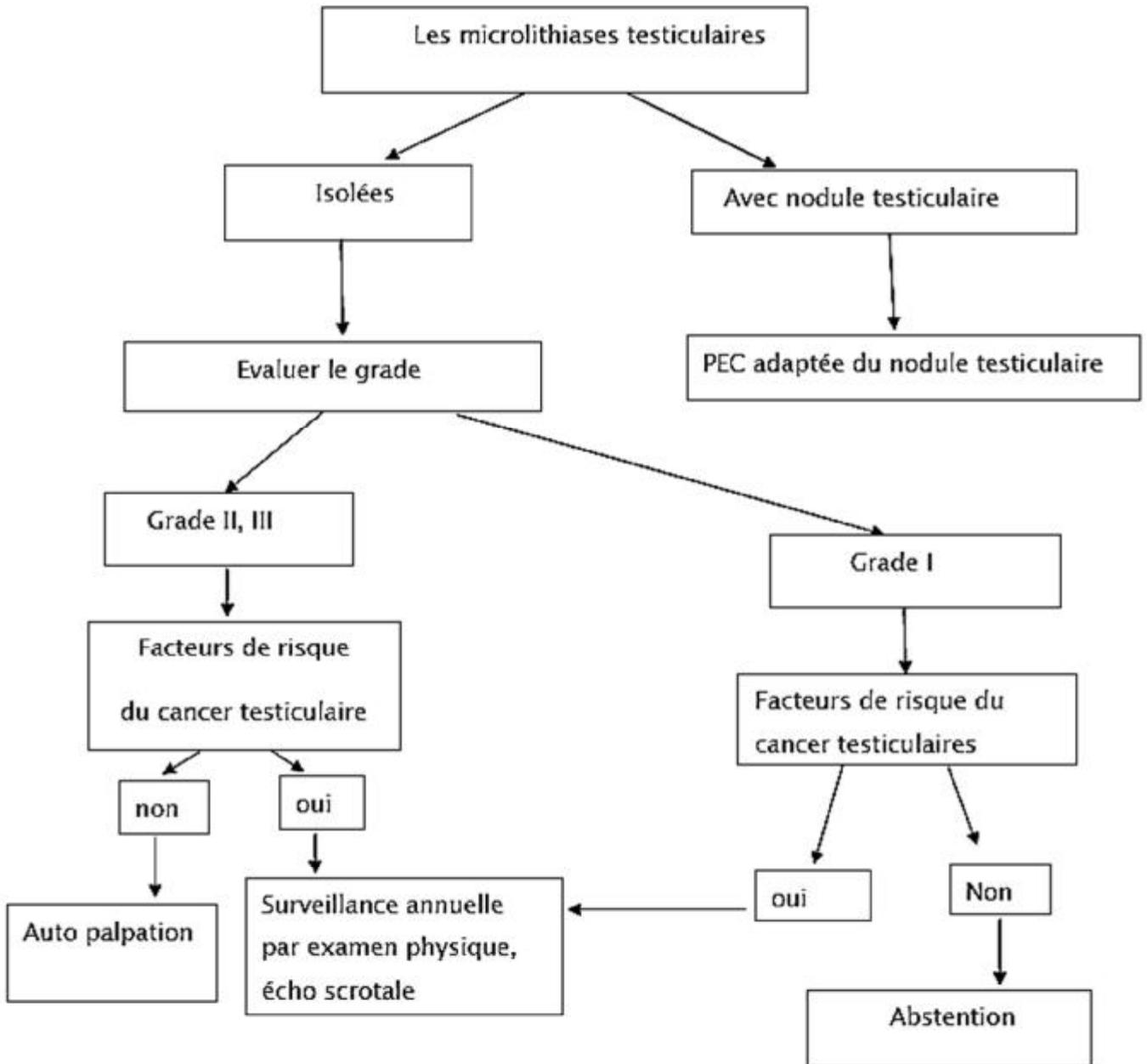
En pratique, si l'on découvre une micro-lithiase testiculaire associée à un nodule solide hypoéchogène testiculaire, le problème est posé par le nodule et on va donc établir la démarche diagnostique et thérapeutique adapté.

Si on découvre une micro-lithiase testiculaire, sans nodule testiculaire associé, dans l'exploration d'une infertilité par exemple, le risque tumoral potentiel est fonction des éventuels autres facteurs de risque qui ont déjà été rappelés, au premier plan la cryptorchidie. Il est utile de préciser dans le compte-rendu le grade de la micro-lithiase testiculaire [94]:

- S'il s'agit d'une micro-lithiase testiculaire discrète (grade 1) elle est souvent associée à une petite varicocèle (la micro-lithiase testiculaire est peut-être dans ce cas le témoin d'un certain dysfonctionnement cellulaire). En l'absence d'antécédent de cryptorchidie, le rôle du clinicien et de l'échographiste est de rassurer le patient et il n'y a pas lieu d'instaurer une surveillance quelconque.

- S'il s'agit d'une micro-lithiase plus marquée (grade 2 voire 3), il est licite d'adopter une attitude plus prudente. Elle repose sur une simple surveillance clinique, qui est fondée sur l'autopalpation en absence de facteurs de risque du cancer testiculaire . Cette attitude nécessite de prendre le temps suffisant pour expliquer ces quelques éléments de base au patient et le rassurer.

- En cas de micro-lithiases sur testicule restant après orchidectomie pour tumeur, la surveillance par autopalpation sera complétée par une échographie scrotale annuelle.



Schémas récapitulatif de la PEC des microlithiases testiculaire

NOTRE ETUDE

MATERIELS

ET METHODES

I. Matériels et méthodes :

C'est une étude rétrospective recensée du service de radiologie du 5ème Hôpital militaire de Goulmime, entre Janvier 2010 et décembre 2016, incluant 7 cas de microlithiases testiculaires âgés de 12 à 62ans. Dans tous les cas il a été pratiqué une échographie scrotale par une sonde à haute résolution.

Les différents paramètres étudiés étaient le motif de consultation, les antécédents, le grade des MIT à l'échographie, l'association ou non au cancer testiculaire. Leur fiche d'exploitation a permis d'étudier tous ces paramètres.

FICHE D'EXPLOITATION

I.IDENTITE :

Nom :

Age :

Profession :

II.MOTIF DE CONSULTATION :

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Infertilité | <input type="checkbox"/> Douleur scrotale |
| <input type="checkbox"/> Ectopie testiculaire | <input type="checkbox"/> Nodule testiculaire |
| <input type="checkbox"/> Traumatisme scrotale | <input type="checkbox"/> grosse bourse |

III.ANTEDEDANTS :**A. Personnels :****1. habitudes toxique :**

- | | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| <input type="checkbox"/> Tabac | <input type="checkbox"/> Alcool |
|--------------------------------|---------------------------------|

2 .Maladies générales :

- | | | |
|----------------------------------|------------------------------|---|
| <input type="checkbox"/> Diabète | <input type="checkbox"/> HTA | <input type="checkbox"/> désordres métaboliques |
|----------------------------------|------------------------------|---|

3. ATCD urologiques :

- | | |
|---|---|
| <input type="checkbox"/> Orchiépididymite | <input type="checkbox"/> Varicocèle |
| <input type="checkbox"/> Torsion testiculaire | <input type="checkbox"/> Cryptorchidie |
| <input type="checkbox"/> Cancer testiculaire | <input type="checkbox"/> kyste épидидymaire |

B.Familiaux :

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Cas similaires | <input type="checkbox"/> cancer testiculaire |
|---|--|

IV. EXAMEN CLINIQUE :1) Examen des bourses :

- Tuméfaction sensibilité
 Induration normal

2) Le reste de l'examen urogénital :

- Normal Anormal

3) l'examen général :

- Normal Anormal

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES :

- Echographie scrotale :
1. le grade de MIT :
2. les lésions associées :
 Autres

VI. TRAITEMENT :

1. Traitement médical : oui non

Traitement reçu :

Durée :

Résultats :

2. Traitement chirurgical : oui non

Type de chirurgie :

Suite post op :

3. Abstention :

VI.SUIVI ET EVOLUTION :Tableaux récapitulatif de nos observations

OB n°	âge	ATCD personnels	ATCD familiaux	motif de consultation
1	12ans	- Notion de consanguinité chez les parents - Notion de retard psychomoteur -Epilepsie sous dépakine	-Un cas similaire chez un frère agé de 14ans(cas 2) -Pas d'ATCD familial de cancer testiculaire	ectopie testiculaire
2	14ans	-Notion de consanguinité chez les parents -Notion de retard psychomoteur -Epilepsie sous dépakine	-Un cas similaire dans la fratrie(cas1) -Pas d'ATCD de cancer testiculaire	ectopie testiculaire
3	14ans	-Notion de consanguinité chez les parents	-	ectopie testiculaire
4	15ans	-	-	ectopie testiculaire
5	36ans	Notion de consanguinité chez les parents	-	stérilité primaire
6	29ans	Notion de consanguinité chez les parents	-	stérilité primaire
7	62ans	- HTA sous traitement - ATCD d'orchépididymite aigue	-	douleur scrotale

OB n°	examen clinique	Echographie scrotale	traitement
1	Sans particularité	MIT grade III	cure de l'ectopie+suivi
2	Sans particularité	MIT grade III	cure de l'ectopie+suivi
3	Sans particularité	MIT grade III	cure de l'ectopie+suivi
4	Sans particularité	MIT grade III	cure de l'ectopie+suivi
5	Sans particularité	MIT grade II	surveillance
6	Sans particularité	MIT grade I	surveillance
7	Une sensibilité scrotale	MIT grade I	TTT médical+surveillance

RESULTATS

I. AGE :

L'âge moyen de nos patients était de 26ans, avec des extrêmes de 12 à 62 ans. La tranche d'âge la plus représentée varie entre 10 et 19ans.

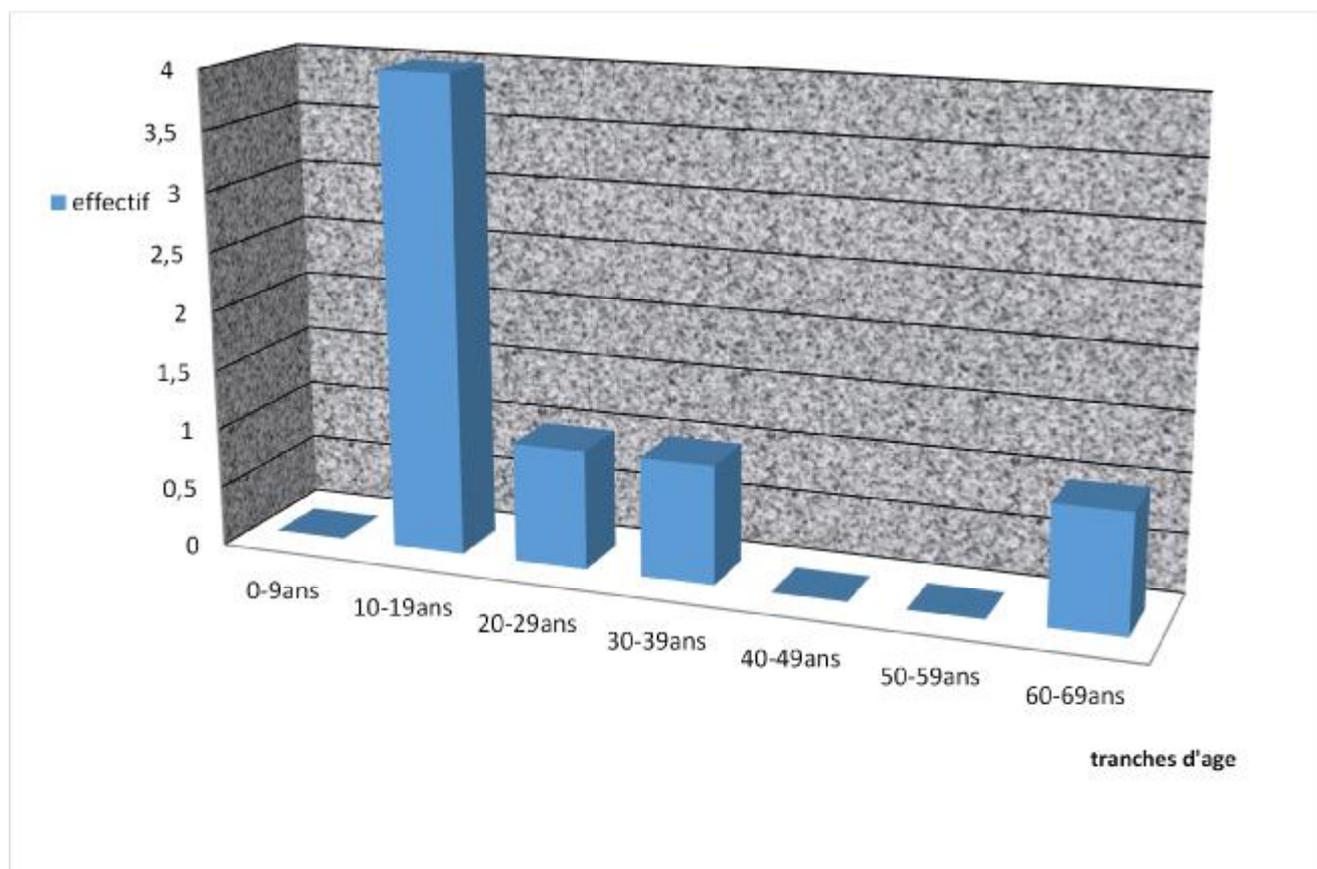


Figure36 : répartition des patients selon l'âge

II. MOTIF DE CONSULTATION :

Le motif de consultation était une ectopie testiculaire dans quatre cas soit 57,1%,

Une stérilité primaire dans 2cas soit 28,5%, et des douleurs scrotales dans un cas (figure37).

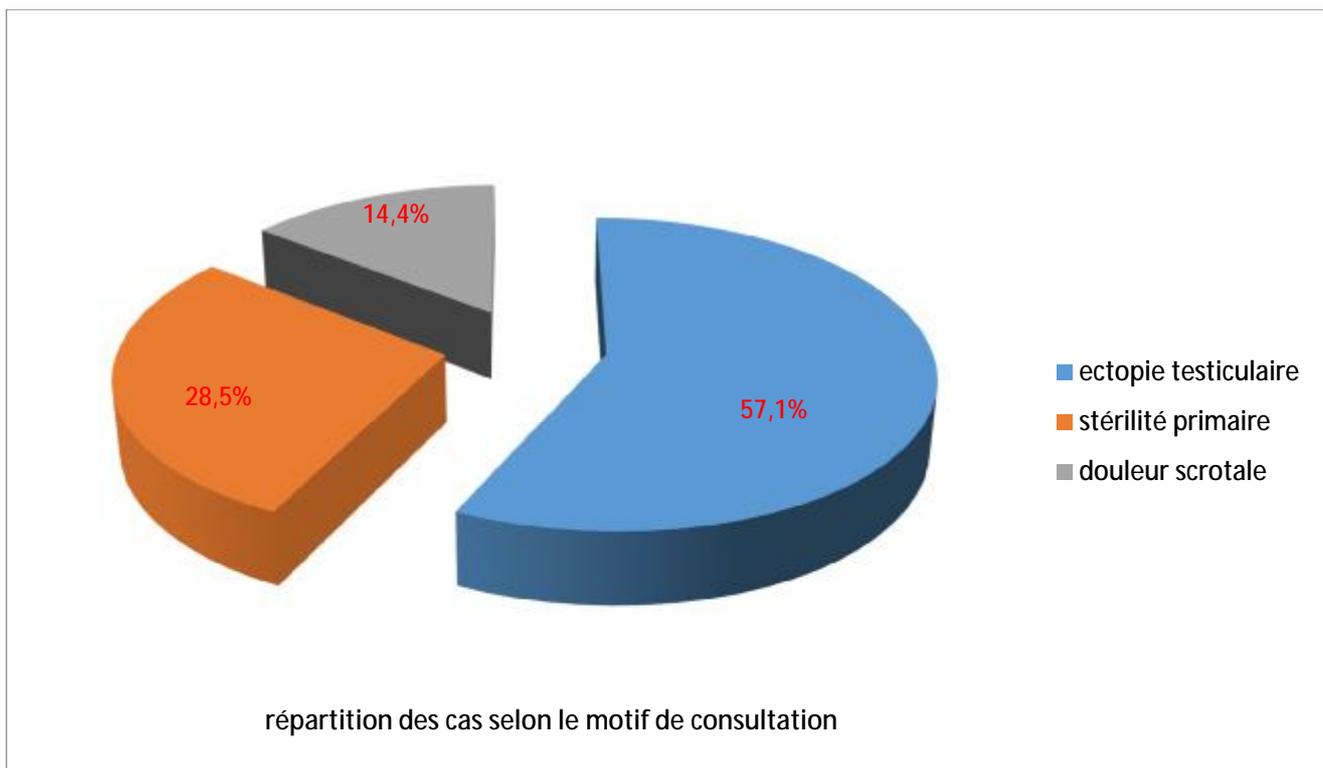


Figure37 : répartition des cas selon le motif de consultation

III. LES ANTECEDANTS :

Dans les antécédents des malades, on note une notion de consanguinité dans cinq cas soit 71,4%, dont deux sont des frères qui présentent un retard psychomoteur et des crises d'épilepsie généralisée traitée par la dépakine. Un antécédent d'orchépididymite aigue et d'HTA chronique est noté dans un cas. Aucun des patients de notre série ne présentait un antécédent familial ni personnel de cancer testiculaire.

IV. L'EXAMEN CLINIQUE :

l'examen clinique était dans tous les cas sans particularité, en dehors d'une sensibilité scrotale chez le 7 ème cas consultant pour une douleur scrotale et chez qui l'examen a révélé une orchépididymite aigue.

V. LA PARACLINIQUE :

L'échographie scrotale a révélé des MIT grade III chez les quatre cas ayant consulté pour ectopie testiculaire, grade II chez un cas consultant pour stérilité primaire, et grade I chez 2cas.

Dans tous les cas l'échographie n'a pas révélé de lésions associées.

Aucun autre bilan n'a pas été demandé dans tous les cas.

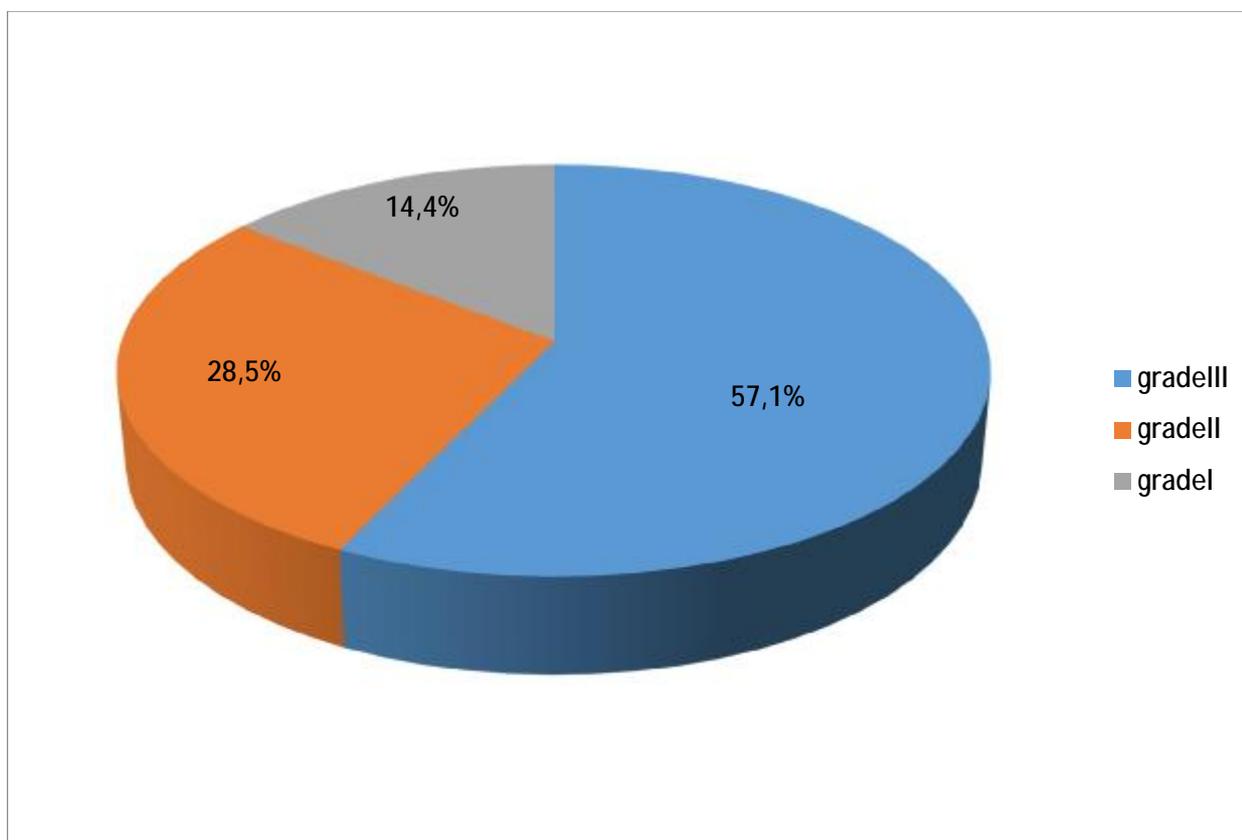


Figure 3 8: répartition des cas selon le grade échographique des MIT

VI. TRAITEMENT ET SUIVI :

Pour les quatre cas qui présentaient une ectopie testiculaire, un acte chirurgical a été envisagé avec une bonne évolution post opératoire.

Pour le cas d'orchépididymite aigue un traitement médical adapté a été instauré.

Par ailleurs tous les cas ont bénéficié d'une surveillance annuelle. Or, aucun cas de néoplasie testiculaire n'a pas été décelé durant le suivi.

DISCUSSION

I. AGE :

Concernant l'âge, nous avons retrouvé des valeurs un peu différentes de ceux observées dans la littérature.

Dans l'étude de Pedersen [37] incluant 270 cas des MIT, l'âge moyen de la population étudiée était 51,9ans (18-89ans).

Une autre étude fait par Richenberg [38] incluant 57cas des MIT, a abouti à un âge moyen de 41ans (15-83ans).

Tableau2 : l'Age moyen des patients selon différentes étude

ETUDES	AGE MOYEN
Pedersen et al. [37]	51,9ans (18-89ans)
Richenberg et al. [38]	41ans (15-83ans)
Patel et al. [39]	38ans (4-86ans)
Sanli et al. [40]	27,5 (9-56ans)
Notre étude	26ans (12-62ans)

Dans notre série, la tranche d'âge la plus représentée était entre 10-19ans. En revenant aux données de la littérature la prévalence des MIT dans la population pédiatrique asymptomatique est mal définie, cependant dans certaines séries incluant des garçons ayant bénéficié d'une échographie scrotale pour des indications différentes prédominées par la cryptorchidie, la prévalence était de 1,1 à 2% [41] comparée à celle de la population générale qui était de 1,5 à 5,6% [42].

Deux autres études prospectives incluant des garçons qui présentaient une ectopie testiculaire concluaient à une prévalence de 3,5% [43,44].

Tableau 3: la prévalence des MIT selon différentes études

ETUDES	Prévalence des MIT	
	Population générale	Population pédiatrique
Slaughenhaupt et al.[41]		1,1 – 2%
Casteren et al. [42]	1,5 – 5,6%	
Goede et al. [45]	2,4 – 5,6%	2,4%
Rashid et al.[46]	0,6 - 9%	
Peterson et al.[19]	5,6	

II. Les facteurs de risque des MIT :

a) Le mode de vie :

Nous nous sommes intéressé dans notre série à l'impact de certains facteurs dans la survenue des MIT, a savoir les habitudes toxiques, certaines maladies générales comme le diabète, HTA, les désordres métaboliques, nous avons constaté qu'un seul cas connu porteur d'une HTA sous traitement antihypertenseur.

En revenant aux données de la littérature, Petersen et al. [45] ont étudié plusieurs paramètres : la consommation d'alcool, le tabac, l'exercice physique, et l'IMC et leur implication dans la survenue des MIT, dans une étude cas-témoins portait sur 2277 hommes ayant tous bénéficié d'une échographie scrotale pour indications multiples, dont 272 porteurs de MIT, l'étude a abouti à une absence de lien entre le mode de vie et la survenue des MIT.

b. les facteurs génétiques :

Dans notre série des cas, nous avons retrouvé une notion de consanguinité dans cinq cas dont deux sont des frères, ce qui nous a emmené à poser la question sur l'implication des facteurs génétiques dans la survenue de cette pathologie.

Dans la littérature, l'hypothèse que les MIT peuvent avoir une composante génétique, a été renforcée actuellement par l'étude de certains gènes supposés incriminés dans la survenue de cette entité, dont le gène PDE11A [34], SLC34A2 [35] et GALNT3 [36]. Cependant, les auteurs considèrent que le développement des MIT est influencé par l'interaction complexe gène-environnement qui est difficilement étudié [16].

Par ailleurs, les MIT sont le plus souvent identifiées dans certains syndromes génétiques, dont les plus connus le syndrome de Klinefelter, le syndrome d'Albright et le syndrome de Down [30] :

1. Le syndrome de Down : 3 études concernant le DS et les MIT, ont été menées chez des enfants qui présentaient un DS, les résultats de ces études étaient une prévalence plus élevée chez ces enfants (22,8-36%) par rapport à celle des enfants sains qui étaient de 0-7% [46,47]. La prévalence des MIT dans la population générale des patients avec DS était 27,6%.
2. Le syndrome d'Albright : c'est un syndrome caractérisé par la triade : dysplasie fibreuse des os, des taches café au lait, et la puberté précoce [37].
La prévalence des MIT chez cette population était de 24,1% [48] et 62,5% [49] selon deux études différentes, en combinant les 2 résultats la prévalence était de 29%.
3. Le syndrome de Klinefelter : est rarement associé au MIT, cependant l'association des deux entités augmentent le risque de la survenue de la néoplasie testiculaire [50].

III. Les MIT et les pathologies associées :

Le motif de consultation dans notre série était l'ectopie testiculaire, la douleur scrotale, et l'infertilité. Cependant, l'examen clinique des malades était sans particularité, et à l'échographie aucune autre lésion n'a pas été détectée dans tous les cas.

Dans la littérature, plusieurs pathologie testiculaires et non testiculaires ont été décrites en association aux MIT :

3.1. Pathologies testiculaires :

a) La varicocèle :

Des études ont été entamée dans ce sens, objectivant une incidence plus élevé dans la population des malades présentant une varicocèle. Kobayachi et al. [52] estime cette incidence à 6,7%.

Thomas et al. [53] indiquaient qu'une relation entre les deux conditions est probable mais qui reste encore mal connue.

b). la cryptorchidie :

quatre séries rapportaient une fréquence de 100% [55], 3,9% [56], 2,8% [57], 7,1%. Une autre série a signalé un risque accru de survenue de cancer testiculaire chez cette catégorie des malades avec un OR=7 ,5 [58]. (Tableau 3)

c). l'infertilité :

constitue un facteur de risque de cancer testiculaire [59,60], de nombreuses études ont suggérées l'association entre le cancer testiculaire, l'infertilité et les MIT [61,62,63,64]. La prévalence des MIT chez les hommes infertiles est généralement plus élevé, par rapport aux hommes fertiles [65,66,67,68]. (Tableau 4)

Les MIT peuvent être la cause de l'infertilité, par obstruction des tubes séminifères par les concrétions calciques [69,70].

Tableau 4: des études évaluant l'association de la cryptorchidie aux MIT [37]

Auteurs	année	pays	Age moyen	N=C	N= MIT ET C (prevalence)
Cooper et al. N = 3370	2014	USA	11 (1-18)	9	9 (100 %)
Chiang et al. N = 31	2012	Singapore	NR (5-15)	12	12 (100 %)
Dutra et al. N = 1504	2011	Brazil	7.5 (1-5)	127	5 (3.9 %)
Yee et al. N = 1439	2011	Corée	19.1 (0-87)	310	7 (2.3 %)
Goede et al. N = 501	2010	Pays-Bas	12.5 (3-29)	501	14 (2.8 %)
Negri et al. N = 2172	2008	Italie	37 (20-62)	232	23 (9.9 %)
Kosan et al. N = 197	2007	turkie	28.3 (NR)	8	2 (25 %)
Konstantinos et al. N = 391	2006	grece	37 (15-76)	36	2 (5.5 %)
Patel et al. N = 112	2005	USA	19.6 (18-29)	112	8 (7.1 %)

N=C: nombre des cas de cryptorchidie

N=MIT ET C : nombre des cas des MIT associé à la cryptorchidie

NR : non rapporté

Tableau 5: des études rapportant la prévalence des MIT chez les hommes infertiles

Auteurs	Année	pays	Age moyen	N=infertile	N=TML in infertile
Jiang et al. N = 22	2012	Chine	31.6 (25–40)	22	22 (100 %)
La Vignera et al. N = 1056	2012	Italie	43.3 (0.3–87)	320	60 (18.8 %)
Yee et al. N = 1429	2011	<i>Corée</i>	19.1 (0–87)	60	10 (16.6 %)
Zhang et al. N = 34	2010	<i>Chine</i>	31.1 (NR)	34	17 (50 %)
Negri et al. N = 2172	2008	<i>Italie</i>	37 (19.8–61.9)	415	17 (4.1 %)
Ou et al. N = 1978	2007	Taiwan	32 (1–88)	12	4 (33.3 %)
Parenti et al. N = 14	2007	Italie	NR (19–43)	2	0 (0 %)
Qublan et al. N = 384	2006	Jordanie	31 (21–63)	234	23 (9.8 %)
Sakamoto et al. N = 969	2006	Japan	40.9 (20–97)	550	31 (5.6 %)
Sakamoto et al. N = 545	2006	Japan	35.8 (22–56)	545	30 (5–5 %)
Mazzilli et al. N = 303	2005	<i>Italie</i>	NR (29–51)	281	13 (4.6 %)
Brazao et al. N = 263	2004	<i>Pays-Bas</i>	NR (NR)	263	53 (20 %)
Von Eckardstein et al. N = 1701	2001	<i>Allemagne</i>	NR (NR)	1399	32 (2.3 %)
Thomas et al. N = 159	2000	UK	NR (NR)	159	10 (6.3 %)
Pierik et al. N = 1372	1999	<i>Pays -bas</i>	NR (20–58)	1372	12 (0.9 %)
Ganem et al. N = 22	1999	USA	29 (8–63)	5	5 (100 %)
Aizenstein et al. N = 180	1998	USA	37 (31–49)	180	5 (2.8 %)

N=infertile : nombre des cas infertile

N=TML in infertile : nombre des cas de MIT chez les malades infertile

NR= non rapporté

d. Les microlithiases testiculaires et cancer testiculaire :

La corrélation qui suscite beaucoup de discussion, est celle de l'association de tumeurs germinales testiculaires et les microlithiases testiculaires. Cette association était la préoccupation de plusieurs auteurs qui essayaient dans de nombreuses études de montrer le lien entre ces deux entité [65,71,72,73].

Bach et al. Menaient une étude incluant 528 patient ayant tous bénéficié d'une échographie scrotale, 48 patients présentaient des MIT (9%), et parmi ces 48 patients, 13 (27%) avaient des tumeurs testiculaires [71].

Une autre étude portait sur 1535cas, menait par Derogee et al. [65] concluait à une prévalence de 4,1% des cas de MIT, dont 46% ont un cancer testiculaire.

Néanmoins, dans la littérature peu de patients avaient été suivi de façon prospective et chez lesquels un développement de tumeurs germinales a été constaté [74,75,76,77,19,23,84] (tableau5). Le délai d'apparition des tumeurs testiculaires chez des malades suivis pour MIT variait de 10 à 132 mois.

Dans la série de Furness, sur 26 patients aucune néoplasie n'avait été constatée avec un suivi moyen de 27, 6 mois [18]. Skyrme a suivi 5 patients pour une durée moyenne de 29mois et Bennet sept patients pour une période de 45 mois, mais aucun cas de cancer n'avait pas été détecté durant ces périodes [79,19]. De même, l'association des MIT au CIS ou NIT a été rapportée dans la littérature [80,81]. Le CIS peut évoluer dans 50% des cas vers un cancer invasif dans un délai de cinq ans [30]. Holm et al [82] ont étudié les échographies scrotales des malades atteints de tumeurs germinales testiculaires unilatérales, 64 cas de MITont été objectivés sur le testicule controlatéral. Ils ont ainsi conclu à une prévalence significativement élevé, avec un risque important d'avoir un CIS en association sur le même testicule.

Dans le cadre de cette association, certains auteurs avaient proposé la réalisation d'une biopsie testiculaire à la recherche d'une tumeur germinale et/ou

un CIS. Cependant des études ont montré l'inefficacité et l'inutilité de ce geste invasif [75,82]. L'échographie testiculaire à une meilleure sensibilité presque de 100% dans la détection des tumeurs testiculaires [83].d'ailleurs une biopsie négative n'élimine pas un foyer de CIS situé ailleurs [75]. Par conséquent, la biopsie testiculaire ne paraît pas justifiée systématiquement chez tous les malades porteurs de MIT [18].

Tableau 6 : Risque de cancer associé aux microlithiases testiculaires dans les études prospectives.

Auteurs	Année	N	Prévalence	N .cancer	%de MIT avec cancer	%de cancer avec MIT
Peterson et al. [19]	2001	1504	(84) 5,6 %	1	1,20%	
Middelton et al. [23]	2002	1079	(40) 3,7 %	15	8%	15 %
Serter et al.[]	2007	2179	53) 2,4 %		0	0

Les types de tumeurs testiculaires les plus fréquemment rencontrées chez des malades porteurs de microlithiases testiculaires sont : les séminomes (36%), les tumeurs germinales mixtes (20%), les tumeurs à cellule de Leydig (11%), les tératomes (7%), les tumeurs de sac vitellin (3%), le carcinome embryonnaire (1%). [37]

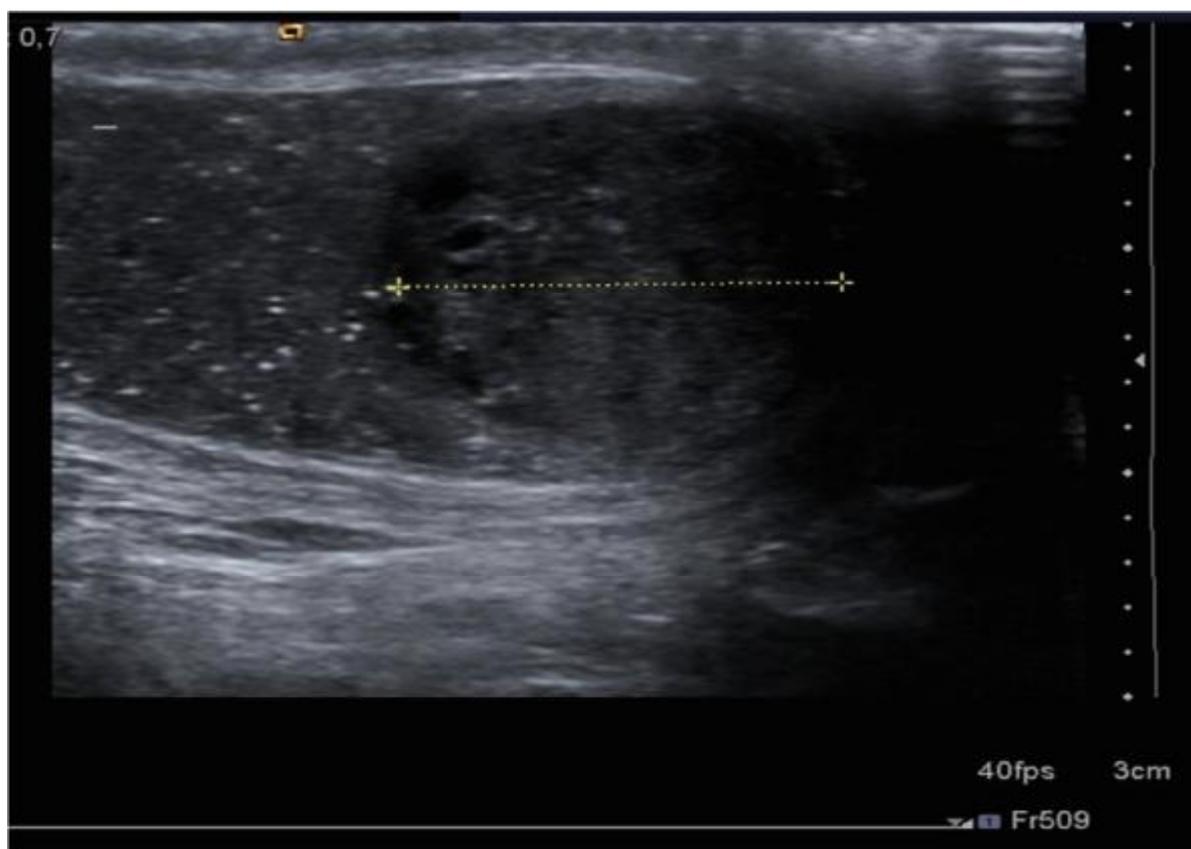


Figure39: échographie scrotale d'un patient de 16ans, montrant une masse testiculaire mesurant 1,5cm, avec des foyers de microcalcifications [37]

e. Autres :

D'autres pathologies testiculaires ont été décrites dans la littérature, dont l'hypogonadisme, l'atrophie testiculaire, pseudohermaphrodisme masculine, et le kyste épидидymaire.

3.2. Les pathologies non testiculaires :

a. Les microlithiases alvéolaires pulmonaires :

L'association entre ces deux entités, est expliquée par les auteurs par une mutation du gène SLC34A2 identifiée à la fois dans les deux affections [85]. C'est un gène qui code pour une protéine qui joue un rôle de transporteur du phosphate intracellulaire , richement exprimé en niveau du poumon [86,87]. Des auteurs ont analysé 12 exons du gène chez des patients présentant une PAM, par la technique SSCP, ils ont identifié six mutations responsables tous d'un dysfonctionnement de la protéine codé par ce gène.

IV. Impact de la bilatéralité et du grade des MIT:

Il est admis actuellement que la bilatéralité et le grade III des MIT sont associés à une augmentation du nombre de NGIT [85]. Cependant cette association n'a pas été retrouvée avec le risque de TGT [86,87].

Dans une étude rétrospective, Bennett et al. [25] ont comparé le taux de TGT chez des malades porteurs des MIT de différents grades, et n'ont trouvé aucune différence, et ils ont conclu à l'absence d'impact du grade des MIT sur le risque de survenue d'une TGT.

V. La prise en charge des MIT :

Il n'existe aucune recommandations officielles concernant la prise en charge des microlithiases testiculaires (CCAFU, EAU, AUA). Le doute concernant leur association aux TGT et l'impact médico-économique contribue probablement à l'absence de recommandations. Cependant, il semble aux vues de la littérature récente, qu'une attitude graduelle adaptée au patient puisse être proposée. Ainsi la présence de MIT chez les patients avec un antécédent de tumeur germinale controlatérale et de MIT grade III devrait conduire à la réalisation de biopsie testiculaire. Il pourrait également être proposé aux patients présentant un facteur de risque de TGT l'autopalpation, une échographie scrotale et une consultation annuelle. Enfin l'absence de facteur de risque pourrait conduire à un dépistage des TGT par l'autopalpation [85].

Tableau 7 : taux de cancer testiculaire chez des patients suivis pour MIT

Les auteurs	N	Suivi moyen	N.cancer
De Castro et al.[88]	63	5 ans	1 GNS (64 mois)
Ganem et al. [89]	9	32 mois	0
Furness et al. [18]	26	27 mois	0
Bennett et al. [25]	7	45 mois	0
Skyrme et al. [90]	5	29 mois	0

CONCLUSION

Les microlithiases testiculaires représentent une entité relativement rare, de plus en plus en augmentation depuis l'avènement des sondes échographique haute résolution. Malgré le progrès considérable dans la compréhension de cette affection, elle reste encore sujet de controverse quant à son étiopathogénie, sa prévalence et sa prise en charge.

Le diagnostic est essentiellement échographique, se fait souvent à l'occasion d'une échographie scrotale demandée pour des indications variables. Les motifs de consultation les plus rencontrés sont la cryptorchidie, l'infertilité, la douleur scrotale, l'hydrocèle et le traumatisme testiculaire.

Les MIT sont le plus souvent associés à de nombreuses pathologies testiculaires, dont le cancer testiculaire est le plus redouté. Cependant, il y'avait une discordance des données de la littérature et le lien d'association reste encore mal connu. Or, leur fréquence élevée chez les patients présentant des facteurs de risque de TGT doit conduire à la réalisation d'un dépistage adapté au patient, allant d'une simple autopalpation à une échographie scrotale annuelle, et dans certains cas à une véritable biopsie testiculaire.

Dans notre série, nous avons mis en évidence la notion de consanguinité des parents dans cinq cas, ce qui fait suspecter une éventuelle prédisposition génétique, cette théorie est renforcée actuellement par l'identification du gène et des différentes mutations impliquées dans la survenue de cette atteinte.

RESUMES

Résumé :

Introduction :

Les microlithiases testiculaires correspondent à la présence des concrétions calciques au niveau des tubes séminifères. Leur étiopathogénie, leur prévalence et leur lien avec certaines pathologies sont controversés.

Objectif :

L'objectif de notre travail est de décrire et illustrer leurs aspects étiopathogéniques, cliniques et échographiques, ainsi que leur association à certaines affections, et de préciser également l'attitude pratique face à ces microlithiases testiculaires.

Matériels et méthodes :

Pour répondre à cet objectif, nous avons mené une étude rétrospective dans le service de radiologie du 5^{ème} hôpital militaire de Goulmim durant une période allant du 01 Janvier 2010 au 31 Décembre 2016. 7 cas de MIT ont été colligés.

Résultats :

Nous avons abouti aux résultats suivants :

- 1) L'âge moyen des patients était de 26ans (12-62ans).
- 2) Le motif de consultation est représenté par l'ectopie testiculaire dans 4cas, l'infertilité primaire dans 2cas et la douleur scrotale dans 1cas.
- 3) Dans les antécédents des patients, on note une notion de consanguinité dans 5cas dont deux sont des frères qui présentaient un retard psychomoteur et une épilepsie traitée par la dépakine. Par ailleurs, aucun antécédents personnel ni familial de cancer testiculaire n'a pas été décelé.
- 4) L'examen clinique dans tous les cas est sans particularité
- 5) A l'échographie les différents grades des MIT ont été constatés : le grade III est retrouvé chez les quatre malades ayant consulté pour une ectopie testiculaire, le grade II chez le malade qui présentait une stérilité primaire, et grade I chez le reste. Dans tous les cas l'échographie n'a pas révélé de lésions associées.
- 6) Le suivi des malades n'a pas révélé aucun cas de cancer testiculaire.

Abstract:

Introduction:

Testicular microlithiasis corresponds to the presence of calcium concretions in the seminiferous tubules. Their etiopathogenesis, their prevalence and their link with certain pathologies are controversial.

Objectives:

The objective of our work is to describe and illustrate the etiopathogenic, clinical and ultrasonographic aspects of TML, as well as their association with certain affections, and also to specify the practical attitude towards this testicular microlithiasis.

Materials and methods

To meet this objective, we conducted a retrospective study in the radiology department of Goulmim military hospital , during a period from 01 January 2010 to 31 December 2016. 7 cases of TML were collected.

Results:

We have achieved the following results:

- 1) The middle age of patients was 26 years (12-62 years).
- 2) The reason for consultation is represented by testicular ectopia in 4 cases, primary infertility in 2 cases and scrotal pain in 1 case.
- 3) In patients' antecedents, we note a notion of consanguinity in 5 cases, two of whom are brothers who had psychomotor retardation and epilepsy treated with depakine. In addition, no personal or familial history of testicular cancer has been detected.
- 4) The clinical examination in all cases is without particularity
- (5) On ultrasonography, the different grades of TML were found: grade III was found in the four patients who had consulted for testicular ectopia, grade II in the patient who had primary sterility, and grade I in the rest. In all cases, the ultrasound did not reveal associated lesions.
- 6) Patient follow up didn't reveal any case of testicular cancer.

REFERENCES

1. Bunge RC, Bradbury JJ. Intratubular bodies of the human testis. *J Urol* 1961;85:306-310.
2. Priebe CJ, Garret R. Testicular calcification in a Priebe CJ, Garret R. Testicular calcification in a 4 year old boy. *Pediatrics* 1970;46:785-8. *Pediatrics* 1970;46:785-8.
3.] Weinberg AG, Currarino G, Stone IC. Testicu- Weinberg AG, Currarino G, Stone IC. Testicu- Testicular microlithiasis. *Arch Path* 1973;95:312-4
4. Ikinger U, Wurster K, Terwey B. Microcalcifications in testicular malignancy. *Urology* 1982;19:525-8.
5. J.P.BBOILLEUL, B.MAUROY: Anatomie des testicules et voies spermatiques et des bourses, éditions techniques EMC (Paris-France), Néphrologie-Urologie, 18600 A10 1991, 14p.
6. A. BOUCHET, J. CUILLERT: Anatomie, volume 4 (abdomen, région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée), 2eme édition, p2375-2392.
7. FRANK.H.NETTER, M.D : Atlas d'anatomie humaine, 2ème édition, section V, pelvis et périnée, structures masculins, planches 354-362.
8. G.KOURI: Castration pour tumeur du testicule, *Progrès en Urologie* (2005), 15 1023-1024.
9. A. HOULGATTE et le sous-comité Organes Génitaux Externes du CCAFU: Prise en charge des métastases lymphonodales rétro péritonéales tumeurs germinales du testicule, *Progrès en Urologie* (2003), 13, 147-159.
10. F. Iborra, C. Avances, S. Culine, A. Houlgatte, N. Mottet: Que reste-t-il du curage lomboaortique dans le traitement du cancer du testicule ?, *Annales d'urologie* 41 (2007) 116-126.

11. A. HOULGATTE, R.FOURNIER: Chirurgie du cancer du testicule, éditions techniques EMC (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tout droits réservés), Techniques chirurgicales, 41-420,2002, 10p F. Iborra, C. Avances, S. Culine, A. Houlgatte, N. Mottet: Que reste-t-il du curage lomboaortique dans le traitement du cancer du testicule ?, Annales d'urologie 41 (2007) 116-126.
12. B.SEGUY: Physiologie, chap. Les organes génitaux masculins (préparation au diplôme d'état d'infirmière et aux professions paramédicales), 3eme édition, MALOINE, p353-366-246.
13. J.P.Dadoune: Histologie, chap.15 Appareil reproduction masculin, 2eme édition, pp229-
- 14 . Neil R Price, Amanda Charlton, Itayi Simango and Grahame HH Smith Testicular microlithiasis: The importance of self-examination. Journal of pediatrics and child health.
15. Malene R Pedersen, Emily C Bartlett, Søren R Rafaelsen, Palle J Osther, Peter Vedsted, Maria E Sellars, Paul S Sidhu and Henrik Mølle Testicular microlithiasis is associated with ethnicity and socioeconomic status.
- 16.MIN-HAN TAN , Charis Eng. Testicular microlithiasis :recent advances in understanding and management. *Nat. Rev. Urol.* 8, 153-163 (2011).
17. Zhang, Q. H. *et al.* Nan bacteria may be linked to testicular microlithiasis in infertility. *J. Androl.* 31, 121-125 (2010).
18. Furness PD 3rd, Husmann DA, Brock JW 3rd, et al. Multi-institutional study of testicular microlithiasis in childhood: a benign or premalignant condition? *J Urol* 1998; 160:1151-1154; discussion,1178.
19. Peterson AC, Bauman JM, Light DE, McMann LP, Costabile RA. The prevalence of testicular microlithiasis in an asymptomatic population of men 18 to 35 years old. *J Urol* 2001; 166:2061-2064.

20. Sheynkin Y, Goldstein M. *AUA Update Series*, vol. 18. Testicular microlithiasis. Linthicum, MD: American Urological Association, 1999:106-110.
21. Cast JE, Nelson WM, Early AS, et al. Testicular microlithiasis: prevalence and tumor risk in a population referred for scrotal sonography. *AJR* 2000; 175:1703-1706.
- 22.. MARTIN B., DANA A., LEVY L., TEMAN G., MICHELIN J., LACAN A. : Normal and Pathologic significance of the echogenic Images of the Testis by High Resolution Ultrasound (alst). At the LSNA Meeting - Nov 30 - Dec 5, 1997 - Chicago.
23. MIDDLETON W.D., TEEFEY S.A., SANTILLAN C.S. : Testicular microlithiasis: prospective analysis of prevalence and association tumor. *Radiology*, 2002 : 224 ; 425-428.
24. Mc ENIFF N., KATZ J., FOSTER S.C., KLAUBER G., DOHERTY F. : Optimal assesement and follow-up of patients with testicular microlithiasis (abstr) - At the 95th Annual meeting of the ARRS - Washington DC - 1995.
25. BENNETT H.F., MIDDLETON W.D., BULLOCK A.D., TEEFEY S.A. : Testicular microlithiasis : US follow - up. *Radiology*, 2001 ; 218 : 359-363.
26. Fabien NICOLAS , Rémi DUBOIS), Sylvie LABOURE), Hubert DODAT , Isabelle CANTERINO , Olivier ROUVIERE Microlithiases testiculaires et cryptorchidie : analyse échographique à distance de l'orchidopexie.
27. Jacobsen R, Bostofte E, Engholm G, Hansen J, Olsen JH, Skakkeback NE, Moller H. Risk of testicular cancer in men with abnormal semen characteristics : cohort study. *BMJ* 2000 ; 321 : 789-92.
28. Höbarth K, Susani M, Szabo N, Kratzik C. Incidence of testicular microlithiasis. *Urology* 1992 ; 160 : 464-7.

29. Thomas D, Vlachopapadopoulou E, Papadakis V, Sklavou R, Stefanaki K, Polychronopoulou S, Michalacos S. Testicular microlithiasis in siblings : clinical implications. *Pediatr Radiol* 2008 ; 38 : 688-90.
30. A. KHALLOUK, Y. AHALLAL, M.F. TAZI, M.J.ELFASSI, M.H.FARIH .MICROCALCIFICATIONSTESTICULAIRES SIGNIFICATION CLINIQUE ET RISQUE D'ASSOCIATION AVEC LE CANCER. *J Maroc Urol* 2010 ; 17 : 13-15.
31. Doherty FJ, Mullins TL, Sant GR, Drinkwater MA, Ucci AA. Testicular microlithiasis: a unique sonographic appearance. *J Ultrasound Med* 1987;6:389-92.
32. Backus ML, Mack LA, Middleton WD, King BF, Winter TC, True LD. Testicular microlithiasis: imaging appearances and pathologic correlation. *Radiology* 1994;192:781-5.
33. M BEN HAJ AMOR, G LEFEBVRE, P PUECH, F. MARCELLI, JM. RIGOT, I. FMAITF. imagerie du testicule: sémiologie interactive et revue des pathologie fréquente.
34. Horvath, A. *et al.* Functional phosphodiesterase 11A mutations may modify the risk of familial and bilateral testicular germ cell tumors. *Cancer Res.* 69, 5301-5306 (2009).
35. Corut, A. *et al.* Mutations in SLC34A2 cause pulmonary alveolar microlithiasis and are possibly associated with testicular microlithiasis. *Am. J. Hum. Genet.* 79, 650-656 (2006).
36. Campagnoli, M. F. *et al.* Familial tumoral calcinosis and testicular microlithiasis associated with a new mutation of GALNT3 in a white family. *J. Clin. Pathol.* 59, 440-442 (2006).
37. Malene Roland Pedersen . Søren Rafael Rafaelsen.. Henrik Møller· Peter Vedsted⁵ .Palle Jörn Osther. Testicular microlithiasis and testicular cancer: review of the literature. Springer Science+Business Media Dordrecht 2016.

38. Jonathan Richenberg. Nick Brejt. Testicular microlithiasis: is there a need for surveillance in the absence of other risk factors? European Society of Radiology 2012.
39. K. V. Patel, S. Navaratne, E. Bartlett, J. L Clarke, G. H Muir, M. E. Sellars, P. S. Sidhu. Testicular Microlithiasis: Is Sonographic Surveillance Necessary? Single Centre 14 Year Experience in 442 Patients with Testicular Microlithiasis. DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0034-1398852>.
40. Oner Sanli . Alev Kadioglu . Murat Atar. Omer Acar. Isme Nane .Ates Kadioglu. Grading of Classical Testicular Microlithiasis Has No Effect on the Prevalence of Associated Testicular Tumors. Urol Int .
41. Slaughenhaupt B, Kadlec A, Schrepferman C. Testicular microlithiasis preceding metastatic mixed germ cell tumor-first pediatric report and recommended management of testicular microlithiasis in the pediatric population. Urology 2009; 73:1029–1031.
42. van Casteren NJ, Looijenga LH, Dohle GR. Testicular microlithiasis and Carcinoma in situ overview and proposed clinical guideline. Int J Androl 2009; 32:279–287.
43. Riebel T, Herrmann C, Wit J, Sellin S. Ultrasonographic late results after surgically treated cryptorchidism. Pediatr Radiol 2000;30:151e5.
44. Goede J, Hack WW, van der Voort-Doedens LM, Pierik FH, Looijenga LH, Sijstermans K. Testicular microlithiasis in boys and young men with congenital or acquired undescended (ascending) testis. J Urol 2010;183:1539e43.
45. M. R. Pedersen, H. Møller, S. R. Rafaelsen, M. M. B. Jørgensen, P. J. Osther and P. Vedsted Characteristics of symptomatic men with testicular microlithiasis – A Danish cross-sectional questionnaire study. 10.1111/andr.12326.

46. Cebeci AN, Aslanger A, Ozdemir M (2015) Should patients with Down syndrome be screened for testicular microlithiasis? *Eur J Pediatr Surg* 25:177–180.
47. Goede J, Weijerman ME, Broers CJ et al (2012) Testicular volume and testicular microlithiasis in boys with Down syndrome. *J Urol* 187:1012–1017.
48. Boyce AM, Chong WH, Shawker TH et al (2012) Characterization and management of testicular pathology in McCune– Albright syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 97:E1782–E1790.
49. Wasniewska M, De Luca F, Bertelloni S et al (2004) Testicular microlithiasis: an unreported feature of McCune–Albright syndrome in males. *J Pediatr* 145:670–672.
50. Jonathan Richenberg & Jane Belfield & Parvati Ramchandani & Laurence Rocher ,Simon Freeman , Athina C. Tsili , Faye Cuthbert , Michal Studniarek ,Michele Bertolotto , Ahmet Tuncay Turgut ,Vikram Dogra , Lorenzo E. Derchi. Testicular microlithiasis imaging and follow-up: guidelines of the ESUR scrotal imaging subcommittee. European Society of Radiology 2014.
51. Terry L.Levin Stanley J.Kogan. Cystic dysplasia of the testis: sonographic diagnosis and differentiation from testicular microlithiasis. *Pediatr Radiol* (1998) 28: 955-957
52. HIDEYUKI KOBAYASHI, KOICHI NAGAO,TOSHIAKI NAKAI,TAKAMA SAKUDO,ATSUMI YOSHIDA,HIROSHI HARA,KAZUKIYO MIURA,NOBUHISA ISHII,YOSHIKATSU SAWAMURA MYOTA MIURA. Evaluation of testicular microlithiasis in varicoceles. *Reproductive Medicine and Biology* 2002;: 75-79.
53. Thomas K, Wood SJ, Thompson AJ, Pilling D, Lewis-Jones DI. The incidence and significance of testicular microlithiasis in a subfertile population.*Br J Radiol*2000;73: 494–497.
54. Chiang L, Yap T, Asiri M et al (2012) Implications of incidental finding of testicular microlithiasis in paediatric patients. *J Pediatr Urol* 8:162–165.

55. Dutra RA, Perez-bóscollo AC, Melo EC, Cruvinel JC (2011) Clinical importance and prevalence of testicular microlithiasis in pediatric patients. *Acta Cir Bras* 26:387–390.
56. Goede J, Hack WWM, van der Voort-Doedens LM et al (2010) Testicular microlithiasis in boys and young men with congenital or acquired undescended (ascending) testis. *J Urol* 183:1539–1544.
57. Patel RP, Kolon TF, Huff DS et al (2005) Testicular microlithiasis and antisperm antibodies following testicular biopsy in boys with cryptorchidism. *J Urol* 174:2008–2010.
58. Negri L, Benaglia R, Fiamengo B et al (2008) Cancer risk in male factor-infertility. *Placenta* 29(Suppl B):178–183
59. Walsh TJ, Croughan MS, Schembri M et al (2009) Increased risk of testicular germ cell cancer among infertile men. *Arch Intern Med* 169:351–356.
60. Doria-Rose VP, Biggs ML, Weiss NS (2005) Subfertility and the risk of testicular germ cell tumors (United States). *Cancer Causes Control* 16:651–656.
61. Costabile RA (2007) How worrisome is testicular microlithiasis? *Curr Opin Urol* 17:419–423.
62. Korde LA, Premkumar A, Mueller C et al (2008) Increased prevalence of testicular microlithiasis in men with familial testicular cancer and their relatives. *Br J Cancer* 99:1748–1753.
63. Coffey J, Huddart RA, Elliott F et al (2007) Testicular microlithiasis as a familial risk factor for testicular germ cell tumour. *Br J Cancer* 97:1701–1706.
64. van Casteren NJ, Looijenga LH, Dohle GR (2009) Testicular microlithiasis and carcinoma in situ overview and proposed clinical guideline. *Int J Androl* 32:279–287.

65. Derogee M, Bevers RFM, Prins HJ et al (2001) Testicular microlithiasis, a premalignant condition: prevalence, histopathologic findings, and relation to testicular tumor. *Urology* 57:1133–1137.
66. Kim B, Winter TC 3rd, Ryu JA (2003) Testicular microlithiasis: clinical significance and review of the literature. *Eur Radiol* 13:2567–2576.
67. Yee WS, Kim YS, Kim SJ et al (2011) Testicular microlithiasis: prevalence and clinical significance in a population referred for scrotal ultrasonography. *Korean J Urol* 52:172–177.
68. La Vignera S, Condorelli R, Vicari E et al (2012) Testicular microlithiasis: analysis of prevalence and associated testicular cancer in central-eastern Sicilian andrological patients. *Andrologia* 44(Suppl 1):295–299.
69. Nistal M, Paniagua R, Diez-Pardo JA. Testicular microlithiasis in 2 children with bilateral cryptorchidism. *J Urol* 1979 ;121 : 535-7.
70. Kessarlis DN, Mellinger BC. Incidence and implication of testicular microlithiasis detected by scrotal duplex sonography in a select group of infertile men. *J Urol* 1994; 152: 1560-1.
71. Bach AM, Hann LE, Hadar O, Shi W, Yoo HH, Giess CS, Sheinfeld J, Thaler H. Testicular microlithiasis : what is its association with testicular cancer ? *Radiology* 2001 ; 220:70-5.
72. Parenti GC, Zago S, Lusa M, Campioni P, Mannella P. Association between testicular microlithiasis and primary malignancy of the testis : our experience and review of the literature. *Radiol Med* 2007 ; 112 : 588-96.
73. . Miller FN, Rosairo S, Clarke JL, Sriprasad S, Muir GH, Sidhu PS. Testicular calcification and microlithiasis : association with primary intratesticular malignancy in 3477 patients. *Eur Radiol* 2007 ; 17 : 363-9.
74. Gooding GA. Detection of testicular microlithiasis by sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1997 ; 168 : 281-2.

75. Rey D, Sibert L, Roset F, Dunet F, Staerman F, Grise P. Microlithiases testiculaires et cancer du testicule. *Prog Urol* 2002 ; 12 : 500-3.
76. Salisz JA, Goldman KA. Testicular calcifications and neoplasia in patient treated for subfertility. *Urologie* 1990 ; 36 : 557-60.
78. Winter TC 3rd, Zunkel DE, Mack LA. Testicular carcinoma in a patient with previously demonstrated testicular microlithiasis. *J Urol* 1996 ; 155 : 648.
79. Skyrme RJ, Fenn NF, Jones AR, Bowsher WG. Testicular microlithiasis in a UK population : its incidence, associations and follow-up. *Br J Urol Int* 2000 ; 86 : 482-5.
80. Kaveggia FF, Strassman MJ, Apfelbach L, Hatch JL, Wirtanen GW. Diffuse testicular microlithiasis associated with intratubular germ cell neoplasia and seminoma. *Urology* 1996 ; 48 : 794-6.
81. Parra BL, Venable DD, Gonzalez E, Eastham JA. Testicular microlithiasis as a predictor of intratubular germ cell neoplasia. *Urology* 1996 ; 48 : 797-9.
82. Howard RG, Roebuck DJ, Metreweli C. The association of mediastinal germ cell tumour and testicular microlithiasis. *Pediatr Radiol* 1998 ; 28 : 998.
83. Fowler RC, Chennells PM, Ewing R. Scrotal ultrasonography: a clinical evaluation. *Br J Radiol* 1987; 60 : 649-54.
84. Serter S, Gumus B, Unlu M, et al. Prevalence of testicular microlithiasis in an asymptomatic population. *Scandin J Urol Nephrol* 2006;40:212-4.
85. P. Bigot. Les microcalcifications testiculaires, conduite à tenir. *Progrès en urologie* (2011) 21, supplément 2, S46-S49.
86. de Gouveia Brazao CA, Pierik FH, Oosterhuis JW, Dohle GR, Looijenga LH, Weber RF. Bilateral testicular microlithiasis predicts the presence of the precursor of testicular germ cell tumors in subfertile men. *J Urol* 2004;171:158-60.

87. Sanli O, Kadioglu A, Atar M, Acar O, Nane I, Kadioglu A. Grading of classical testicular microlithiasis has no effect on the prevalence of associated testicular tumors. *Urol Int* 2008;80:310-6.
88. DeCastro BJ, Peterson AC, Costabile RA. A 5-year followup study of asymptomatic men with testicular microlithiasis. *J Urol* 2008;179:1420-3.
89. Ganem JP, Workman KR, Shaban SF. Testicular microlithiasis is associated with testicular pathology. *Urology* 1999;53:209-13.
90. Skyrme RJ, Fenn NJ, Jones AR, Bowsher WG. Testicular microlithiasis in a UK population: its incidence, associations and follow-up. *BJU international* 2000;86:482-5.
91. Zhang, Q. H. *et al.* Nanobacteria may be linked to testicular microlithiasis in infertility. *J. Androl.* 31, 121-125 (2010).
92. Berger A, Brabrand K. Testicular microlithiasis: a possibly premalignant condition—report of five cases and a review of the literature. *Acta Radiol* 1998; 39:583-586.
93. Shanmugasundaram R, Singh JC, Kekre NS. Testicular microlithiasis: is there an agreed protocol? *Indian J Urol* 2007; 23:234-239.
94. Brigitte MARTIN. Quelle place pour l'échographie scrotale ? *Progrès en Urologie* (2003), 13, 1249-1254.