



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
+٠٢٤٤٠١٠١٠١ | +٠٢٤٤٢٢٢٢٢٢٢٢ | +٠٢٤٤٢٢٢٢٢٢٢٢
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2018

Thèse N° 184/18

ASPECTS ANATOMO–CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES DE LA CRYPTORCHIDIE DE L'ADULTE (à propos de 25 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/09/2018

PAR

Mr. Omar BENGEBARA

Né le 04 Janvier 1995 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS–CLÉS :

Cryptorchidie – Orchidopexie – Adulte – Orchidectomie – Infertilité

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN PRÉSIDENT

Professeur d'Urologie

M. MELLAS SOUFIANE..... RAPPORTEUR

Professeur agrégé d'Anatomie

M. TAZI MOHAMMED FADL } JUGES

Professeur agrégé d'Urologie

M. EL AMMARI JALAL EDDINE }

Professeur agrégé d'Urologie

PLAN

LISTE DES ABRÉVIATIONS	7
INTRODUCTION	11
DÉFINITIONS	13
RAPPEL ANATOMIQUE	16
I. ANATOMIE DU TESTICULE	17
1. Généralités	17
2. Enveloppes du testicule	19
II. VASCULARISATION ET INNERVATION DU TESTICULE	23
1. Vascularisation	23
A. Les artères	23
B. Les Veines	26
C. Les lymphatiques	29
D. Innervation	29
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	30
I. LE STADE INDIFFERENCIÉ	31
II. LE STADE DIFFERENCIÉ MASCULIN	34
1. La différenciation testiculaire	34
2. La différenciation des voies génitales	37
3. La différenciation des glandes accessoires	38
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	40
I. ÉTUDE DESCRIPTIVE	41
1. La localisation	41
2. L'histologie générale	44
II. LA FONCTION EXOCRINE DU TESTICULAIRE : LA SPERMATOGENESE	45
1. Les grandes étapes de la spermatogenèse.....	45
2. Les caractéristiques spatio-temporelles de la spermatogenèse.....	49
III. LA FONCTION ENDOCRINE DU TESTICULE: LA STEROIDOGENESE	50
1. La synthèse des stéroïdes	50
2. Les effets des androgènes	54

A. Au niveau testiculaire	54
B. Au niveau périphérique.	54
IV. LA RÉGULATION DES FONCTIONS TESTICULAIRES	56
1. Le contrôle de la stéroïdogénèse	56
A. Rôle de la LH	56
B. Rôle des autres hormones	56
C. Régulations paracrines	56
2. Le contrôle de la spermatogénèse	57
A. Rôle des cellules de SERTOLI	57
B. Contrôle endocrine, paracrine et autocrine des cellules de SERTOLI	59
V. LES RÉTROCONTROLES	60
1. La LH	60
2. FSH	60
LA MIGRATION TESTICULAIRE: ÉTAT DES CONNAISSANCES	62
I. LA MIGRATION TESTICULAIRE NORMALE	63
1. La phase trans-abdominale	63
2. La phase inguino-scrotale	66
II. MÉCANISMES DE DÉFAUT DE MIGRATION TESTICULAIRE	69
III. CONSÉQUENCES DU TND	70
1. Description des lésions	70
A. Microscopie optique	70
B. Microscopie électronique	70
C. Testicule controlatéral	71
2. Mécanismes des lésions	71
A. Anomalie congénitale (dysgénésie testiculaire).....	71
B. Théorie hormonale.....	71
C. Théorie immunologique.....	72
MATÉRIELS ET MÉTHODES.....	73
I. MATÉRIEL D'ÉTUDE ET OBJECTIFS	74

II. MÉTHODOLOGIE DE TRAVAIL	74
III. FICHE D'EXPLOITATION	76
RÉSULTATS	79
I. ÉTUDE CLINIQUE	80
1. Age	80
2. Antécédents	80
3. Circonstances de découverte	81
4. Coté atteint	82
5. Siège du Testicule non descendu	83
6. Examen du testicule controlatéral	83
7. Anomalies associées	84
8. Caractères sexuels secondaires	84
II. ÉTUDE PARACLINIQUE	85
1. Échographie inguino-scrotale et abdominale	85
2. TDM Abdomino-pelvienne	86
3. Spermogramme.....	87
4. Les marqueurs tumoraux	87
III. EXPLORATION CHIRURGICALE	88
1. Voie d'abord	88
2. Constatations à l'exploration chirurgicale	89
IV. MODALITÉS CHIRURGICALES	91
V. Anatomopathologie	91
VI. LE SUIVI POST OPÉRATOIRE	91
1. Surveillance.....	91
2. Évolution et complications.....	91
DISCUSSION.....	93
I. ÉTUDE CLINIQUE	94
A. Épidémiologie	94
1. Fréquence	94

2. Age	95
B. Diagnostic Clinique	96
1. Motifs de consultation.....	96
2. Latéralité de la cryptorchidie	97
3. Examen du testicule cryptorchide.....	98
4. Siège du testicule cryptorchide.....	99
5. Malformations et pathologies associées	100
II. LES EXPLORATIONS PARACLINIQUES	102
A. Bilan Biologique	102
1. Spermogramme	102
2. Marqueurs tumoraux	102
B. Bilan Radiologique	103
1. L'échographie	103
2. Tomodensitométrie	104
3. Imagerie par résonance magnétique.....	105
III. LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE	106
A. Objectifs	106
B. Méthodes	106
1. Le traitement chirurgical classique	106
2. Orchidectomie	115
3. Cure de pathologie associée.....	115
4. Coeliochirurgie	116
C. L'exploration chirurgicale... ..	123
1. Position du testicule	123
2. Dimension testiculaire	124
3. Le pédicule spermatique	124
4. Anomalies épидидymo-testiculaires	125
D. Analyse comparative entre chirurgie conventionnelle et laparoscopie dans le traitement de la cryptorchidie chez l'adulte	126

IV. Suivi post-opératoire et surveillance.....	127
V. ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS	128
VI. ANATOMO-PATHOLOGIE	129
VII. PRÉVENTION	131
CONCLUSION	132
RÉSUMÉS	134
BIBLIOGRAPHIE.....	140

LISTE DES ABREVIATIONS

ABCD	: Agénésie bilatérale des canaux déférents
ABP	: Androgen binding protein
ADN	: Acide Désoxyribonucléique.
AFU	: Association française d'urologie.
AFP	: Alpha Foeto-proteine
AMH	: Hormone anti-müllérienne.
AZF	: Azoospermy factor
AZOO	: Azoospermie
CA	: Artère crémasterienne
CAMs	: Cell adhesion molecules
CFTR	: Cystic Fibrosis Trans-membrane Conductance Regulator.
CGP	: Cellules germinales primordiales.
CGRP	: CALCITONIN GENE RELATED PEPTIDE
cGy	: Centigray
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CMF	: Collège marocain d'infertilité
CPV	: Canal péritonéo-vaginal
DA	: Artère déferente
DHT	: Dihydrotestoteron.
DT	: Droite
ECBU	: examen cyto bactériologique des urines.
EGF	: epidermal growth factor
ENP	: Enquête nationale périnatale
FGF	: fibroblast growth factor

FIV	: La Fécondation In Vitro Et Transfert d'Embryon.
FSH	: follicle stimulating hormone.
GH	: Gauche
Gn-RH	: gonadotrophin releasing hormone
GT	: GUBERNACULUM TESTIS
HCG	: Hormone chorionique gonadotrope humaine
HHA	: Hypogonadismes hypogonadotrophiques acquis
HHC	: Hypogonadismes hypogonadotrophiques congénitaux
HSV	: Virus Herpès Simplex
IAC	: Insémination Artificielle avec sperme du Conjoint.
IAD	: Insémination Artificielle avec sperme du Donneur.
ICSI	: L'injection intra-cytoplasmique de spermatozoïdes
IGF	: Insulin like growth factor.
IIU	: Insémination intra-utérine
IL	: Interleukine
IMC	: Indice de masse corporelle-
ING BA	: Inguinale basse
ING HT	: Inguinale haute
INSL3	: Insuline like protéine 3.
IST	: infections sexuellement transmissibles
ITF	: Index tubulaire de fertilité
LDL	: LIGHT DENSITY LIPOPROTEIN
LGR-8	: LEUCINERICH REPEATCONTAINING G PROTEINCOUPLED RECEPTOR 8
LH	: luteinizing hormone.
LH-RH	: LUTEINIZING HORMONE RELEASING HORMONE
LRP	: Liver regulating protein

MIF	: FACTEUR ANTIMÜLLERIENNE
MIS	: Müllerian inhibiting substance.
NGF	: Nerve growth factor
NIT	: Néoplasie intra tubulaire
OA	: Oligo-asthénospermie
OAT	: Oligo-Asthéno-Tératospermie
OGE	: ORGANES GENITAUX EXTERNES.
OMS	: Organisation mondial de la santé.
PACO2	: PRESSION ARTERIELLE EN CO2
PCO2	: PRESSION PARTIELLE DE GAZ CARBONIQUE
PCR	: Polymerasechainreaction
PGC	: PRIMORDIAL GERM CELLS
PMODS	: PERITUBULAR MODULATOR FACTOR.
PS	: PEDICULE SPERMATIQUE
RIA	: Radio Immuno Assay
SAMs	: substrate adhesion molecules
SHBG	: Sex Hormone Binding Globulin.
SPB	: SYNDROME DE PRUNE BELLY
SPZ	: Spermatozoïde
SRY	: SEX-DETERMINING REGION OF Y CHROMOSOME
T	: TESTOSTERONE
TA	: ARTERE TESTICULAIRE
TGCT	: LES TUMEURS DES CELLULES GERMINALES TESTICULAIRES
TDF	: Testis deterring Factor.
TDM	: Tomodensitométrie
TGF	: Transforming growth factor

TMS : Test de migration survie

TND : Testicule non descendu

TNP : Testicule non palpable

TTT : Traitement

INTRODUCTION

La cryptorchidie désigne la présence d'un testicule, de manière spontanée et permanente, en dehors du scrotum en un point quelconque de son trajet de migration physiologique [1].

L'élévation du risque de cancérisation du testicule non descendu (TND) et l'infertilité sont les principales complications de cette affection. Il est maintenant établi que l'abaissement du TND doit se faire à un âge précoce, c'est-à-dire avant l'âge de deux ans [2,3].

Toutefois, du fait de l'ignorance de certains parents et de la difficulté d'accéder aux structures de santé, le diagnostic et la prise en charge de la cryptorchidie se font parfois à l'âge adulte.

À cause de l'élévation du risque de cancérisation du TND, l'orchidectomie est souvent un traitement recommandé de la cryptorchidie chez l'adulte [4,5]. Mais le récent développement des techniques de l'AMP (assistance médicale à la procréation) pose le problème de la préservation du TND en vue d'une éventuelle extraction de spermatozoïdes pouvant être utilisés dans cette procédure.

À travers une étude observationnelle rétrospective (s'étalant sur une durée de six ans entre Janvier 2012 et Janvier 2018), qui a porté sur 25 cas de cryptorchidie chez des patients âgés de plus de 17 ans, tous colligés au sein du service d'urologie du CHU Hassan II de Fès, nous avons ressorti les aspects épidémiologiques, anatomo-cliniques et thérapeutiques de la cryptorchidie de l'adulte, et nous avons évalué les risques de dégénérescence maligne et d'infertilité que peut occasionner cette pathologie.

DÉFINITIONS

- ✓ **Le testicule évanescent** : est une entité correspondant à un testicule ayant existé mais ayant involué par torsion du cordon spermatique ou autres processus entraînant une ischémie. [6]
- ✓ **Le testicule oscillant ou « ascenseur »** : correspond à un testicule pouvant descendre spontanément dans la bourse et migrant de façon répétitive au niveau de l'orifice inguinal superficiel ou profond. Il s'agit en fait du diagnostic différentiel de base de la cryptorchidie. [6]
- ✓ **L'ectopie testiculaire** : correspond à une migration du testicule en dehors de son trajet normal de descente, le testicule peut être retrouvé sous la peau du périnée, de la verge ou à la racine de la cuisse.
- ✓ **La cryptorchidie** : se définit comme un testicule situé spontanément et en permanence en dehors du scrotum, en un point quelconque de son trajet normal de migration. Son abaissement par traction manuelle est impossible ou suivi d'une réascension immédiate lorsqu'on le lâche. Ainsi le testicule peut se trouver en position intra abdominale, à l'intérieur du canal inguinal, à son orifice externe ou à la racine de la bourse. C'est la situation la plus fréquente des troubles de la migration testiculaire. [6]
 - Cette pathologie représente l'étiologie la plus fréquente d'infertilité et est un facteur de risque du cancer du testicule. Le risque de cancérisation d'un testicule cryptorchide est cinq fois plus important que celui d'un testicule ayant effectué une migration normale, imposant ainsi un diagnostic et une prise en charge précoce. Une meilleure compréhension de la physiopathologie permettra de proposer le traitement le plus adéquat au meilleur moment et par conséquent, la surveillance du risque cancéreux et l'amélioration des chances de fertilité.

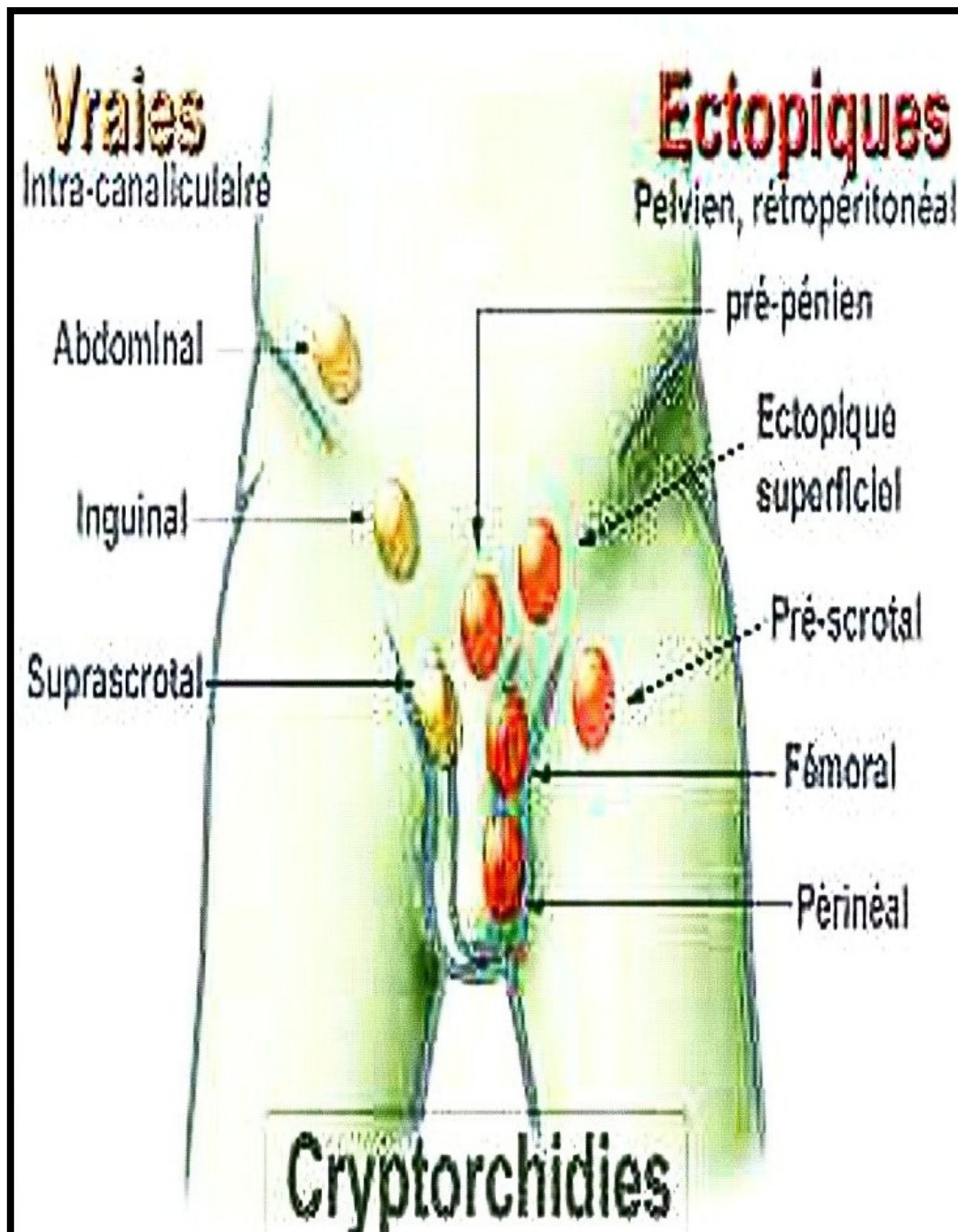


Figure 1 : Différentes localisations du testicule non descendu [7]

RAPPEL ANATOMIQUE

I. ANATOMIE DU TESTICULE :

1. Généralités :

Organe pair, le testicule correspond à la glande génitale masculine principale, son rôle est de sécréter les hormones sexuelles et de produire les spermatozoïdes.

Le testicule a une forme ovoïde aplatie transversalement, il est caractérisé par un grand axe oblique en bas et en arrière, sa consistance est très ferme et sa couleur blanche bleutée.

Le testicule mesure environ 4 cm de longueur, 3cm de diamètre antéropostérieur et 2,5 cm d'épaisseur. Son poids est de 14 à 20 g, il est surmonté au niveau de son bord postéro supérieur par l'épididyme.

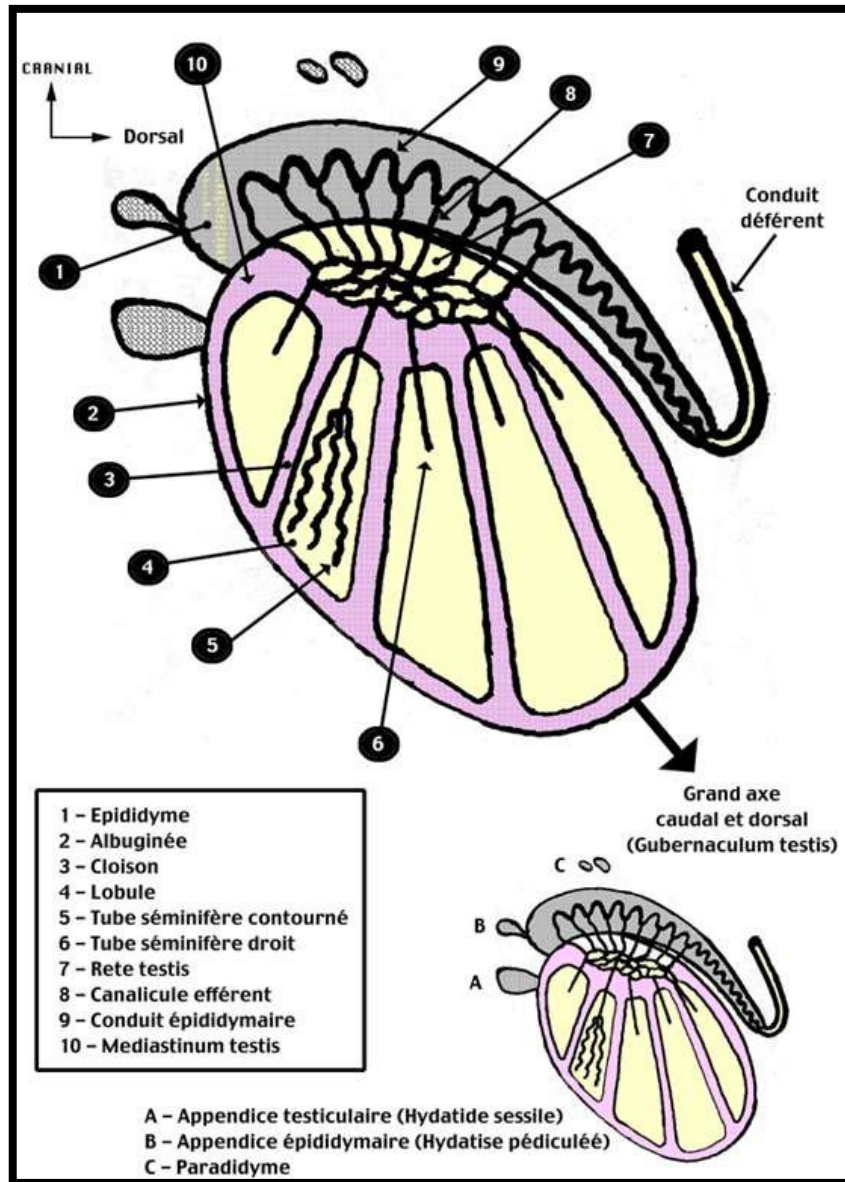


Figure 2: Structure du testicule. [8]

2. Enveloppes du testicule :

Les enveloppes du testicule forment au-dessous du pénis un sac allongé verticalement qu'on nomme le scrotum. Une cloison médiane généralement plus profonde sépare la bourse droite de la bourse gauche. Les différentes enveloppes correspondent aux différents plans de la paroi abdominale qui semblent avoir été prolongés par la migration testiculaire. En allant de la profondeur à la superficie on retrouve : la tunique vaginale ; le fascia spermatique interne, le muscle crémasterien, le fascia spermatique externe, la tunique celluleuse sous-cutanée, le Dartos (muscle peucier) et finalement la peau ou scrotum.

A. La vaginale :

Elle constitue la tunique la plus profonde des bourses, c'est un sac d'origine péritonéal qui entoure tout le testicule sauf au niveau de la zone de contact avec l'épididyme. Elle est formée par deux feuillets : un pariétal et un viscéral qui adhère à l'albuginée. [9-10]

B. Le Fascia spermatique interne :

Appelé également tunique fibreuse profonde. C'est un prolongement du fascia transversalis. Il entoure la tunique vaginale et l'appareil épидидymo-testiculaire. De point de vue consistance, il est mince au niveau du canal inguinal et plus résistant dans le scrotum.

C. Le fascia crémasterien ou tunique musculieuse:

Elle forme une couche de fibres musculaires striées qui proviennent du muscle crémaster. Le réflexe crémasterien, obtenu par excitation de la face interne de cuisse, entraîne une contraction de cette couche musculaire, ce qui entraîne l'ascension du testicule homolatéral.

D. Le fascia spermatique externe :

C'est une lame très fragile et mince qui se continue d'une part avec l'aponévrose du muscle oblique externe et de l'autre part avec le fascia superficiel du pénis.

E. La Tunique celluleuse sous-cutanée :

Cette tunique se continue avec le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale ainsi que du périnée ; latéralement elle est séparée du tissu cellulaire sous cutané de la cuisse au niveau de l'insertion du Dartos, à la branche de l'ischion.

F. Le Dartos :

Le Dartos est une membrane rougeâtre composée de fibres musculaires lisses, ainsi que de fibres élastiques et conjonctives. Elle joue le rôle de muscle peaucier.

G. Le scrotum :

Correspond à la peau du testicule, elle est pigmentée, fine, mobile, et présente de nombreux plis transversaux dus à la contraction des fibres musculaires sous jacentes. Il est subdivisée par une cloison de tissu conjonctif ; le septum du scrotum. Avec le Dartos, le scrotum joue un rôle important dans la thermorégulation du testicule.

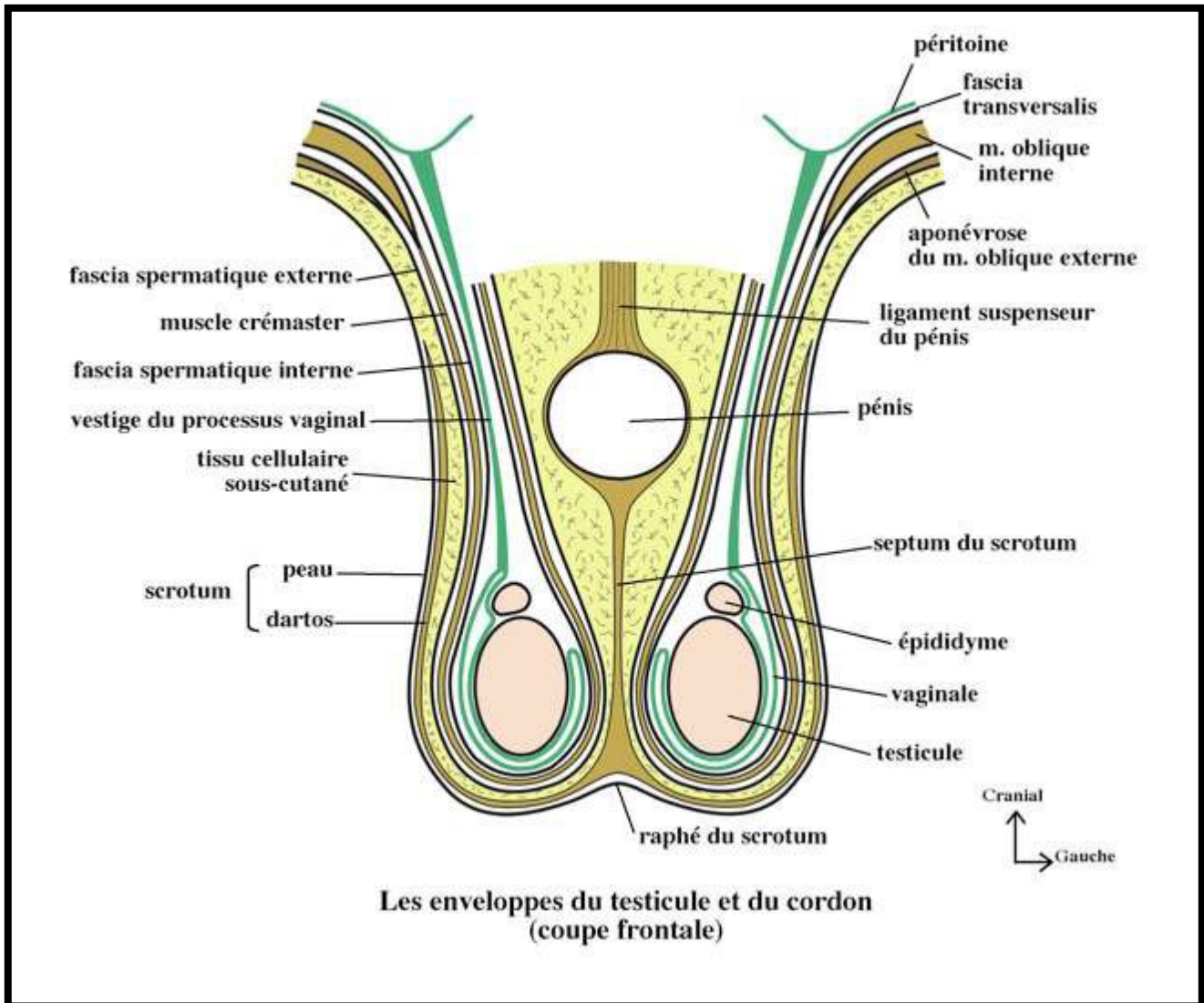
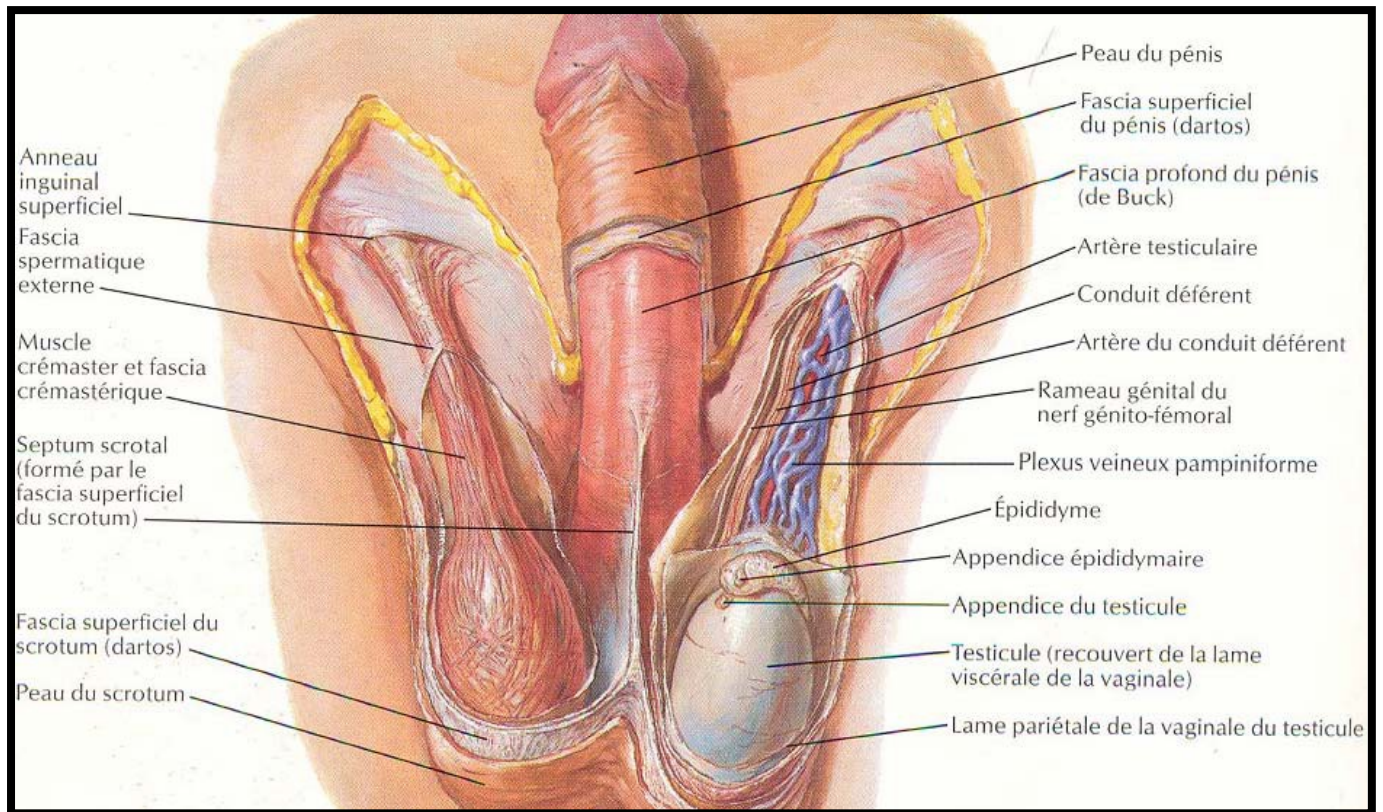


Figure 3 : Les enveloppes du testicule et du cordon (coupe frontale) [11]

Vue de face :



Vue de profil :

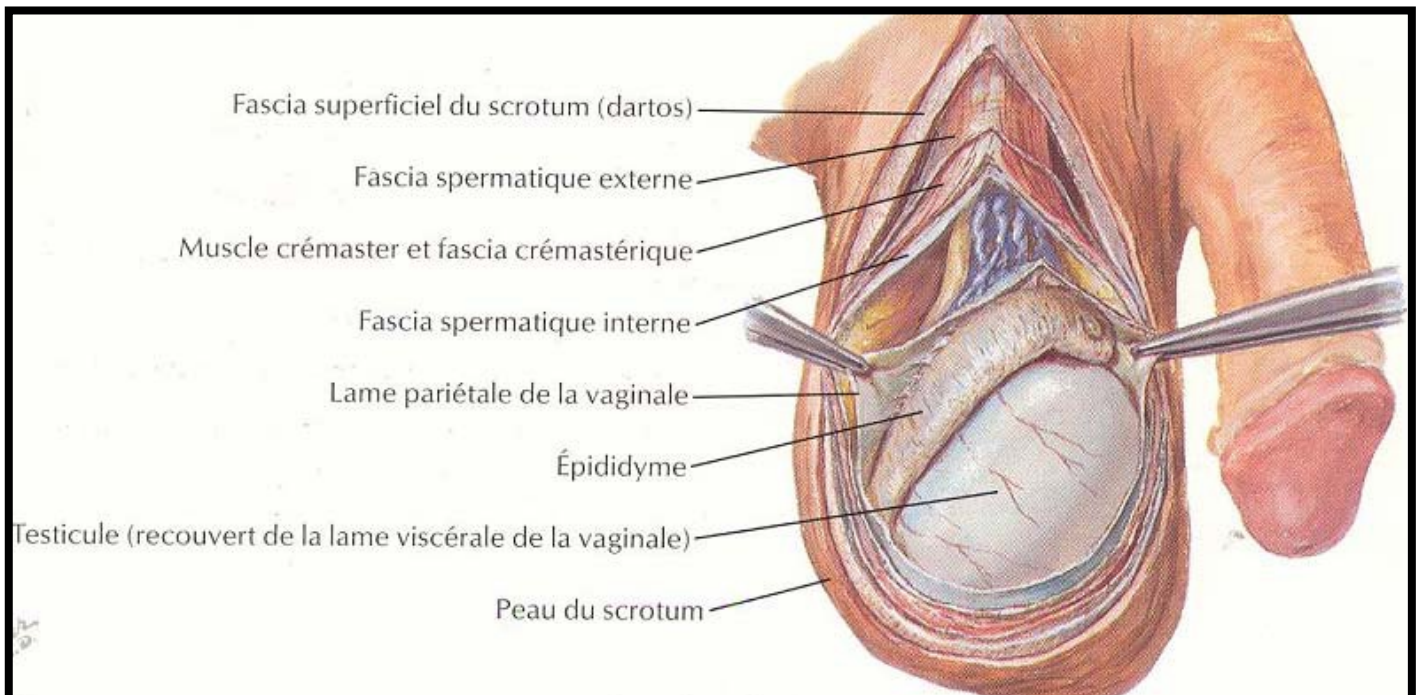


Figure 4 et 5 : Vues de face et de profil des enveloppes du testicule et du cordon [12]

II. VASCULARISATION ET INNERVATION DU TESTICULE :

1. Vascularisation :

A. Les artères :

Trois artères concourent à la vascularisation de l'appareil excréteur du testicule et de ses enveloppes : l'artère testiculaire, l'artère crémastérienne et l'artère du conduit déférent

a. Artère testiculaire ou spermatique:

Elle naît de l'aorte abdominale au dessous des artères rénales en regard de L2. Son trajet est rectiligne dans sa portion rétro-péritonéale, elle adopte un trajet sinueux à partir de l'orifice inguinal profond.

Au cours de son trajet funiculaire, elle donne de fines collatérales qui sont destinées aux enveloppes du cordon péritonéo-vaginal lorsqu'il persiste. Avant de se prolonger en artères parenchymateuses, l'artère testiculaire donne un certain nombre de branches collatérales à destinée de l'épididyme.

- Antérieure destinée à la tête de l'épididyme ;
- Postérieure destinée au corps ainsi qu'à la queue de l'épididyme ;

Après avoir émis ses collatérales épидидymaires, l'artère testiculaire se divise au niveau du bord postéro supérieur du testicule en deux terminales externes et internes qui pénètrent sous l'albuginée. Elles cheminent sur les faces internes et externes du testicule en réalisant de nombreuses sinuosités.

b. Artère déférentielle:

C'est une branche de l'artère iliaque, elle est nettement plus rectiligne et plus grêle que l'artère testiculaire, elle descend en arrière du cordon, accolée au canal déférent, en premier sur son bord externe puis ensuite sur son bord postérieur. Elle se termine en deux ou trois branches qui cheminent au niveau de l'axe epididymo-

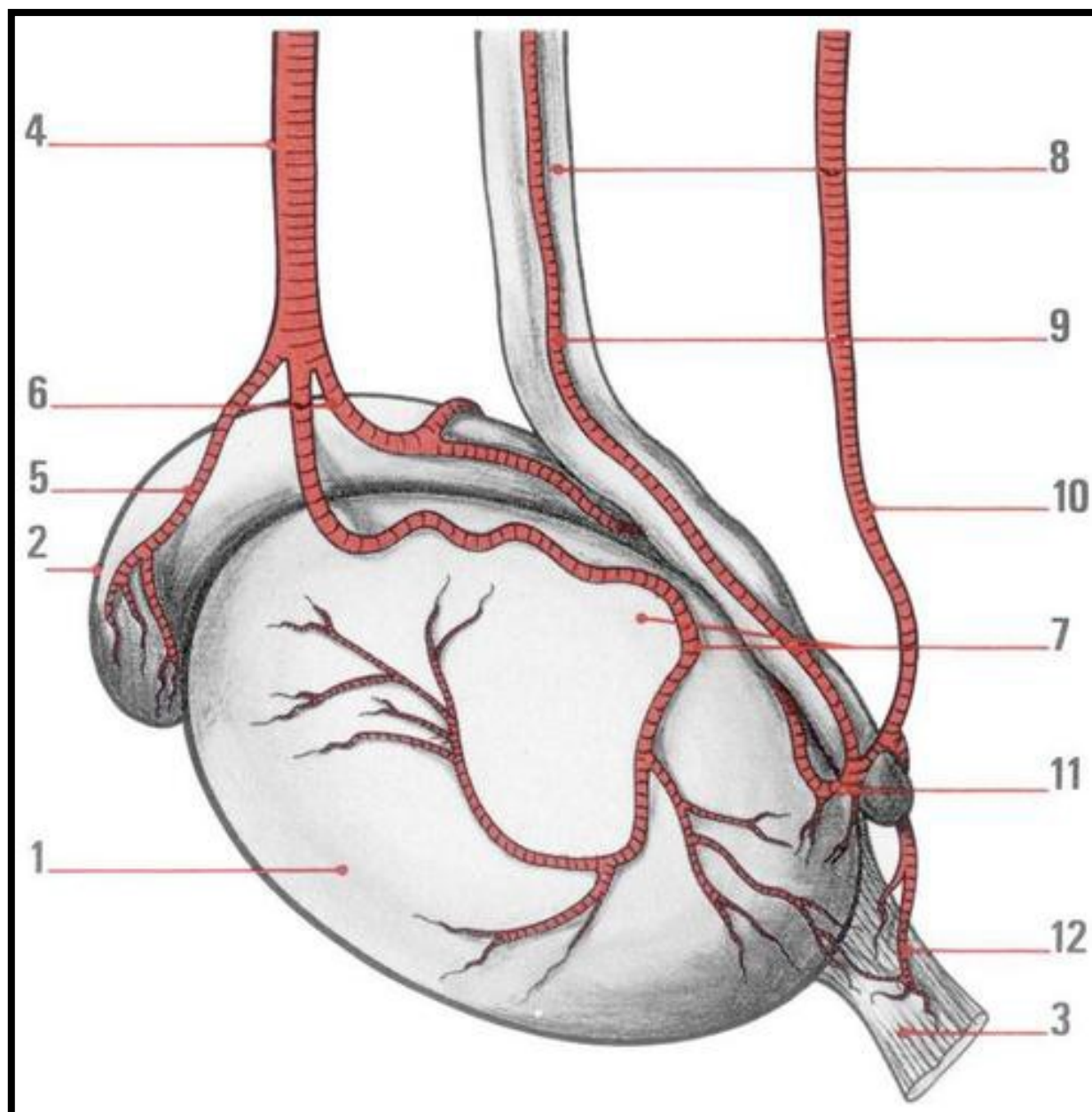
déférentiel.

Dans certains cas elle participe à la vascularisation du pôle postéro-inférieur du testicule dans lequel elle pénètre par l'un de ses rameaux terminaux, elle s'anastomose en général avec une artère épидидymaire, branche de l'artère testiculaire.

c. Artère crémastérienne (funiculaire) :

C'est une branche de l'artère épigastrique, elle se situe dès son origine en dehors par rapport au fascia spermatique interne, c'est l'artère des enveloppes du cordon spermatique et du testicule pour lesquels elle émet de fines collatérales.

Elle n'établit que des anastomoses indirectes avec les branches de l'artère testiculaire ou de l'artère déférentielle.



Légende :

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

Figure 6 : Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme [13]

B. Les Veines :

Le testicule dispose d'un riche drainage veineux. Ses veines sont regroupées en plexus : un plexus testiculaire antérieur qui est le plus volumineux, ainsi que d'un plexus testiculaire postérieur, moins important. A l'intérieur de ces plexus, les anastomoses sont très nombreuses. Il existe aussi une veine déférentielle qui suit l'artère déférentielle latéralement :

- **Le plexus veineux antérieur** ou plexus pampiniforme (en forme de vrilles de vigne) se charge de drainer le sang du testicule et de la tête de l'épididyme.
- **Le plexus veineux postérieur** ou plexus crémastérien regroupe les veines funiculaires (qui drainent le sang du corps ainsi que de la queue de l'épididyme) et les veines déférentielles.

a. La veine testiculaire :

Il s'agit de l'une des veines principales des testicules, elle coiffe la tête de l'épididyme et suit l'artère spermatique dans le cordon ; au niveau de l'anneau inguinal superficiel, le plexus antérieur (pampiniforme) se résout en 4 à 5 veines testiculaires.
[9]

b. La veine spermatique :

Le plus souvent unique, elle naît de la queue de l'épididyme. Son trajet est rectiligne. Elle reçoit des veines drainant des enveloppes du testicule au niveau de la racine du scrotum. Elle s'abouche dans la veine épigastrique.

c. La veine déférentielle :

Elle naît du carrefour veineux du pôle inférieur du testicule. Elle chemine accolée au canal déférent. Cette veine reçoit des filets anastomotiques d'une arcade veineuse du testicule.

Au niveau de l'orifice profond du canal inguinal, les plexus veineux précédemment cités divergent en trois courants :

- ✓ **Le plexus veineux antérieur (pampiniforme) donne naissance à la veine spermatique** qui s'abouche dans la veine rénale à gauche et dans la veine cave inférieure à droite ;
- ✓ **Le plexus crémastérien (postérieur) se draine dans la veine épigastrique** qui se draine à son tour dans la veine iliaque externe ;
- ✓ **Pour la veine déférentielle, elle rejoint le plexus vésico-prostatique** qui se jette dans la veine hypogastrique.

Tous ces différents réseaux veineux sont largement anastomosés entre eux.

Les plexus antérieur et postérieur communiquent également avec les veines scrotales.

Il existe un véritable réseau veineux anastomotique depuis le cercle veineux exo-rénal jusqu'aux veines rétro-pubiennes et scrotales. Ainsi, plus la veine spermatique est proche de la colonne vertébrale, plus elle sera riche en collatérales.

Ces anastomoses sont particulièrement développées dans la portion sus-inguinale. [14]. De point de vue chirurgical, il est intéressant de noter qu'il existe au niveau de l'orifice inguinal plusieurs veines spermatiques dans 80% des cas et seulement dans 50% des cas en aval de celui ci. [14]

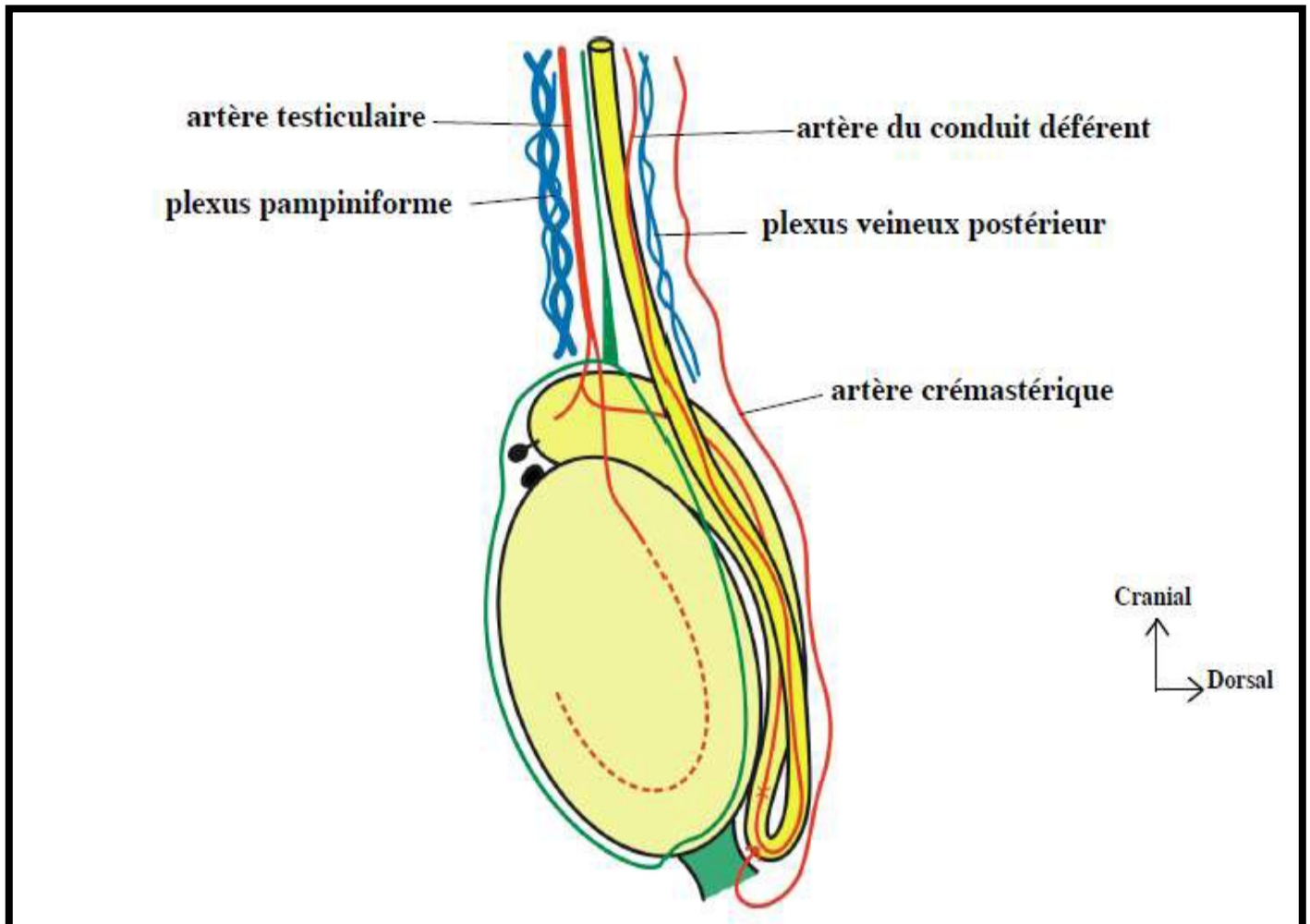


Figure 7 : Vue schématique de la vascularisation artérielle et veineuse du testicule.

C. Les lymphatiques :

Les vaisseaux de drainage lymphatique du testicule cheminent tout d'abord le long du cordon spermatique, puis ascensionnent dans l'espace rétro péritonéal parallèlement vaisseaux spermatiques, et enfin se drainent dans les ganglions lombo-aortiques qui s'étalent du pédicule rénal jusqu'au carrefour aortique. Sous les deux pédicules rénaux, de part et d'autre de l'aorte abdominale sous rénale, se situe le carrefour lymphatique des testicules : il s'agit du centre lymphatique de Chiappa.

À droite, les ganglions lymphatiques sont dans l'espace inter-aortico-cave, en regard de L2, sur le flanc droit de l'aorte. Tandis qu'à gauche, les ganglions lymphatiques sont sous le pédicule rénal gauche, en regard de L1-L2 sur le flanc gauche de l'aorte. [14]

D. Innervation :

L'innervation du testicule provient du système nerveux autonome orthosympathique essentiellement. Il existe deux groupes nerveux qui sont issus des ganglions de la chaîne sympathique. Le plexus spermatique est constitué généralement de trois rameaux issus soit du plexus rénal soit du ganglion aortico-rénal. Il est également constitué d'un ou deux autres rameaux issus soit du plexus inter-mésentérique soit du ganglion de Walter.

Le plexus spermatique va accompagner son artère homonyme dans le cordon après être passé à droite et en avant de la VCI (veine cave inférieure).

Le plexus déférentiel est issu du plexus hypogastrique inférieur et suit dans son trajet le canal déférent. [9]

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

La différenciation sexuelle correspond à tous les phénomènes qui conduisent à l'établissement du dimorphisme sexuel à la naissance.

C'est-à-dire à la sexualisation des gonades qui déterminera dans l'état physiologique, le phénotype sexuel qui est la base de l'identité sexuelle des individus.

Le développement du système génital se fait en deux étapes: Le stade indifférencié puis ensuite le stade différencié.

I. LE STADE INDIFFERENCIÉ:

Deux populations cellulaires d'origine embryologique totalement distinctes forment les gonades :

- Les cellules nourricières ou somatiques qui entoureront les cellules germinales.

Ces cellules correspondent au blastème gonadique somatique, leur origine exacte reste très discutée. L'hypothèse la plus admise les fait provenir d'au moins trois sources différentes: du mésenchyme local, du mésonéphros, ainsi que de l'épithélium cœlomique. Pour le testicule, il s'agit des cellules interstitielles (de Leydig), et des cellules de soutien (Sertoli). Pour l'ovaire, il s'agit des cellules folliculaires et thécales.

[21]

- Les cellules germinales primordiales (PGC) dont la fonction est de former les gamètes (Spermatozoïdes et ovocytes). Ces cellules sont d'origine épiblastique et leur différenciation est précoce.
 - Les cellules germinales primordiales (PGC) apparaissent dans l'épiblaste dès la gastrulation et subissent une migration extra embryonnaire dans la paroi de la vésicule vitelline. À partir de là, secondairement à l'action conjuguée de trois facteurs (la plicature de l'embryon, des facteurs chimiotactiques et des mouvements amiboïdes), les PGC migrent à nouveau en intra embryonnaire, dans la paroi du tube digestif, en passant

à travers le mésentère dorsal elles vont finir par coloniser les crêtes génitales. Tout au long de leur migration (qui s'effectue entre la 4^e et la 6^e semaine), ces cellules continuent à se multiplier par des mitoses. [15]

- La crête génitale s'étend, tout comme la crête mésonéphrotique, depuis la région cardiaque jusque dans la région cloacale. Durant la période entre la 4^e et la 6^e semaine, suite à la prolifération des cellules de l'épithélium cœlomique, la région moyenne de la crête génitale constituera l'ébauche génitale. Les cellules germinales primordiales immigrantes pénètrent dans cet épithélium cœlomique épaissi. L'ébauche gonadique indifférenciée est ainsi constituée d'un blastème de cellules d'origine hétérogène, dans lequel les PGC et ce blastème somatique local exercent par la suite plusieurs effets inducteurs réciproques. [16]
- Le mésenchyme cœlomique sous-jacent va à son tour proliférer.

Quant à l'épithélium cœlomique il devient pluristratifié et perd transitoirement sa membrane basale. Des cordons sexuels se forment, entourent les PGC et s'insinuent en profondeur. On sait que dans le sexe masculin des cellules du mésonéphros participent à la formation de ce qu'on nomme l'ébauche gonadique masculine, il n'est cependant pas établi dans le cas de l'ébauche gonadique féminine. [15]

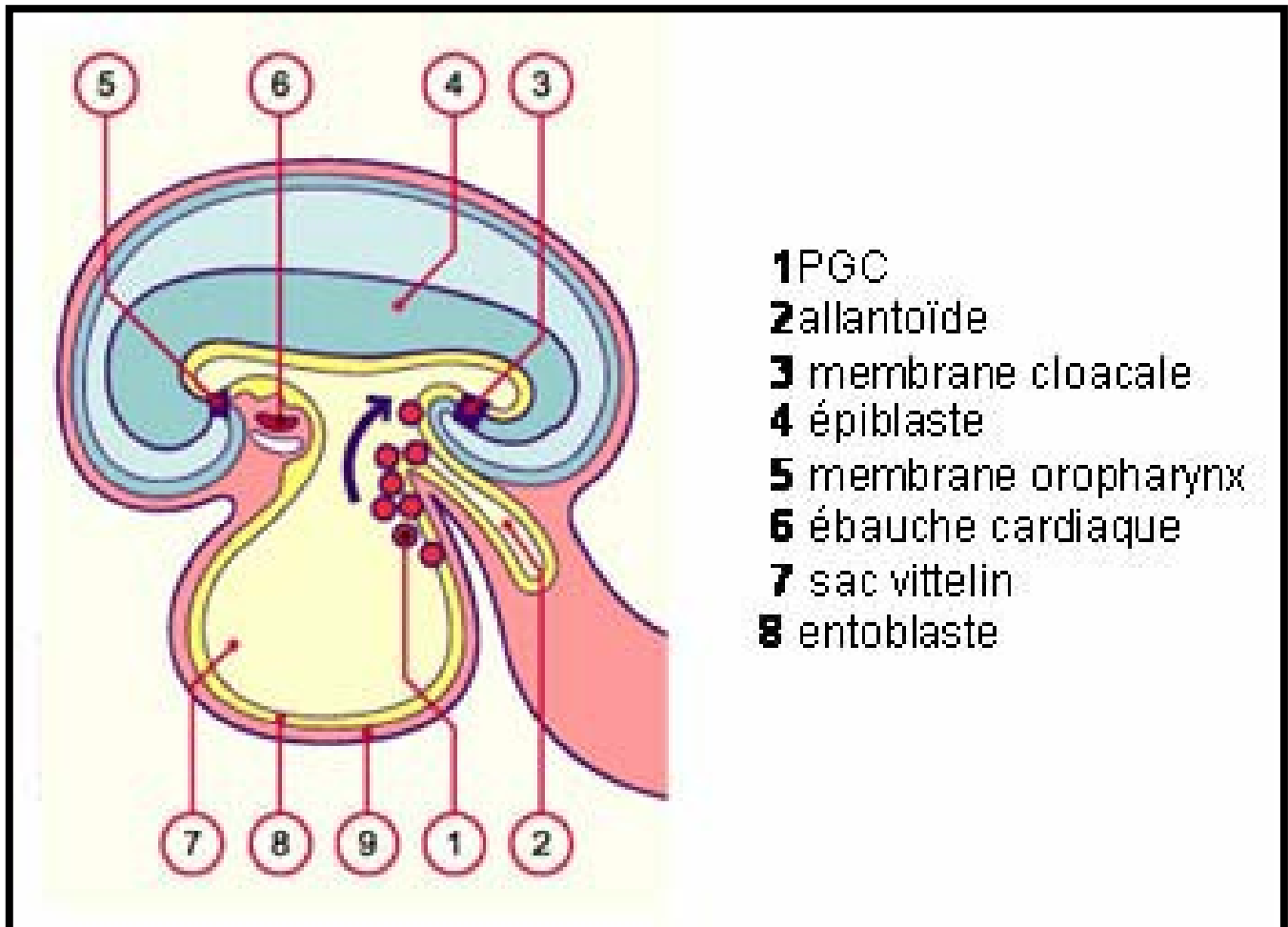


Figure 8 : Développement des testicules [16]

- Jusqu'à la fin de la 6e semaine la gonade a le même aspect morphologique dans les deux sexes et les cordons sexuels, ainsi que les cellules germinales primordiales sont présents tant au niveau des régions corticales que des régions médullaires des futures gonades.

II. LE STADE DIFFÉRENCIÉ, MASCULIN :

C'est grâce au SRY, situé sur le chromosome Y, qu'une cascade génétique entraîne le développement de la gonade masculine indifférenciée en testicule.

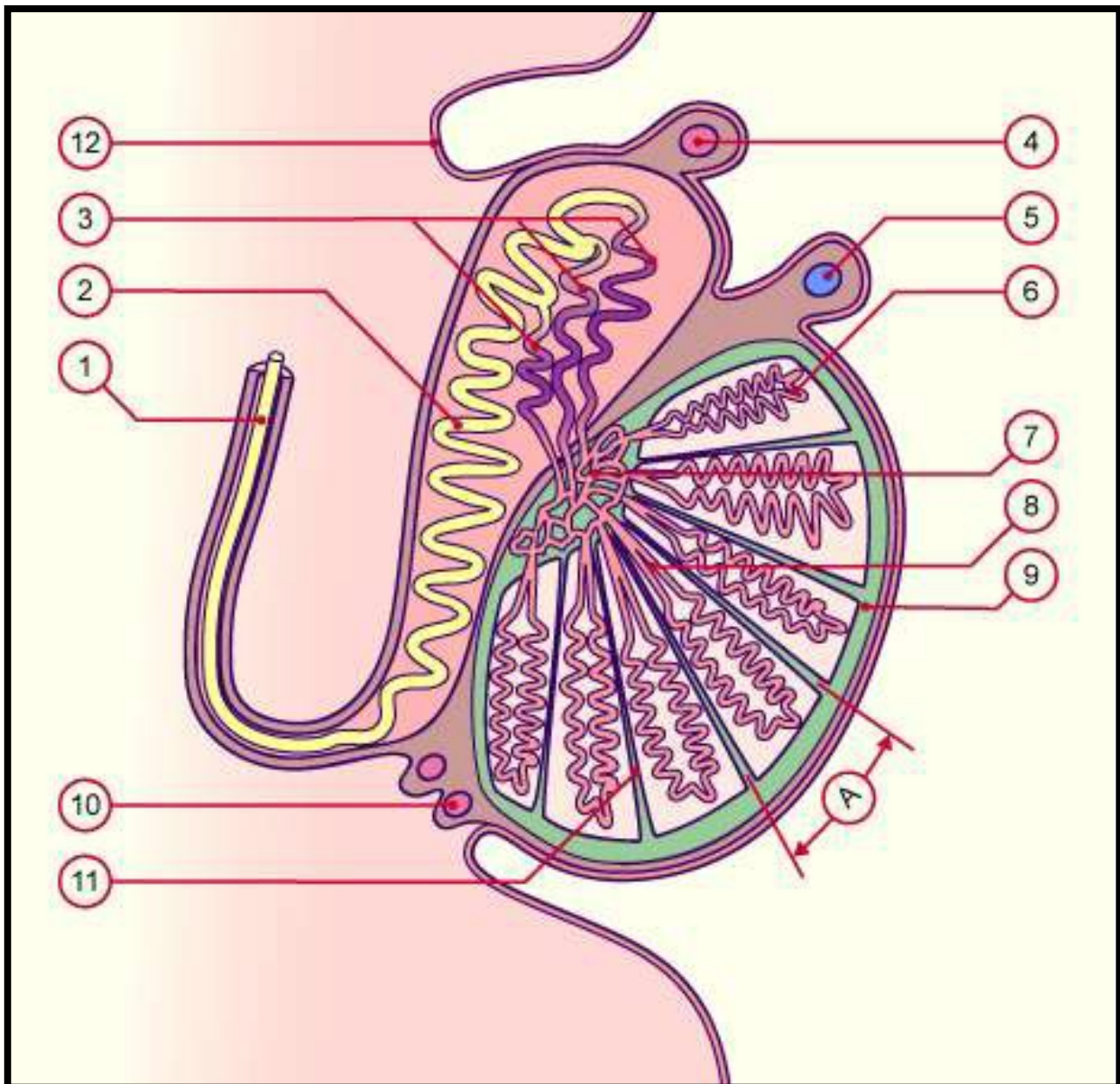
1. La différenciation testiculaire :

Le testicule se différencie de la même manière que l'ovaire au cours de la 7^e semaine vers 44 jours. Au cours de cette phase, une couche de tissu conjonctif d'origine mésenchymateuse se forme et entoure la glande de l'épithélium cœlomique, des travées se forment à l'intérieur de la gonade pour la cloisonner en lobules.

Certains cordons du blastème se creusent formant une lumière, celle des tubes séminifères qui sont tapissés par les cellules de Sertoli et abritent les gonocytes.

D'autres restent pleines et constituent le tissu interstitiel qui a une fonction endocrine [17]. Les cellules de Sertoli secrètent l'hormone antimüllérienne (AMH) provoquant la différenciation des cellules de la crête génitale en cellules de Leydig, celles ci sont responsables de la sécrétion de la testostérone dès la 9^e semaine de la vie intra-utérine, sous l'influence des gonadotrophines chroniques (HCG) maternelles [18].

Les testicules –ainsi formés– se localisent au niveau du retro péritoine, ils vont ensuite subir une migration et emprunter le canal inguinal pour rejoindre leur position définitive au niveau des bourses vers le 8^e mois [17].

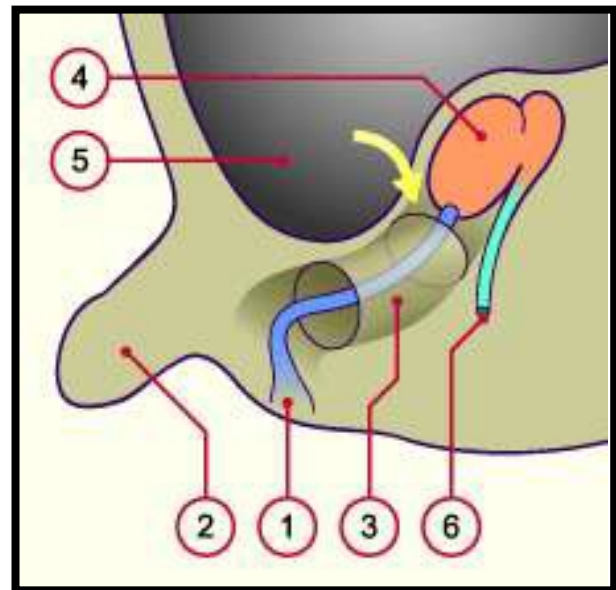


Légende :

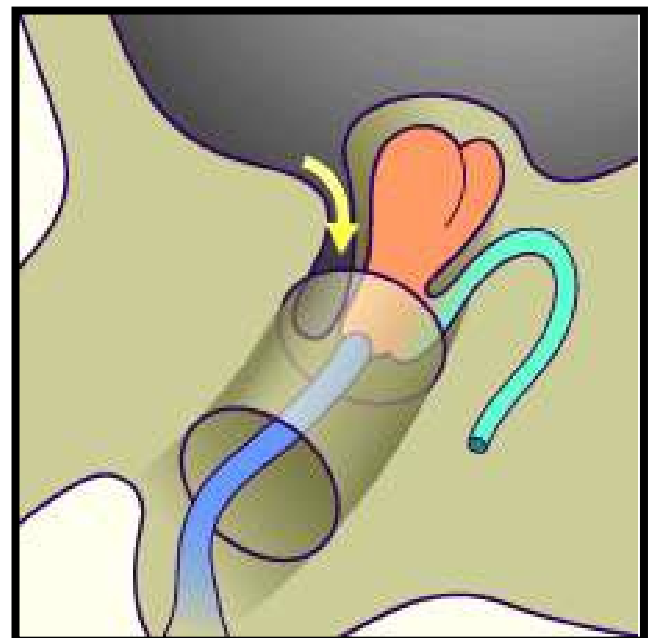
- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 1. Canal déférent (Wolff) | 7. Rete testis |
| 2. Epididyme | 8. Tubules séminifères droits |
| 3. Canalicules efférents | 9. Tunique albuginée |
| 4. Appendice épидидymaire | 10. Paradidyme |
| 5. Appendice testiculaire | 11. Septa interlobulaires |
| 6. Tubules séminifères contournés | 12. Mésothélium |

Figure 9 : Détails de la différenciation testiculaire au 4e mois [19]

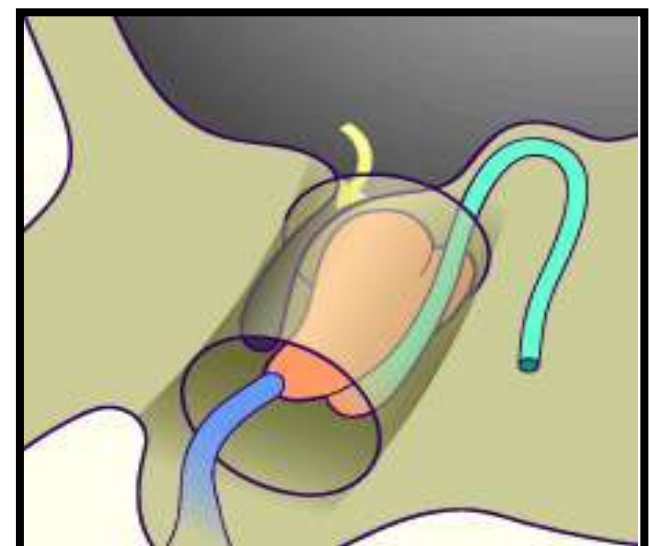
- Descente testiculaire à 2 mois :



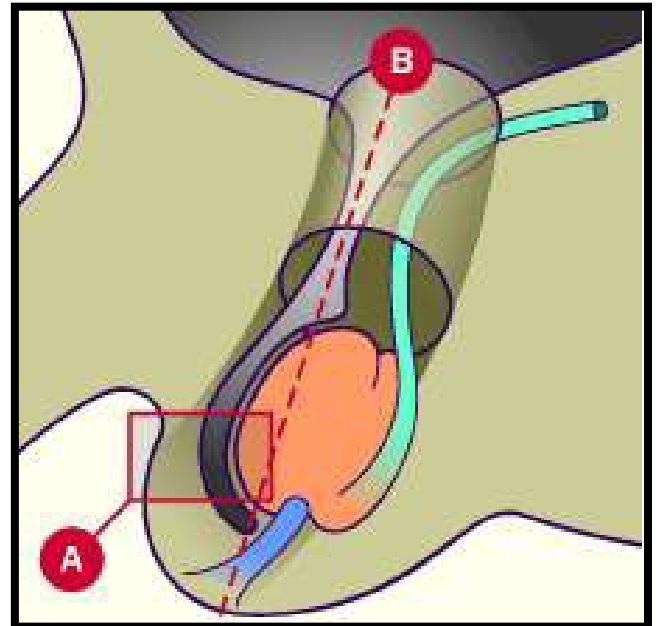
- Descente testiculaire à 3 mois :



- Descente testiculaire à 7 mois :



- Descente testiculaire à 9 mois :



Légende :

- | | |
|-------------------|-----------------------|
| 1. Gubernaculum | 4. Testicule |
| 2. Pénis | 5. Cavité péritonéale |
| 3. Canal inguinal | 6. Canal déférent |

Figure 10, 11, 12 et 13: Les différentes étapes de la descente testiculaire [7].

2. La différenciation des voies génitales :

La différenciation des voies génitales masculines a lieu en réponse à l'action de la testostérone qui est produite par les cellules de Leydig dans les testicules fœtaux. Elle débute dès la 8^{ème} semaine [20].

Ces deux phénomènes caractériseront la différenciation des voies génitales masculines:

- La régression des canaux de Müller. (para-méso-néphrotiques)
- Le développement et la différenciation des canaux de Wolff. (méso-néphrotiques)

Les canaux de Müller commencent à régresser à partir de la 8^{ème} semaine, et disparaissent à la 9^{ème} semaine sous l'influence de l'AMH, ces canaux ne

disparaissent pas complètement, ils participeront plus tard à l'organogenèse de l'utricule prostatique, et leur partie craniale persistera sous le nom d'hydatide de Morgani [20].

L'influence de la testostérone permet au canal de Wolff de persister et s'intégrer dans l'appareil génital : sa partie antérieure communique avec les tubes séminifères, au niveau de sa partie craniale, le canal de Wolff s'allonge au cours de la 10ème semaine et son trajet devient tortueux, constituant le futur épiddidyme.

La partie caudale s'entoure d'un revêtement musculaire épais et prend le nom de déférent, ce dernier s'abouchera au niveau du veru montanum.

3. La différenciation des glandes accessoires :

Les glandes sexuelles accessoires ont une double origine. Elles dérivent soit de l'épithélium mésoblastique des canaux de Wolff, soit de l'épithélium entoblastique du sinus urogénital [21].

Les vésicules séminales se différencient au cours de la 12ème semaine, à partir d'une invagination du canal déférent, d'origine mésodermique, juste avant son abouchement à la face postérieure du sinus urogénital. Ces glandes paires produisent des sécrétions nourricières pour les spermatozoïdes.

La partie du canal de Wolff située entre les vésicules séminales et l'urètre prostatique correspond au canal éjaculateur. Entre les deux canaux éjaculateurs s'abouche l'utricule prostatique, qui est un vestige des canaux de Müller [21].

Le colliculis seminalis/veru montanum est le lieu d'abouchement des deux canaux éjaculateurs ainsi que de l'utricule prostatique.

La prostate se développe à partir d'excroissances endoblastiques de la partie postérieure de l'urètre prostatique au cours de la 12ème semaine. L'épithélium glandulaire de la prostate se forme à partir des cellules endoblastiques, quant au stroma et aux fibres musculaires lisses, ils se développent à partir du mésoblaste dont

l'effet inducteur est soumis à l'action de une hormone : la DHT. La glande devient active à la 15ème semaine. Elle englobe à ce stade l'utricule prostatique, les canaux éjaculateurs ainsi que l'urètre prostatique.

Au cours de la 12ème semaine et parallèlement au développement de la prostate, les glandes de Cowper (bulbo-urétrales) se développent à partir de bourgeonnements endoblastiques pairs de l'urètre pénien qui succède à l'urètre prostatique. Les sécrétions des vésicules séminales, de la prostate et des glandes bulbo-urétrale entrent dans la composition du liquide séminal [20,21].

RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

Les testicules, tout comme les ovaires auxquels ils sont homologues, font partie de l'appareil reproductif en tant que gonades ainsi que du système endocrinien en tant que glandes endocrines.

Leurs fonctions sont :

- La production d'hormones stéroïdes mâles (principalement la testostérone) : on parle de la stéroïdogénèse.
- La production de gamètes mâles (les spermatozoïdes) : On parle de la spermatogénèse.

I. ÉTUDE DESCRIPTIVE :

1. La localisation:

Les testicules se localisent au niveau de la bourse (Schéma n° 14). Cette localisation particulière joue un rôle physiologique primordial. En effet, la température au niveau du scrotum est inférieure de 5 degrés par rapport à la température corporelle.

Cette différence de température est fondamentale pour la fonction des testicules et de la reproduction [17]. La descente physiologique du testicule est associée à un refroidissement marqué de son environnement thermique, c'est à dire d'environ 4 à 5°C par rapport à la température abdominale.

Lorsque le testicule a une localisation anormale, la température de celui ci augmente significativement. Cette hausse peut être un facteur principal à l'altération des fonctions testiculaires associées à la cryptorchidie [22].

En effet, la température affecte la fonction reproductive masculine au niveau de différents points majeurs [23].

Premièrement, au niveau de l'étape de différenciation des cellules souches (gonocytes) en spermatogonies adultes sombres (Ad). Cette population de cellules

souches est primordiale pour que la spermatogenèse puisse avoir lieu à la puberté. Il a été démontré qu'un délai d'orchidopexie de 1 ou 2ans peut significativement réduire le nombre de spermatogonies Ad disponibles pour la future spermatogenèse [24,25].

Une perturbation de cette étape de différenciation est aussi associée à l'augmentation du risque de transformation des gonocytes en carcinome in situ (CIS), pouvant mener au cancer testiculaire.

La deuxième étape thermosensible dans la spermatogenèse est le passage des spermatocytes pachytènes en spermatides rondes. Une augmentation de la température maximise le risque de dommages oxydatifs de l'ADN des spermatozoïdes, ces dommages sont impliqués également dans la survie embryonnaire de la progéniture future des mâles affectés [23].

Et enfin, la région la plus hypotherme du scrotum est celle de la queue de l'épididyme. Les cellules de Sertoli semblent à leur tour être sensibles à la température, mais les mécanismes impliqués ne sont pas clairement identifiés [156]. Il est admis que la chaleur n'altère pas directement la synthèse d'ADN des cellules de Leydig et de Sertoli, mais les affecte indirectement, à travers les effets sur les cellules germinales. [23,26]

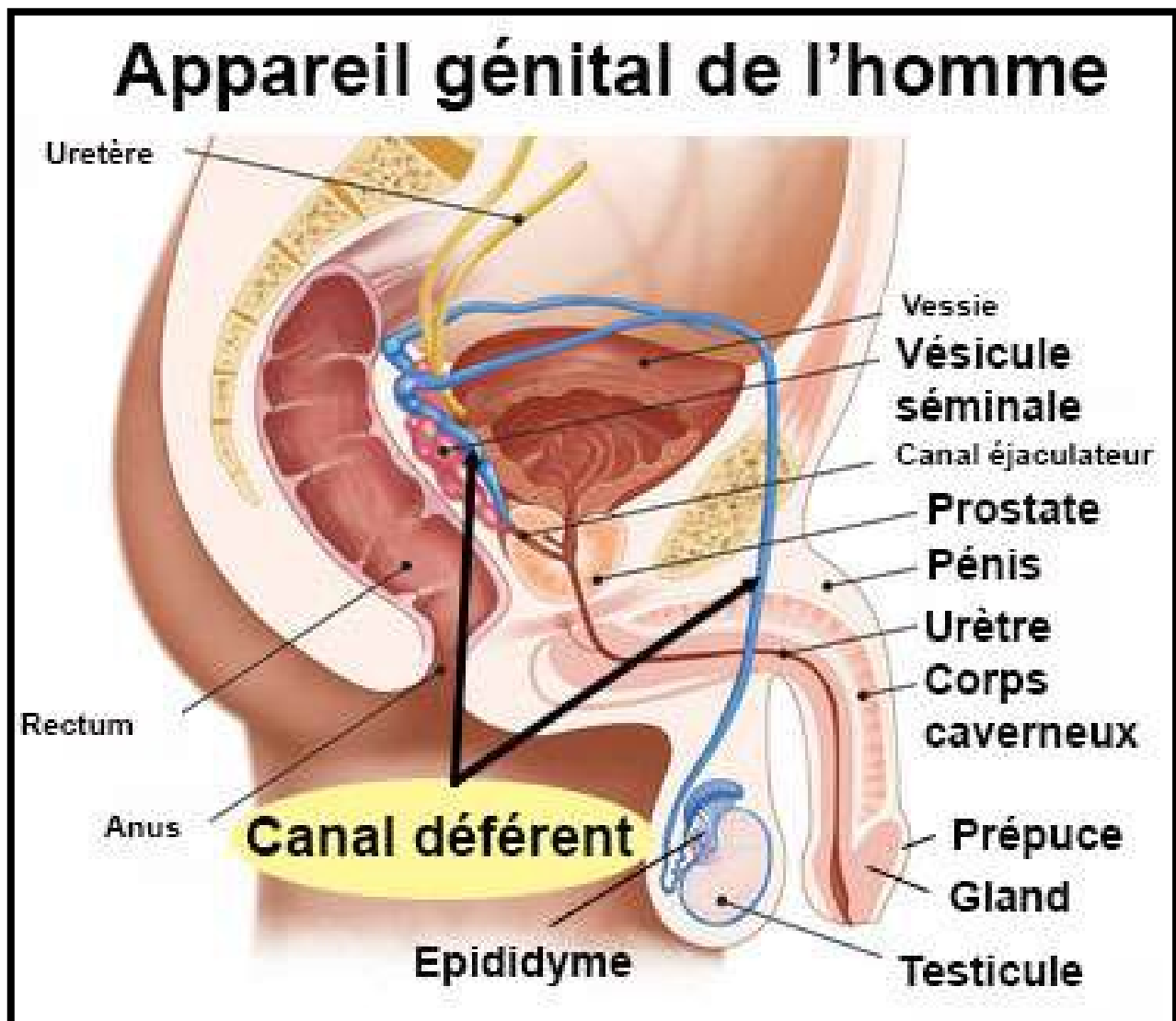


Figure 14 : La localisation du testicule. [9]

2. L'histologie générale

Le testicule est entouré d'une capsule de tissu conjonctif appelée l'albuginée. Tout le long de ce testicule, on a une structure qui le recouvre appelée l'épididyme. Cet épидидyme va être un lieu de stockage et surtout de maturation pour les gamètes mâles (les spermatozoïdes).

Cette capsule en plus du fait de protéger le testicule, contient également des cellules musculaires lisses qui se contractent et contribuent à propulser les sécrétions testiculaires vers l'épididyme, ces contractions sont rythmiques. Le testicule est composé de lobules, au sein de ces lobules on retrouve des structures appelées tubes séminifères.

Ces derniers débouchent dans un réseau appelé « Rete testis » qui à son tour débouche dans l'épididyme qui contient des canaux efférents. À la sortie de l'épididyme, on retrouve les canaux déférents.

On retrouve ainsi une double compartimentation associée à une double fonction : d'une part les tubes séminifères dans lesquelles s'effectue la spermatogenèse et d'autre part le tissu interstitiel péri-séminifère où se localisent les cellules qui produisent la testostérone : les cellules de Leydig. [17]

II. LA FONCTION EXOCRINE DU TESTICULAIRE : LA SPERMATOGENÈSE :

1. Les grandes étapes de la spermatogenèse:

La spermatogenèse correspond à l'ensemble des étapes qui aboutissent à la formation des gamètes masculines : les spermatozoïdes. Elle est constituée de 3 grandes étapes : [schéma 15]

A. Les divisions goniales :

Se fait à partir de cellules souches qui sont capables d'auto-renouvellement, ceci permet de conserver un capital de cellules souches. Cette caractéristique est très importante car contrairement à la femme, chez l'homme, il n'y a pas de ménopause (= plus de cellules germinales dans les gonades, donc plus de production de gamètes).

Chez l'homme, on retrouve cependant une andropause, qui correspond à un ralentissement sans arrêt des fonctions, notamment par une diminution des taux de testostérone (qui influencent la spermatogenèse) ceci se traduit par une spermatogenèse moins efficace. Un homme de 80 ans est toutefois capable de produire des spermatozoïdes.

L'étape de division goniale a un double but. Elle sert à conserver le capital de cellules souches mais offre aussi la possibilité de multiplier, de façon importante, le nombre de gamètes formées. Une fois qu'une cellule souche sort de son statut (de cellule souche de réserve), elle va entamer le processus de spermatogenèse. Et on aura des spermatogonies (il existe une nomenclature spéciale en fonction des caractéristiques histologiques: Ap, Ad, B). Ces spermatogonies se multiplient par divisions cellulaires. Le but de cette multiplication est de produire un nombre très important de spermatozoïdes (ce nombre varie selon les individus, mais un homme produit en moyenne 200 millions de gamètes par jour, soit 2500 spermatozoïdes par

seconde). Ce grand nombre permet de pallier à une perte massive qui a d'abord lieu dans les voies génitales mâles puis dans les voies génitales femelles.

Chez un individu normal, on retrouve 70 millions de spermatozoïdes par millilitre de sperme. Les individus qui présentent une diminution de ce nombre de spermatozoïdes (environ 10 millions par ml), sont habituellement incapables de concevoir, on parle d'individus souffrant d'oligospermie. Ils sont hypofertiles parce que le nombre de spermatozoïdes est insuffisant. L'étape de divisions goniales est ainsi primordiale.

B. Méiose :

C'est l'étape qui permet de former des cellules haploïdes (à N chromosomes et à une chromatide par chromosome). Cette étape est essentielle pour le brassage et la diversification de l'information génétique. Au départ de cette étape, on a des spermatogonies souches qui s'auto-renouvellent. On ignore toutefois comment les spermatogonies entament leur différenciation.

Avant l'étape de méiose, on a un premier stade appelé pré-leptotène au cours duquel on va avoir la phase S (phase de duplication du matériel génétique). Ensuite vient la prophase de la première division de la méiose, qui est divisé en stades : le leptotène, le zygotène puis le pachytène. C'est durant le zygotène qu'on va avoir appariement des chromosomes homologues. À partir de ce moment, on retrouve le phénomène de recombinaison génétique avec les crossing-over (au stade pachytène).

Durant cette étape, on va avoir des cellules sexuelles appelées spermatocytes. À la suite de la prophase, on retrouvera les phases classiques (métaphase, anaphase, télophase). La première division méiotique (la division réductionnelle) permet la séparation des chromosomes homologues.

Cette division aboutira à la formation de spermatocytes dits secondaires. Ensuite, le processus de spermatogenèse s'accélère car on n'a pas d'interphase entre

les deux divisions méiotiques. On a ainsi tout de suite la deuxième division de méiotique qui est la division équationnelle, au cours de celle ci on va avoir séparation des chromatides sœurs. La deuxième division méiotique aboutit aux spermatides. Ce sont des cellules rondes, haploïdes, à une chromatide par chromosome. Ces cellules vont ensuite devenir des cellules hautement différenciées que sont les spermatozoïdes.

C. Spermiogenèse :

Pour passer des spermatides bien rondes aux spermatozoïdes, il y a d'abord une réorganisation du noyau. Il va y avoir la mise en place, à partir de l'appareil de Golgi, d'une structure qui va jouer un rôle fondamental lors de la fécondation : l'acrosome.

Par fusion d'éléments golgiens, un sac progressivement rempli d'enzymes va se former. Il y a aussi une mise en place d'une structure locomotrice : le flagelle. Et pour favoriser une mobilité optimale, il y a migration de toutes les mitochondries à la base du flagelle : ceci va former le manchon mitochondrial. Le cytoplasme est enfin éliminé sous forme de corps résiduels qui vont être phagocytés par les cellules de Sertoli. L'étape de libération des spermatozoïdes dans la lumière des tubes séminifères s'appelle la spermiation.

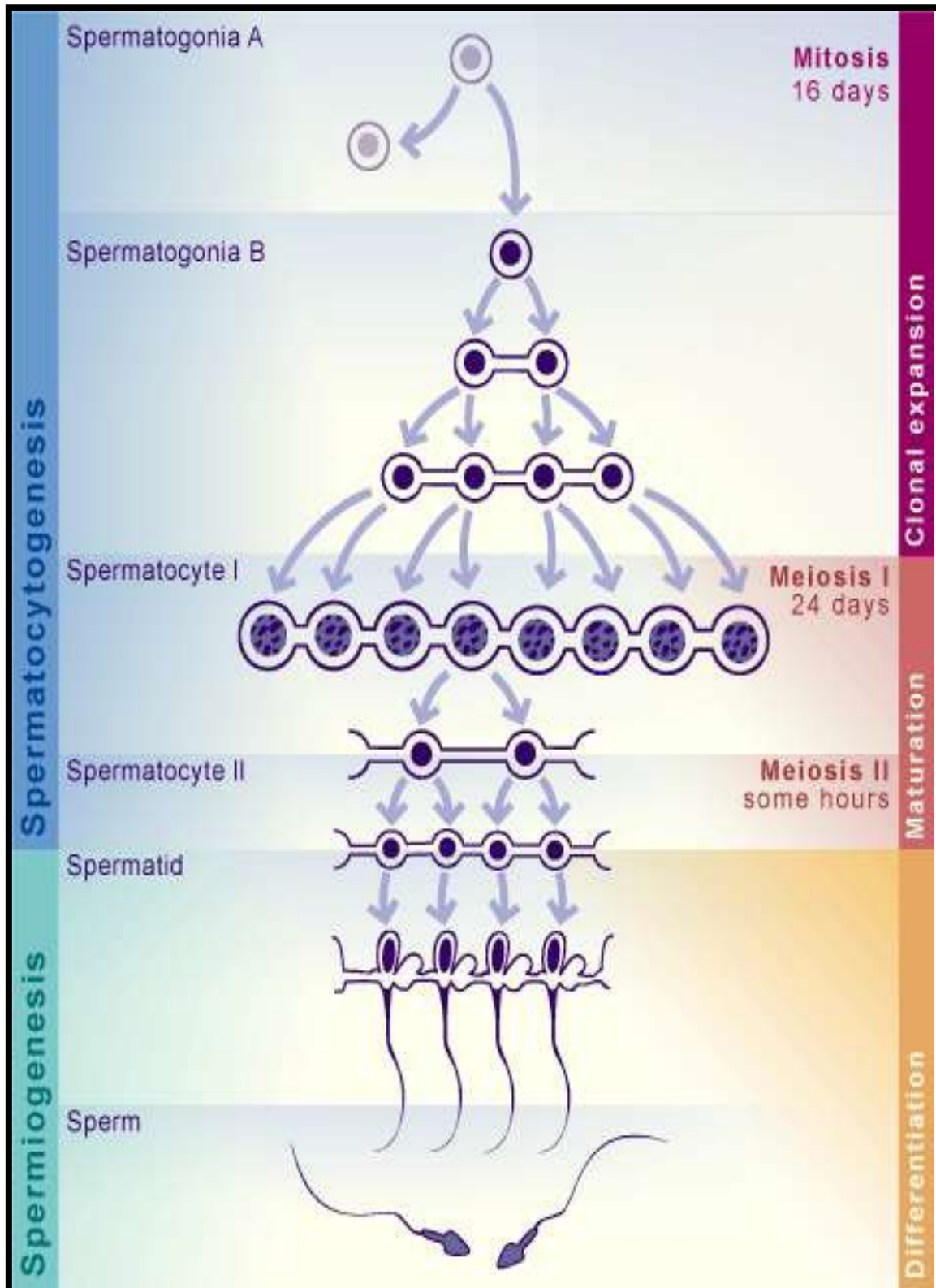


Figure 15 : Les étapes de la spermatogénèse. [10]

2. Les caractéristiques spatio-temporelles de la spermatogenèse :

La spermatogenèse s'étale sur une durée de 74 jours. Cette durée, comme celle des étapes de la spermatogenèse est constante. Chaque 16 jours, des spermatogonies souches entrent en différenciation. Ces spermatogonies entament la spermatogenèse en groupes. Les cellules d'un même groupe sont liées entre-elles par des ponts cytoplasmiques, ceci permet la synchronisation de l'évolution du processus.

Il y a à la fois une différenciation dans l'espace puisque les cellules les moins différenciées sont au niveau basal et celles qui sont le plus différenciées se trouvent au niveau apical (en regard de la lumière du tube). Il y a également une différenciation temporelle puisque tous les 16 jours, un groupe de spermatogonies entame la spermatogenèse. Cette double différenciation fait qu'en un point donné du tube séminifère, on observera plusieurs générations de cellules germinales superposées (4 à 5 générations).

Cette superposition correspond aux stades de l'épithélium séminifère, qui sont donc des associations histologiques de différentes générations de cellules germinales en un point du tube séminifère. [27]

III. LA FONCTION ENDOCRINE DU TESTICULE: LA STÉROIDOGENESE :

1. La synthèse des stéroïdes :

La synthèse des stéroïdes se fait grâce aux cellules de Leydig, qui se trouvent dans le milieu interstitiel, celles ci sont souvent proche des vaisseaux sanguins, en effet, car en plus des effets de la testostérone sur la spermatogenèse, elle en a aussi à différents endroits de l'organisme, d'où la nécessité de proximité des vaisseaux sanguins.

Cette stéroïdogène est constituée de plusieurs étapes. Le point de départ est évidemment le cholestérol, il est soit présent dans la cellule stéroïdogène où il est envoyé par la circulation générale grâce aux LDL.

Le cholestérol est le précurseur de toutes les hormones stéroïdes. Il est pris en charge pour entrer dans la mitochondrie. Les cellules stéroïdogènes ne sont pas spécifiques au testicule, ce sont simplement des cellules capables de produire des hormones stéroïdes. Comme autre cellules stéroïdogènes on retrouve par exemple : les cellules de la Granulosa et de la Thèque, ainsi que des cellules de la surrénale, qui est une glande endocrine.

Ces cellules sont caractérisées par un certain nombre de structures histologiques particulières ainsi qu'une activité enzymatique capable de transformer le cholestérol en Prénénolone.

Cette activité enzymatique est nommée l'activité P450_{scc} (side chain cleavage), ce qui signifie littéralement l'enzyme de coupure de la chaîne latérale du cholestérol. Il s'agit d'un complexe enzymatique qui contient le cytochrome P450.

C'est ce complexe qui est spécifique à la cellule stéroïdogène. [28]

On distingue deux voies : la voie dite des $\Delta 4$ et celle des $\Delta 5$. Via ces deux voies, que ce soit par la voie $\Delta 5$ ou $\Delta 4$, on retrouve le même type de modifications :

- La 17-hydroxylation.
- La coupure au niveau de cette 17-hydroxylation.

Ceci va aboutir dans la voie $\Delta 5$ à la DHEA (Déhydro-épiandrostérone), qui est l'hormone dite de jouvence, et pour la voie $\Delta 4$, à l'androsténédione, ou $\Delta 4A$.

Elle sera transformée par la 17- β -hydroxystéroïde-dehydrogenase en testostérone. 95% de la testostérone plasmatique provient du testicule, les 5% restant proviennent de la peau ou des surrénales.

Cette testostérone circule sous forme liée à des protéines de transport, de manière spécifique ou pas, seulement 5% circule sous la forme libre qui est biologiquement active. Les protéines de transport peuvent être spécifiques comme la testosterone-binding-globulin (TBG), mais aussi moins spécifique, mais présente en très grande quantité dans la circulation comme l'albumine. Parmi ces hormones stéroïdes, la DHT et la testostérone sont reconnues par un récepteur. Les récepteurs des hormones stéroïdes qui sont intracellulaires, il s'agit de récepteurs nucléaires.

Une fois qu'il y a liaison de l'hormone et de son récepteur, ceci entraîne généralement des effets génomiques, avec augmentation ou répression de l'expression de certains gènes. Ces liaisons sont différentes avec les récepteurs membranaires, auxquelles se fixent les hormones de types peptidiques ou glyco-peptidiques, comme le cas de l'insuline.

Cet autre type d'hormones se fixe à des récepteurs membranaires qui possèdent généralement 7 domaines transmembranaires. La fixation de l'hormone sur son récepteur entraîne cascade de signalisations faisant souvent intervenir l'AMPc.

Pour le cas des cellules de Leydig, la première étape de conversion du cholestérol en Prégnénone se fait sous l'effet d'un complexe : le P450_{scc}, celui-ci est localisé au niveau de la membrane mitochondriale interne.

Les mitochondries ont un rôle très important dans les cellules productrices de stéroïdes, d'où leur nombre important dans ce type de cellules. Toutes les autres étapes se déroulent au niveau du réticulum endoplasmique, qui est à son tour particulièrement développé dans ce type de cellules.

Ces cellules sont aussi riches en lipides, notamment en triglycérides, composés nécessaires pour synthétiser le cholestérol. [29]

La stéroïdogénèse suit un rythme cyclique avec un pic tous les 3 heures, il s'agit d'un rythme circ-horaire. Cette périodicité est liée à la production de LH qui est à son tour sécrétée de façon pulsatile toutes les 3 heures, elle-même liée à la sécrétion pulsatile du GnRH au niveau hypothalamique. Le rythme de sécrétion du GnRH répond à une activité nerveuse de neurones hypothalamiques, qui sécrètent avec un pulse toutes les 3h du GnRH. Chez les animaux, on retrouve également une périodicité de 24h, ainsi qu'un rythme saisonnier variable en fonction des espèces. [30]

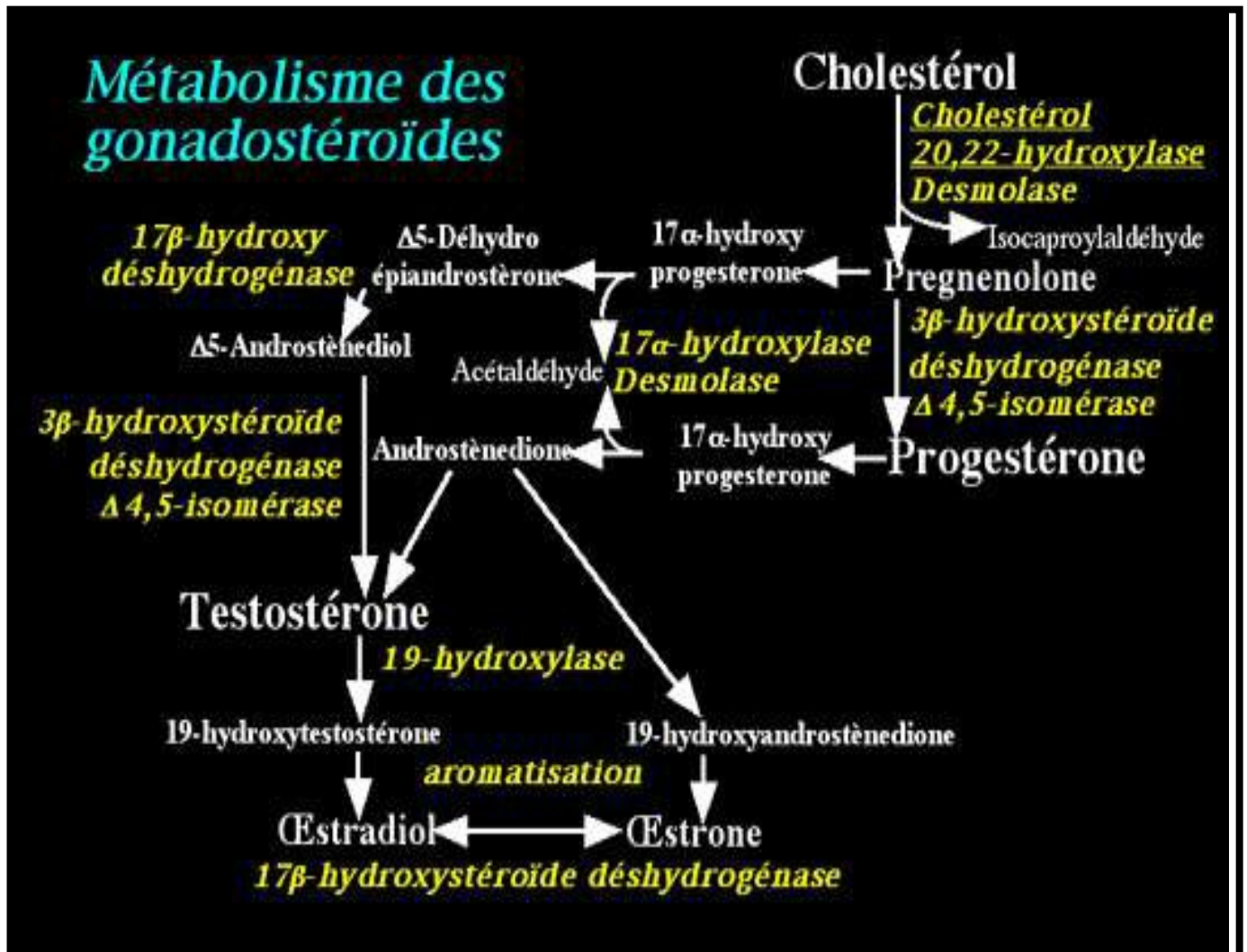


Figure 16 : Les étapes de synthèse des gonado-stéroïdes. [30]

2. Les effets des androgènes

Les androgènes ont un effet au cours de la vie fœtale, la masculinisation commence en effet pendant cette période, le développement des organes génitaux internes et externes se fait sous l'influence de la testostérone et de la DHT.

Les androgènes agissent à différents niveaux de l'organisme.

A. Au niveau testiculaire :

Pour mettre en évidence cette action, les chercheurs de l'époque ont effectué une hypophysectomie chez des rats, supprimant ainsi la sécrétion de FSH et de LH. En l'absence de sécrétions d'hormones gonadotropes, il n'y a pas de spermatogénèse.

Toutefois, l'administration de testostérone chez ces cobayes entraîne une spermatogénèse complète, incluant tous les stades du développement, de la spermatogonie au spermatozoïde.

Le nombre de spermatozoïdes formés dans ce cas sera toutefois très faible. L'administration de la FSH et de la testostérone entraînera une spermatogénèse normale, en qualité comme en quantité. La testostérone a ainsi un effet qualitatif sur la spermatogénèse, tandis que la FSH offre un effet quantitatif. [30]

B. Au niveau périphérique:

La testostérone joue un rôle primordial dans le fonctionnement et le développement du tractus génital. L'épididyme et les glandes annexes fonctionnent à leur tour sous la dépendance des androgènes. Cette hormone permet le bon fonctionnement des glandes annexes, elle permet également le maintien de l'expression des caractères sexuels secondaires, ces derniers apparaissent à la puberté et incluent la pilosité, le ton grave de la voix, le développement musculaire, la libido etc.

Il est à noter que la testostérone exerce un rétrocontrôle négatif au niveau du système hypothalamo-hypophysaire. [30]

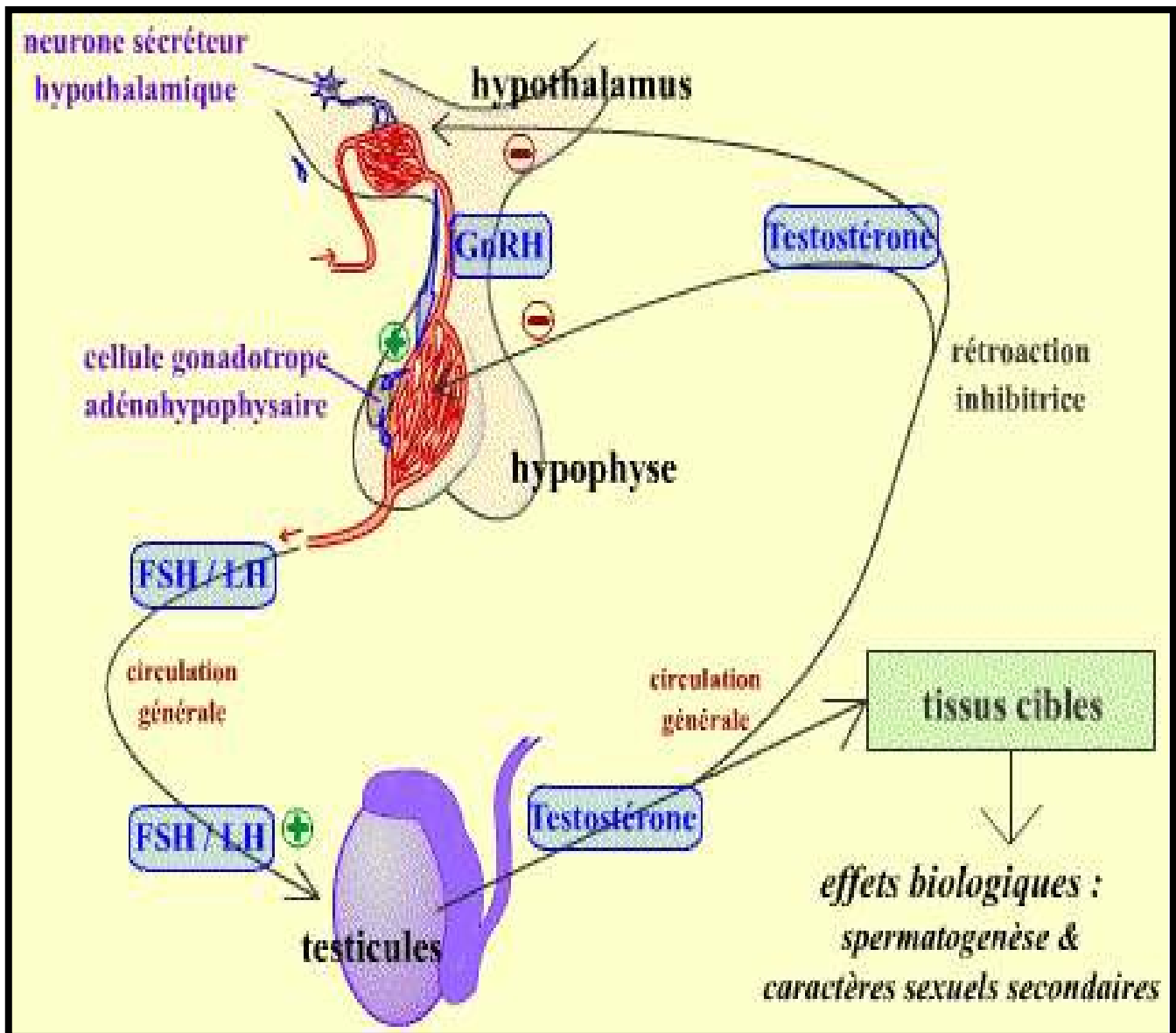


Figure 17 : La régulation des fonctions testiculaires chez l'homme : [22]

IV. LA RÉGULATION DES FONCTIONS TESTICULAIRES :

1. Le contrôle de la stéroïdogènese:

A. Role de la LH :

La fonction testiculaire, qu'il s'agisse de la spermatogénèse ou stéroïdogènese, est sous l'influence du complexe hypothalamo-hypophysaire. L'hypothalamus envoie des informations via des neurones pour sécréter le GnRH. Ce GnRH agit au niveau de l'hypophyse. Et l'hypophyse répond à son tour en produisant la FSH et la LH. La fonction de stéroïdogènese chez le mâle est régulée par la LH, tandis que la spermatogénèse est régulée par la FSH.

Comme cité précédemment, la sécrétion pulsatile de testostérone, avec un pic toutes les 3 heures répond à la sécrétion pulsatile de LH qui à son tour répond à la sécrétion pulsatile de GnRH. [30]

B. Rôle des autres hormones :

Il existe toutefois aussi des régulations plus fines par d'autres hormones, mais qui restent beaucoup moins importantes. Les patients diabétiques souffrent aussi d'un problème d'hypofertilité, car l'insuline a tendance à potentialiser la production de testostérone.

Les hormones surrénaliennes ont à leur tour un rôle sur la production de testostérone, le cortisol par exemple diminue la production de testostérone. Les hormones thyroïdiennes ont également un effet sur cette production.

Hormis la régulation majeure par la LH, d'autres hormones peuvent influencer la production de testostérone.

C. Régulations paracrines :

Les régulations paracrines jouent un rôle essentiel au niveau de diverses fonctions testiculaires.

- L'action paracrine correspond à régulation où la sécrétion d'un type de cellule va avoir un effet sur une autre cellule environnante. L'action autocrine correspond à une régulation d'une cellule sur elle-même.

Ces dernières se distinguent de la sécrétion endocrine : régulation sur une cellule lointaine par voie sanguine. [29]

2. Le contrôle de la spermatogenèse :

A. Rôle des cellules de SERTOLI :

Les cellules de Sertoli entourent totalement les cellules germinales, ceci leur confère un rôle architectural, et reflète l'interdépendance totale entre ces deux populations cellulaires, à la fois structurale mais également fonctionnelle. Cette imbrication anatomique permet à la cellule de Sertoli de jouer son rôle sur les cellules germinales.

Son deuxième rôle est contribuer à la barrière hémato-testiculaire. La barrière sertolienne contribue avec l'endothélium des vaisseaux sanguins, de la paroi du tube séminifère, avec les deux-trois couches de cellules péri-tubulaires et avec la membrane basale à cette barrière.

Les jonctions serrées situées au niveau basal du tube séminifère séparent l'épithélium séminifère en deux compartiments:

- Le compartiment basal : du côté basal et dans lequel il n'y a que des cellules en préméiose, c'est-à-dire des cellules diploïdes. La lame basale est acellulaire, elle est composée de collagène, de Laminine et de protéoglycane.
- Le compartiment luminal, c'est-à-dire tout ce qui va jusqu'à la lumière du tube. Dans ce compartiment, il y a les cellules à différents stades de la méiose.

Cette barrière est indispensable, elle permet la constitution d'un microenvironnement indispensable pour la méiose. Elle forme des microcavités qui

confèrent une protection immunitaire des cellules haploïdes qui pourraient être alors reconnues comme antigéniques par le système immunitaire.

Cette barrière permet également à la polarisation des cellules de Sertoli qui n'ont pas les mêmes sécrétions au niveau apical et basal. Les cellules de Sertoli participent à la fois à la sécrétion du fluide interstitiel qui contient les facteurs paracrines qui vont agir sur les cellules de Leydig, et à la sécrétion du fluide tubulaire, qui contient les substances nécessaires à la survie des spermatozoïdes. [27]

Les cellules de Sertoli participent également à la fabrication de la membrane basale avec les cellules péri-tubulaires. Elles produisent aussi des facteurs sertoliens. Ces facteurs sont de spectres différents, ils peuvent être des facteurs de croissance, et peuvent moduler la stéroïdogénèse ou agir sur les cellules germinales. Ces facteurs peuvent aussi être des substances agissant sur la différenciation, ou des protéines de transport moléculaire comme l'ABP qui transporte la testostérone avec une forte affinité.

Les cellules de Sertoli synthétisent aussi la transferrine qui est un transporteur du fer que requièrent les cellules germinales pour leur bon fonctionnement.

Elles produisent aussi l'inhibine, l'AMH ainsi que des métabolites énergétiques, notamment le lactate et le pyruvate qu'utilisent les cellules germinales, car celles-ci ne sont pas capables d'utiliser le glucose.

Pour finir, les cellules de Sertoli phagocytent des corps résiduels lors de la spermiation. Les cellules de Sertoli ont ainsi un rôle primordial dans la spermatogénèse, en leur absence, il n'y a plus de spermatogénèse. [31]

B. Contrôle endocrine, paracrine et autocrine des cellules de SERTOLI :**a. Testostérone et FSH :**

Quand on reprend l'expérience d'hypophysectomie avec l'administration de testostérone et de FSH, on arrive à reproduire une spermatogenèse complète, ceci se fait grâce aux récepteurs de la FSH des cellules de Sertoli. Cette réponse intéresse tous les facteurs sertoliens. La FSH régule ainsi toutes les sécrétions sertoliennes.

La testostérone également peut agir sur la cellule de Sertoli, mais son rôle se résume surtout à la régulation de la spermatogenèse, via une régulation qualitative. Le couple FSH et testostérone joue un rôle complémentaire dans la régulation de la spermatogenèse.[32]

b. Contrôle paracrine :

Il existe un effet paracrine des cellules de Leydig ainsi que des cellules peritubulaires sur les cellules de Sertoli. Les cellules germinales contrôlent aussi les cellules de Sertoli.

L'effet des cellules germinales sur celles de Sertoli diffère en fonction des stades de la cellule germinale. Par exemple au stade pachytène, on a un effet différent par rapport au stade des jeunes spermatides. La synthèse de l'inhibine à titre d'exemple est stimulée par les pachytènes et par les jeunes spermatides mais pas par les corps résiduels.

En fonction du stade des cellules germinales, on va avoir des productions sertoliennes différentes. [31]

V. LES RÉTROCONTROLES :

1. La LH :

Suite à une castration, on remarque une augmentation de la concentration plasmatique de LH avec un maximum obtenu vers J9 environ. Ceci démontre un effet de rétrocontrôle négatif exercé par les sécrétions testiculaires (en particulier la testostérone) sur la LH.

On parle alors de feedback négatif. Il s'agit d'une boucle régulatrice, où la testostérone commande elle même le niveau de son propre régulateur.

Pour se faire, la testostérone agit à 3 niveaux : Au niveau de l'hypothalamus où elle régule la fréquence et la quantité de pulse de GnRH, ou au niveau hypophysaire, en modulant la réponse de l'hypophyse au GnRH ou en jouant sur la quantité de LH et FSH produite. Elle module également cette réponse en jouant sur le nombre de récepteurs.

[32]

2. FSH

Après une expérience de castration similaire à la précédente, il a été démontré que le testicule exerçait un rétrocontrôle négatif sur la FSH, mais de manière moindre que pour la LH.

Ces deux hormones hypophysaires sont formées de deux sous-unités : α et β , la sous-unité α est la même pour la LH et la FSH, c'est la sous unité β qui donne la spécificité à chacune de des deux. Elle bloque à travers une boucle de rétrocontrôle la libération de FSH induite par le GnRH. [24]

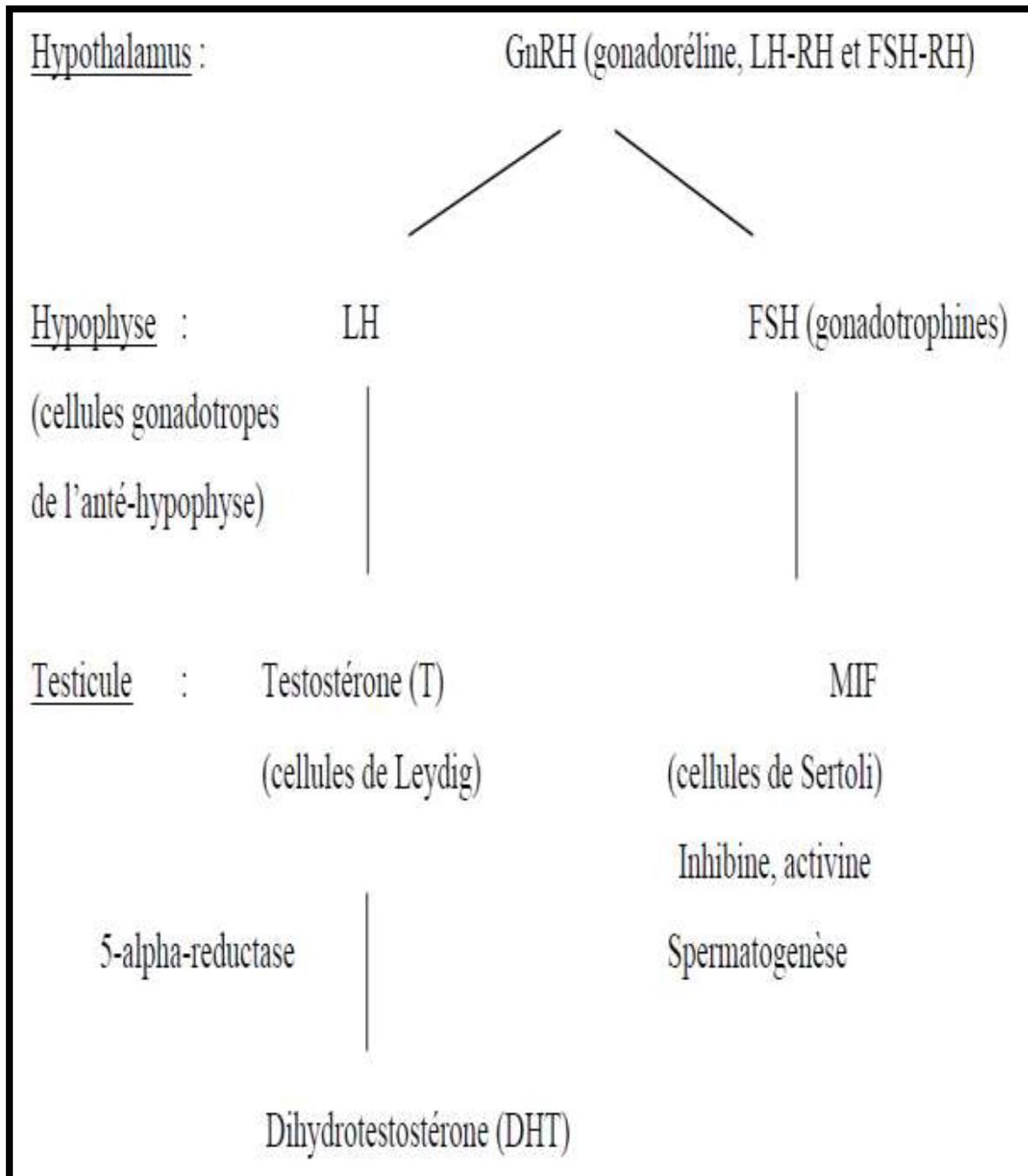


Figure 18 : L'axe hormonal hypothalamo-hypophysaire. [8]

LA MIGRATION
TESTICULAIRE: ÉTAT DES
CONNAISSANCES

I. LA MIGRATION TESTICULAIRE NORMALE :

Le mécanisme de cette migration est encore mal connu. Actuellement, il est admis que la descente testiculaire se déroule sous l'influence de facteurs hormonaux et mécaniques en deux phases : Une migration trans-abdominale et une migration trans-inguinale. [33,34].

Il est toutefois communément admis que les trois structures suivantes jouent un rôle primordial dans ce processus de migration :

- ✓ **Le processus vaginal** : Il accompagne le testicule le long de sa migration. Son rôle serait de permettre de réaliser l'extériorisation du testicule fœtal par rapport à la cavité péritonéale. [35]
- ✓ **Le Gubernaculum testis** : Il s'agit d'une structure ligamentaire apparaissant au cours de la septième semaine de développement embryonnaire. Son extrémité céphalique va se fixer au testicule, alors que son extrémité caudale s'attache dans la région des bourrelets labio-scrotaux (futur scrotum) entre les muscles obliques interne et externe de la paroi abdominale ;
- ✓ **Le ligament suspenseur** qui se fixe à l'extrémité crâniale du testicule.

1. La phase trans-abdominale :

Le Gubernaculum testis subit dès la 10^{ème} semaine de vie embryonnaire des modifications de structure histologique, en particulier au niveau de sa portion caudale. Toutes ces modifications s'opposent à la distension du Gubernaculum testis au cours de la croissance fœtale.

Il y a ainsi descente des testicules, de l'anse épидидymo-déférentielle et de ses vaisseaux tirés vers le bas par le Gubernaculum testis.

Ces modifications de structure du Gubernaculum testis permettent aussi d'élargir l'anneau inguinal en direction du scrotum.

Ce processus de migration est favorisé par la régression du ligament suspenseur situé à l'extrémité craniale du testicule. Pendant cette phase trans-abdominale, le processus vaginal s'allonge en direction caudale, il repousse les différentes couches de la paroi abdominale pour former une invagination en forme de doigt de gant qui correspond au canal inguinal [36].

Au cours de la phase trans-abdominale, trois facteurs endocriniens contrôlent la migration testiculaire :

- Les cellules de Leydig sécrètent l'Insulin-Like Hormone 3 (Insl-3) sous le contrôle de la LH hypophysaire fœtale et de l'HCG placentaire [15]. Les modifications histologiques du Gubernaculum testis sont liées à l'Insl-3. [35]

De plus, l'Insl-3 aurait un rôle dans le développement la musculature lisse de l'épididyme, dont l'intégrité anatomique semble primordiale pour le bon déroulement de la migration trans-abdominale [37]. Le récepteur de l'Insl-3 se nomme LGR-8. Il s'agit d'un récepteur à 7 domaines transmembranaires couplé à une protéine G [38,39];

- Les cellules de Leydig sécrètent les androgènes par sous le contrôle de la LH hypophysaire fœtale et de l'HCG placentaire. Ils permettent une régression du ligament suspenseur (inséré en crânial) ce qui favorise la migration des testicules vers le sens caudal, grâce au Gubernaculum testis qui applique une « traction ». Ces androgènes renforcent l'action de l'Insl-3 au niveau du Gubernaculum testis [7,15] ;
- Les cellules de Sertoli sécrètent l'AMH qui quant à elle agit en tant que cofacteur, car elle ne peut initier la migration des testicules en trans-abdominal [14]. Elle renforcerait l'action Gubernaculum testis ainsi que l'action sur les cellules de Leydig pour potentialiser les sécrétions d'Insl-3 et des androgènes [19].

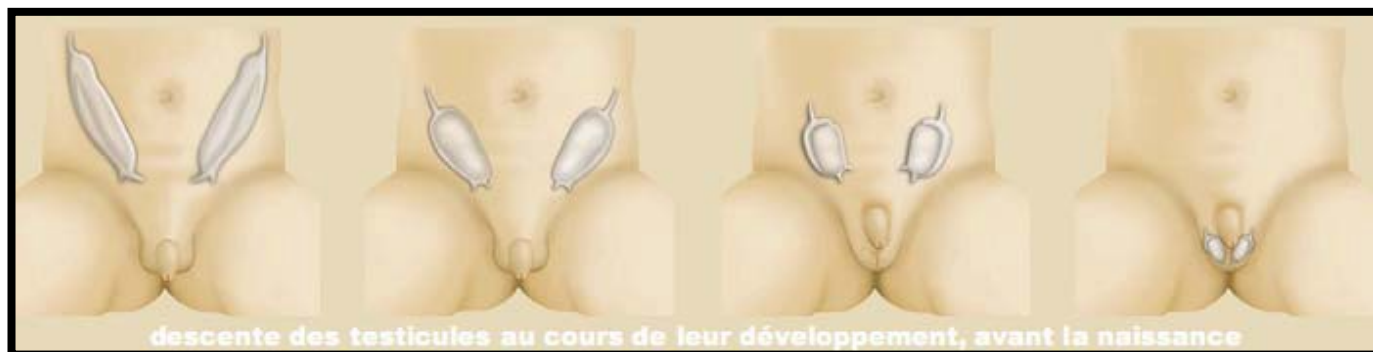


Figure 19 : Descente des testicules au cours de leur développement avant la naissance
[10].

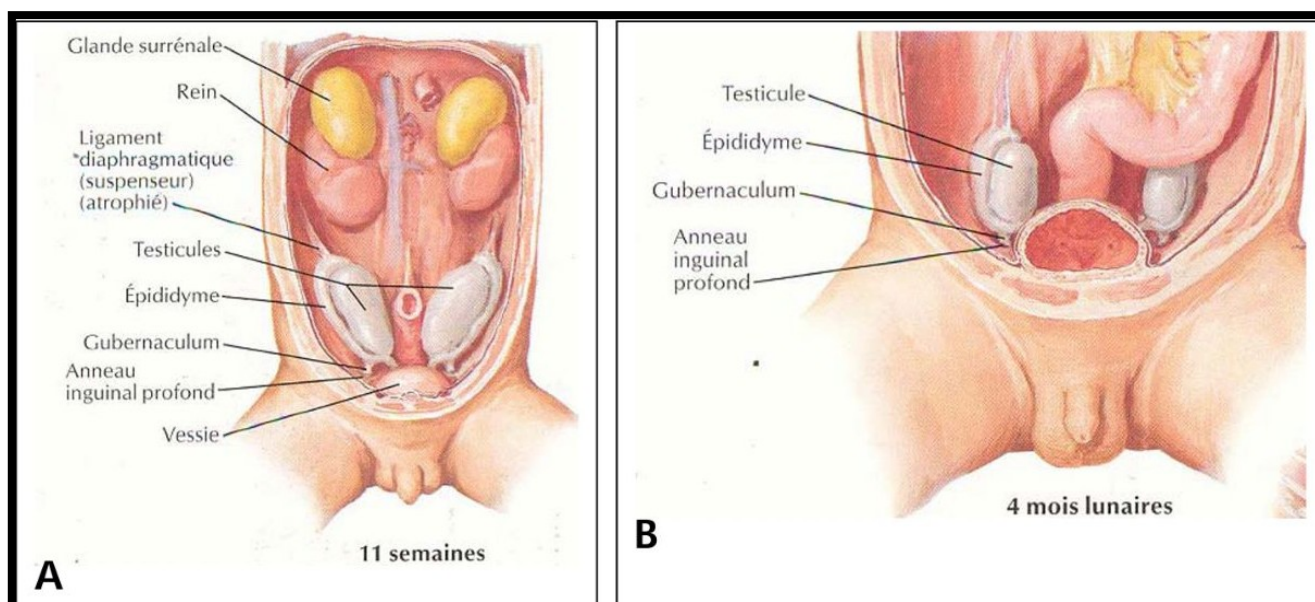


Figure 20 : A et B Migration testiculaire intra-abdominale

2. La phase inguino-scrotale

Cette étape a lieu plus tard durant la grossesse, elle débute normalement à la 26^{ème} semaine de grossesse et s'achève théoriquement vers la 35^e semaine [34,41].

La partie caudale du Gubernaculum testis va d'abord migrer, puis ensuite s'insérer dans le fond du scrotum. Parallèlement, le corps du Gubernaculum testis va se rétracter et se raccourcir grâce à une involution fibreuse attirant ainsi le testicule de sa position inguinale jusqu'au scrotum.

Le processus vaginal va guider le trajet du testicule jusqu'au fond du scrotum.

À l'âge adulte, seule une double enveloppe séreuse (correspondant à un vestige de la cavité péritonéale) va persister. Elle épousera la face antérieure du testicule. [7]

La phase de migration testiculaire inguino-scrotale est androgène-dépendante par deux mécanismes distincts :

- Une involution fibreuse du Gubernaculum testis par mécanisme direct grâce aux récepteurs d'androgènes de sa portion scrotale (cette dernière se charge en glycogène et surtout s'appauvrit en acide hyaluronique).
- Par l'intermédiaire du nerf génito-fémoral: Les neurones sensitifs de ce nerf libèrent par mécanisme indirect (neuroendocrinien) au niveau de leurs dendrites un peptide : le CGRP qui agit au niveau du muscle Dartos et du Gubernaculum Testis [19].

Ceci entraîne des contractions rythmiques induites qui vont contribuer à abaisser les testicules en position scrotale, entraînant leur descente définitive dans les bourses [14]. De récentes études chez les rats suggèrent que le CGRP exerce à son tour un effet chimiotactique sur le Gubernaculum testis [42]. Ces mêmes études affirment que le rôle du processus vaginal dans la migration testiculaire fait également intervenir le nerf génito-fémoral et le CGRP [35].

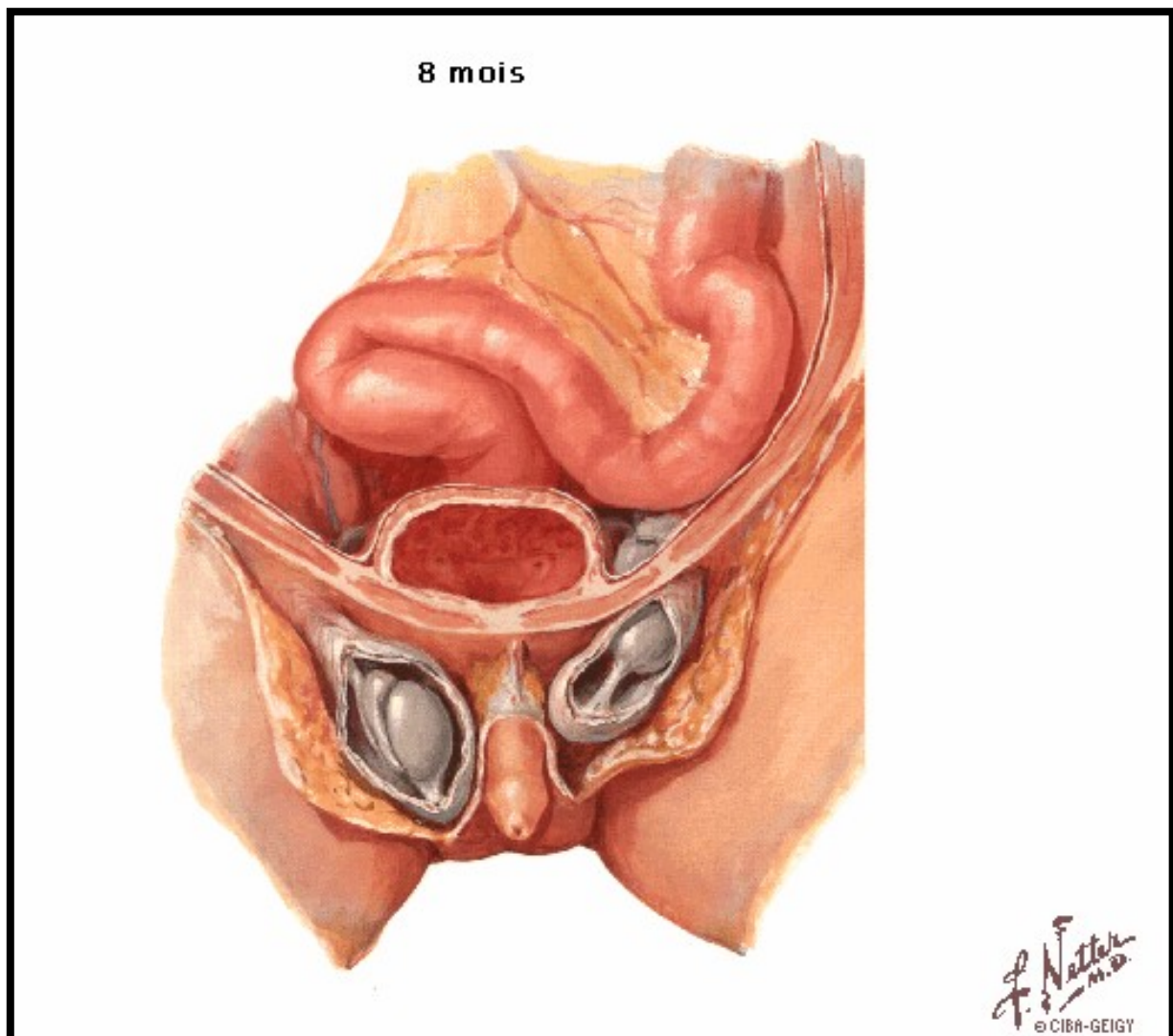
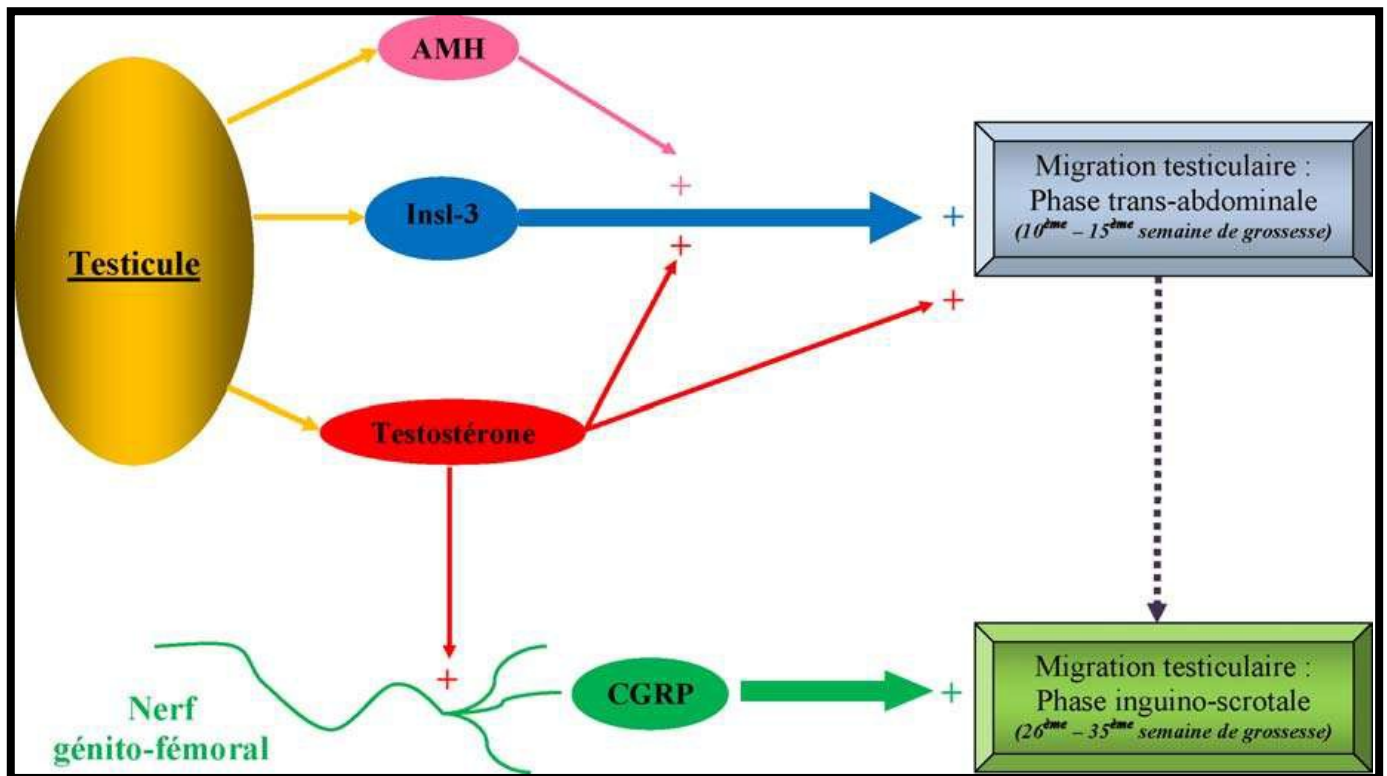


Figure 21 : Migration testiculaire trans-inguinale [12]

Notons qu'au fur et à mesure du développement de la musculature abdominale et des viscères, ceux-ci jouent un rôle mécanique favorisant cette migration inguino-scrotale.

Cet effet mécanique permet de « pousser » les testicules dans la bourse [7, 8,43].



Légende:

Insl-3 : insuline-like hormone de type 3

AMH : antimullerina hormone

CGRP: calcitonin gene related peptide

Figure 22 : Contrôle De La Migration Testiculaire. [33]

II. MECANISME DE DEFAUT DE MIGRATION TESTICULAIRE :

Une intrication complexe de facteurs mécaniques, musculaires, nerveux et surtout hormonaux conditionnent la migration testiculaire.

Une absence de descente testiculaire normale peut ainsi faire intervenir un ou plusieurs de facteurs cités ci-dessus.

Plusieurs théories ont été proposées pour expliquer la physiopathologie de la cryptorchidie. Ces théories incluent les anomalies gubernaculaires, le défaut de pressions intra-abdominales, les anomalies testiculaires/épididymaires, des troubles endocriniens ainsi que les anomalies anatomiques.[7]

Parmi les facteurs mécaniques, le principal est le Gubernaculum testis (fait de tissu mésenchymateux lâche) qui attache le pôle caudal du testicule à la base du scrotum,

Ainsi, des anomalies de cet attachement peuvent entraîner une cryptorchidie.

Le Gubernaculum testis va également distendre l'anneau inguinal et guider la descente testiculaire dans le sens caudal vers le scrotum.

Les modifications du Gubernaculum testis se font suite à l'action de facteurs hormonaux ; auxquels il faut ajouter la participation neuroendocrine du nerf génito-crural. Ainsi les anomalies endocriniennes sont une base majeure de nombreuses théories expliquant la cryptorchidie [19]

Anomalie testiculaire intrinsèque : le testicule pourrait lui-même être anormal et présenter des lésions primitives empêchant la sécrétion ou l'action de facteurs entraînant sa migration.

Origine génétique : la cryptorchidie est fréquente dans divers syndromes (Prune Belley syndrome, syndrome de Prader Willie, syndrome de Noonan, syndrome de Morsier ou de Kallman).[42,43]

Les dysfonctions de l'axe hypothalamo-pituitaire ont également été proposées comme théorie possible pour des anomalies de la migration testiculaire notamment par défaut de sécrétion de gonadotrophines.

III. CONSEQUENCES DU TND :

1. Description des lésions

L'analyse anatomopathologique des testicules cryptorchides objective des lésions souvent constantes dont l'intensité est d'autant plus marquée que le testicule est haut situé :

A. Microscopie optique :

Les lésions retrouvées sont:

- Une taille réduite des tubes séminifères.
- Une diminution de la population des cellules germinales, décelable dès le 7ème mois de vie.
- Une baisse du nombre des cellules de Leydig dès les trois premiers mois.
- Un épaissement fibreux du tissu conjonctif péri-tubulaire.
- Une atrophie et dysfonction des cellules de Sertoli lorsque la cryptorchidie se prolonge jusqu'à la puberté avec une augmentation du contenu en ADN des spermatogonies. [15]

B. Microscopie électronique :

Les lésions retrouvées sont :

- Une dégénérescence mitochondriale avec défaut de stéroïdogènese.
- Une diminution du nombre de ribosomes du cytoplasme et dégénérescence du réticulum endoplasmique.
- Une augmentation des fibres de collagène dans cellules de Sertoli.

C. Testicule controlatéral:

L'importance et l'existence de lésions histologiques du testicule intra scrotal controlatéral sont controversées. Certaines études retrouvent une atteinte dans 70 % des cas, avec des lésions sont plus tardives et plus modérées, d'autres ne constatent aucune atteinte, un dernier groupe décrit une hypertrophie compensatrice. [15]

Cependant, le spermogramme, dans les cryptorchidies unilatérales, est plus altéré que ne laisseraient supposer des lésions histologiques exclusivement unilatérales.

2. Mécanisme des lésions :

Les mécanismes physiopathologiques des lésions testiculaires, sont largement discutés. Plusieurs hypothèses ont été proposées :

A. Anomalie congénitale (dysgénésie testiculaire):

Il existerait une anomalie nucléaire intrinsèque responsable d'une incapacité à réaliser une réplication complète de l'ADN, ou si elle est complète à entrer en mitose. Cela entraîne une augmentation du contenu en ADN des spermatogonies. Les spermatogonies du testicule controlatéral présentent souvent les mêmes anomalies. Cependant, cette anomalie n'est pas retrouvée chez tous les testicules cryptorchides et ne peut être la seule explication.

B. Théorie hormonale:

En cas de testicule normal à la naissance, un pic de sécrétion de LH et de FSH, qui a lieu entre le 2ème et 3ème mois de vie, stimule la prolifération des cellules de Leydig du nourrisson. Ces dernières stimulées secrètent de la testostérone, déclenchant la première phase du développement des cellules germinales. (Transformation de gonocytes en spermatogonies adultes).

En cas de cryptorchidie, la sécrétion hypophysaire est diminuée selon cette théorie, ceci aboutit à un défaut et à un retard de transformation des gonocytes. Cette théorie hormonale expliquerait la bilatéralité des lésions.

C. Théorie immunologique:

L'hyperthermie testiculaire en rapport avec la différence de température entre le scrotum et la cavité abdominale entrainerait une altération de la barrière hémato-testiculaire permettant aux cellules immunocompétentes du système immunitaire de franchir cette barrière et de produire des anticorps contre les cellules haploïdes du testicule.

MATERIELS ET METHODES

I. MATÉRIEL D'ÉTUDE ET OBJECTIFS :

A travers une étude rétrospective observationnelle portant sur une série de 25 cas de cryptorchidie de l'adulte, colligés sur une période de 6 ans s'étendant de Janvier 2012 à Janvier 2018 dans le service d'urologie du CHU Hassan II de Fès nous avons :

- Étudié les aspects épidémiologiques, anatomo-cliniques, para-cliniques, thérapeutiques de la cryptorchidie de l'adulte.
- Évalué le risque d'infertilité et de dégénérescence maligne liés à cette pathologie.
- Comparé les résultats de notre série à ceux de la littérature.

II. MÉTHODOLOGIE DE TRAVAIL :

À travers les 25 dossiers réunis, nous avons effectué une analyse se basant sur les critères suivants et d'autres contenus dans la fiche d'exploitation :

- L'âge du patient.
- Les circonstances de diagnostic.
- Les antécédents du patient.
- La latéralité de la cryptorchidie.
- Les données tirées de l'examen clinique.
- Les examens para-cliniques réalisés.
- Le compte rendu opératoire.
 - Date d'intervention.
 - Mode d'anesthésie.
 - Nature des gestes réalisés.
- Le résultat anatomopathologique.
- Les suites post-opératoires.
- L'évolution, les complications et la surveillance.

➤ **Critères d'inclusion:**

Tous nos patients ont été recueillis à travers du registre d'hospitalisation du service d'urologie du CHU Hassan II de Fès. Tous sans exception ont bénéficié d'une hospitalisation pour prise en charge de leur cryptorchidie au sein du service. Ils sont tous âgés de plus de 17 ans.

➤ **Critères d'exclusion:**

Nous avons exclus de notre étude tous les patients âgés de moins de 17 ans, ainsi que ceux ayant été hospitalisés pour ectopie testiculaire.

➤ **Limites de l'étude:**

La mauvaise traçabilité des dossiers médicaux ainsi que leur caractère incomplet ont été les principales limites de notre étude. Le caractère non-coopérant de certains patients a également constitué un obstacle au suivi.

III. FICHE D'EXPLOITATION :

1. GENERALITES/INTERROGATOIRE :

- N° de dossier :
- Date d'hospitalisation :
- Nom du patient :
- Âge du patient :
- Statut matrimonial :
 - Célibataire ()
 - Marié ()
- Circonstances de découverte :
 - Vacuité scrotale ()
 - Tuméfaction inguinale ()
 - Douleur inguinale ()
 - Grosse bourse ()
- Traitement antérieur: Oui/Non
- Stérilité: Oui/Non/ Non précisée
- Pathologies associées

2. EXAMEN CLINIQUE

- Latéralité de la cryptorchidie:
 - Gauche ()
 - Droite ()
 - Bilatérale ()
- Testicule cryptorchide palpable cliniquement : Oui/Non
- État clinique du testicule controlatéral: Normal () Anormal ()
- Organes génitaux externes :

- Verge :
 - Normale ()
 - Anormale ()
- Caractères sexuels secondaires :
 - Exprimés ()
 - Non exprimés ()
- Hernie inguinale associée :
 - Oui () Non ()
- Malformations associées :
 - Hypospadias ()
 - Micro pénis ()
 - Micro scrotum ()

3. EXPLORATIONS PARACLINIQUES :

- Echographie :
 - Réalisée : Oui/Non
 - Situation :
 - Taille :.....
- TDM :
 - Réalisée Oui/Non
 - Situation :.....
 - Taille :.....
- Spermogramme :
 - Réalisé : Oui Non
 - Types de perturbations :
- Marqueurs biologiques : – Réalisés/Non réalisés.

4. EXPLORATION CHIRURGICALE :

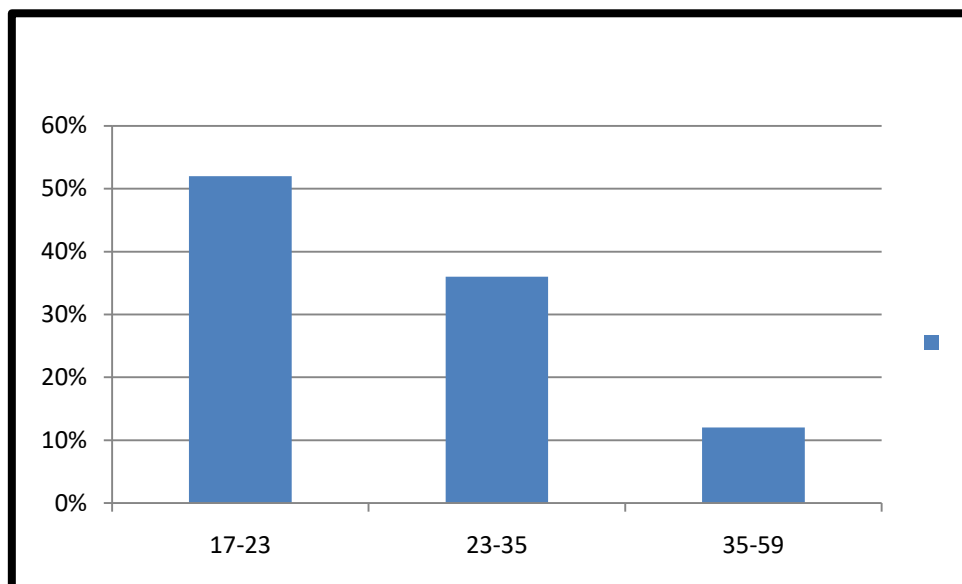
- Voie d'abord :
 - Inguinale.
 - Scrotale
 - Cœlioscopie
- Position :
 - Testicule inguinoscrotal.
 - Testicule intra abdominal.
 - Agénésie testiculaire
- Aspect macroscopique:
 - Eutrophique
 - Hypotrophique.
- Anomalies épидидymo-testiculaires :
 - Oui Non
- Modalités thérapeutiques :
 - Abaissement + Orchidopexie.
 - Orchidectomie
- Pièce anatomopathologique : Oui/Non
- Résultat :
 - Normal
- Anormal :
 - Modifications histologiques non malignes
 - Malignité
- Evolution, complications et pronostic :

RÉSULTATS

I. ÉTUDE CLINIQUE :

1. Age :

Les patients retenus dans notre étude étaient âgés entre 17 ans et 59 ans, avec une moyenne de 25,12 ans. L'écart type était de 9,27 ans.



Graphique 1 : Répartition des cas selon les tranches d'âge:

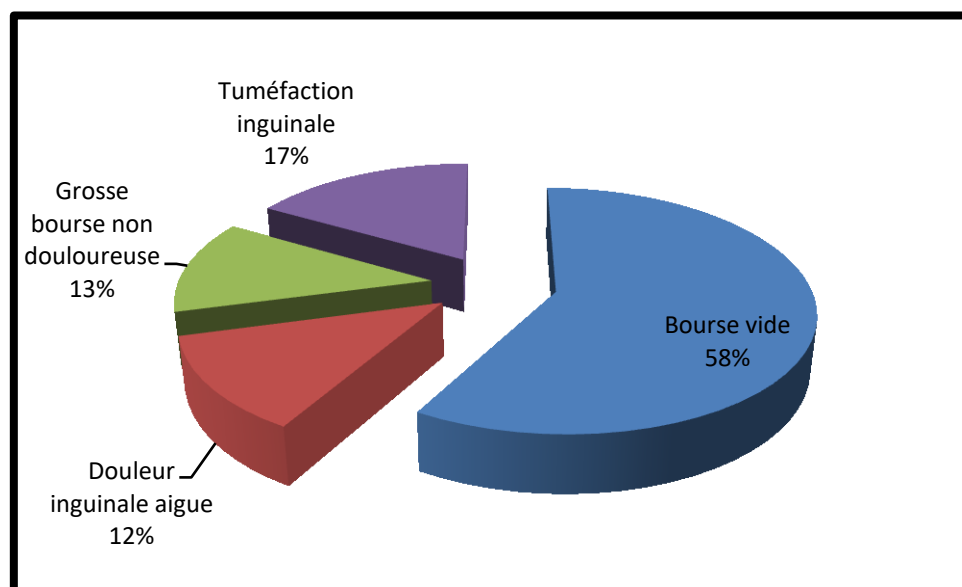
2. Antécédents :

Aucun patient dans notre série n'a bénéficié de traitement antérieur.

3. Circonstances de découverte :

Le principal motif motivant la consultation était la constatation par le patient lui-même ou par son médecin de bourse vide (56% des cas). Quatre patients ont consulté pour tuméfaction inguinale (16%) et trois autres pour douleur inguinale aiguë (12%).

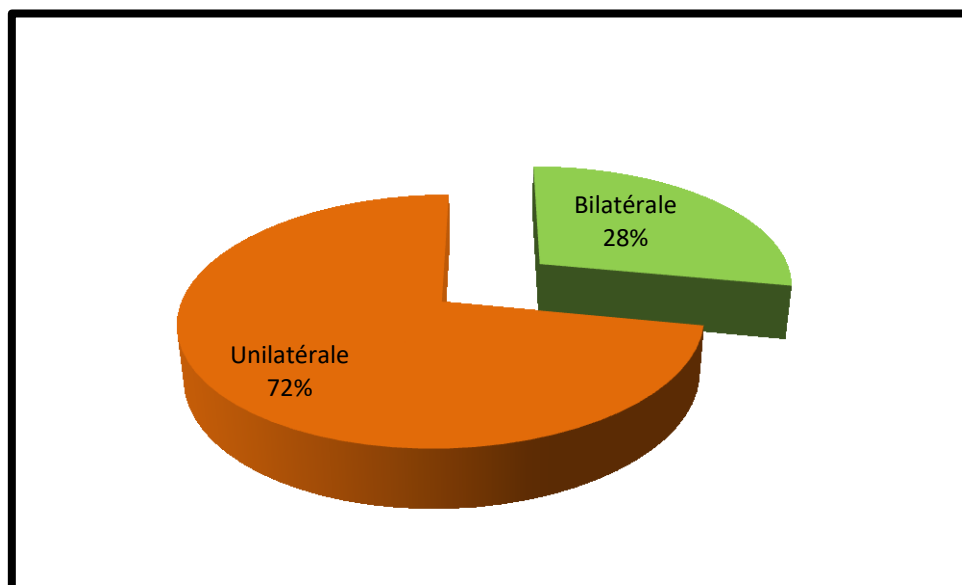
Trois patients se sont présentés pour une grosse bourse non douloureuse (12%).



Graphique 2 : Répartition des cas selon les circonstances de découverte :

4. Coté atteint :

La cryptorchidie a été bilatérale dans 28 % des cas (7 cas) et lorsque le testicule était cryptorchide de façon unilatérale, la localisation gauche (10 cas) était légèrement plus fréquente que la droite (8 cas) dans notre série.

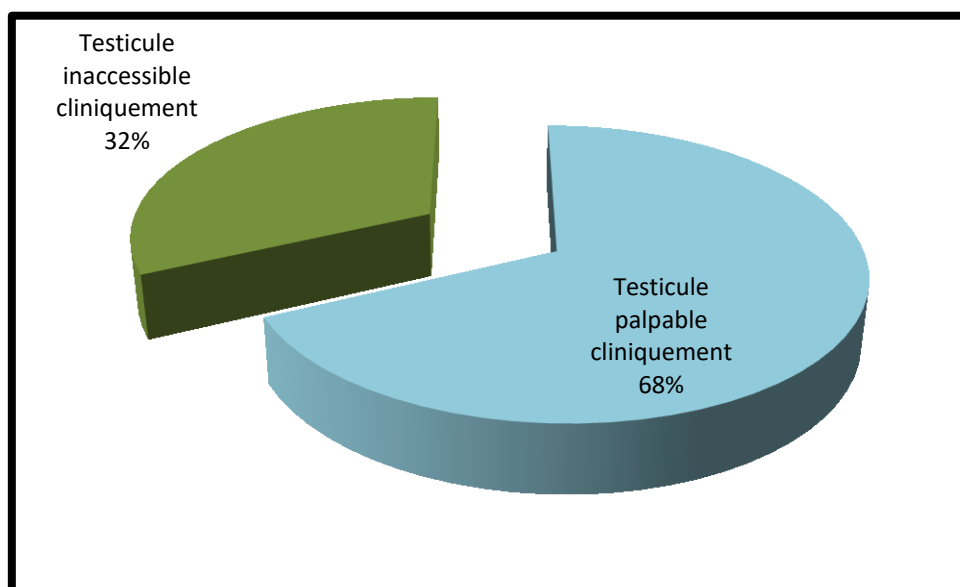


Graphique 3 : Répartition des cas selon le coté atteint:

5. Siège du testicule non descendu :

Les testicules cryptorchides étaient le plus souvent palpables cliniquement avec 17 cas. Ce nombre représentant du total 68% des cas.

Ils étaient inaccessibles à l'examen clinique dans 32% des cas.



Graphique 4 : Répartition des cas selon le siège de la cryptorchidie :

6. Examen du testicule controlatéral :

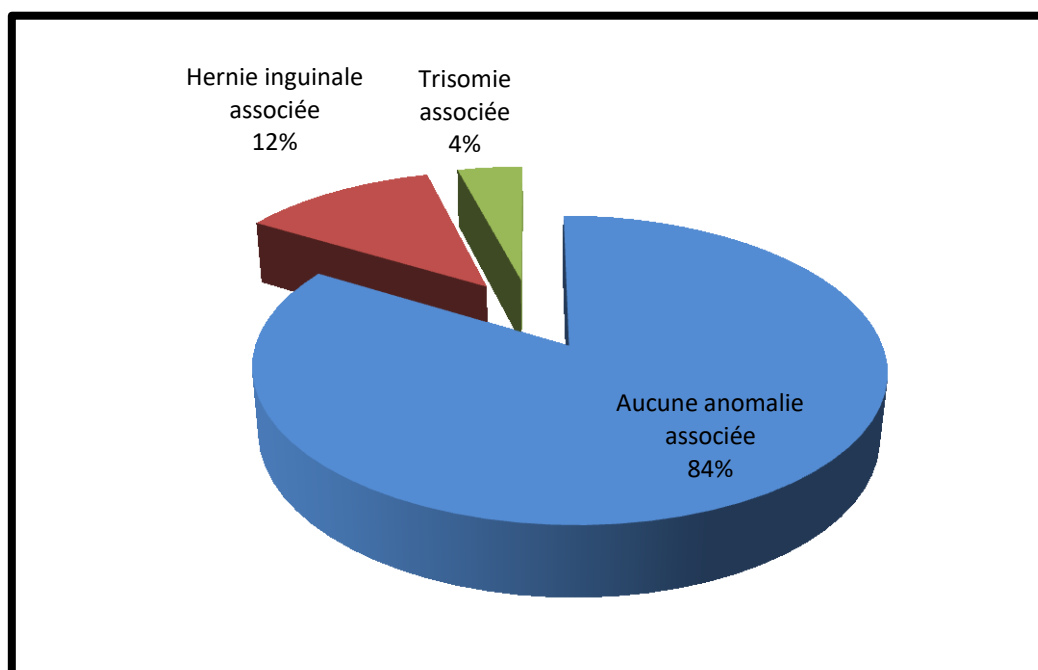
L'examen du testicule controlatéral est fait de manière systématique, il n'a montré aucun cas de testicule controlatéral atrophié.

Il est à noter que la cryptorchidie était bilatérale dans 28% des cas.

7. Anomalies associées :

L'examen clinique a retrouvé 3 cas d'hernie inguinale associée (2 cas homo-latéralement par rapport à la cryptorchidie, et 1 cas d'hernie inguinale bilatérale.)

Un morphotype de trisomie 21 a été retrouvé chez un patient.



Graphique 5 : Répartition des cas selon la présence d'anomalies associées :

8. Caractères sexuels secondaires :

On a noté que les caractères sexuels secondaires ont été absents chez un seul patient. Le caryotype a été demandé, mais non fait.

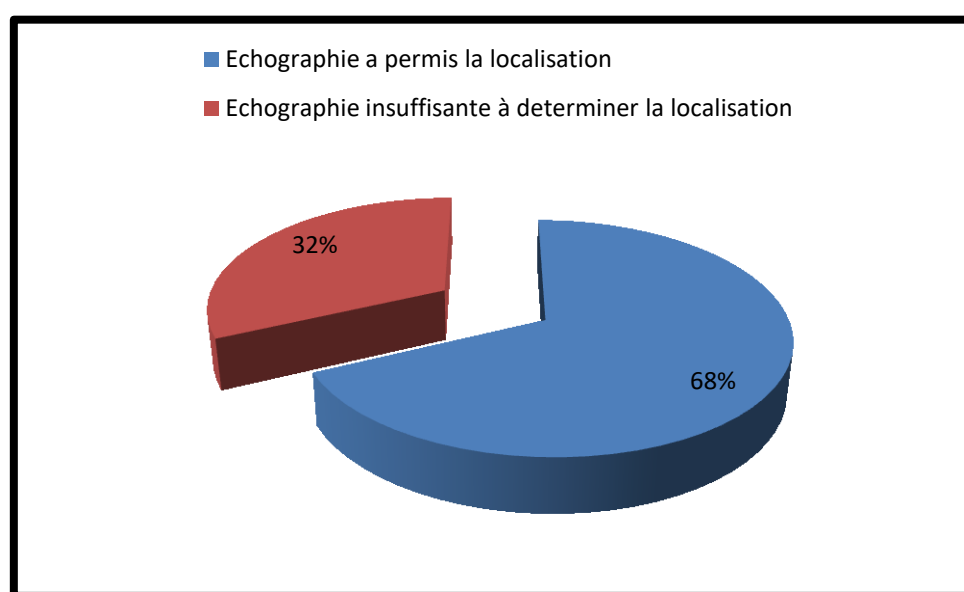
II. ÉTUDE PARACLINIQUE :

1. Échographie inguino-scrotale et abdominale :

L'échographie abdomino-scrotale a été réalisée chez tous les patients de notre série indépendamment des constats de l'examen Clinique.

Elle a permis de retrouver et de caractériser le testicule cryptorchide dans 68% des cas (où la localisation était exclusivement inguino-scrotale).

Elle était insuffisante dans 8 cas de notre série.



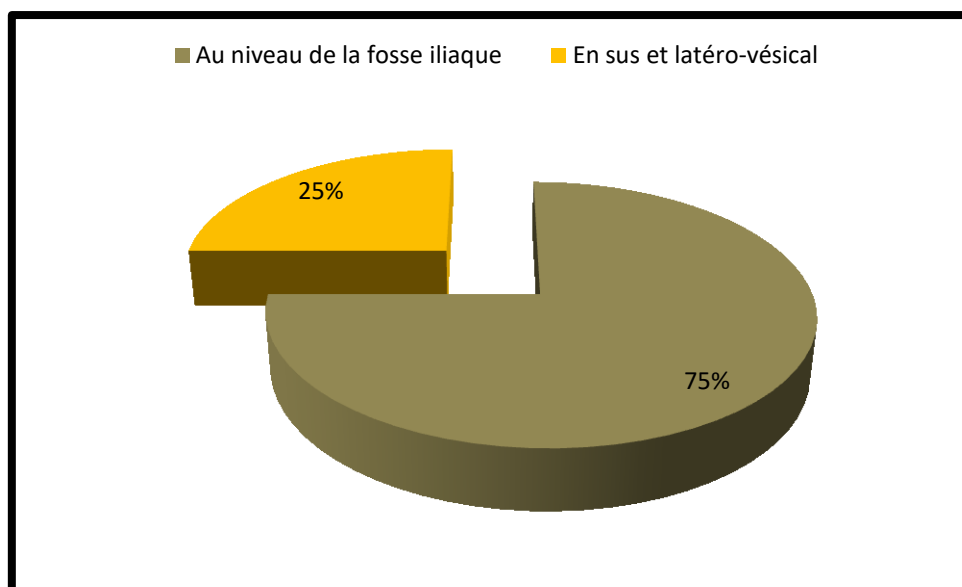
Graphique 6 : Répartition des cas selon l'apport de l'échographie :

2. TDM Abdomino-pelvienne :

Les patients ayant bénéficié de TDM sont au nombre de 8, ce sont ceux où l'échographie abdomino-scrotale couplée à l'examen clinique n'ont pas été concluants.

Elle a permis de localiser la cryptorchidie dans tous les cas restants.

Le testicule cryptorchide abdominal était retrouvé au niveau de la fosse iliaque dans 75% des cas et au niveau sus et latéro-vésical dans 25% des cas.

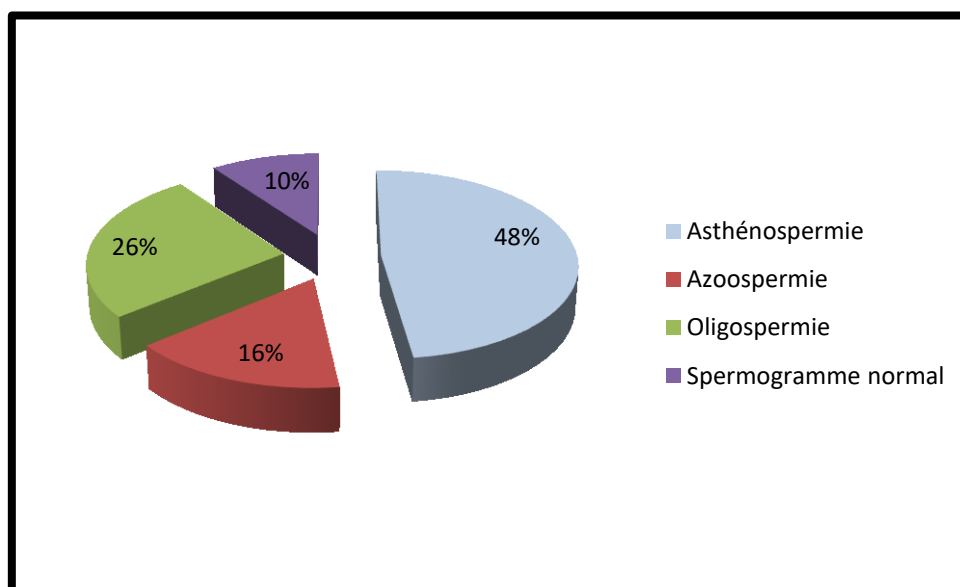


Graphique 7 : Localisations de la cryptorchidie à la TDM.

3. Spermogramme:

Le spermogramme a été demandé systématiquement à tous les patients.

Il a objectivé une Asthénospermie dans 48% des cas, une oligospermie dans 26% et une azoospermie totale dans 16% des cas. Le spermogramme est revenu normal dans 10% des cas.



Graphique 8 : Répartition des cas selon les résultats du spermogramme.

4. Les marqueurs tumoraux:

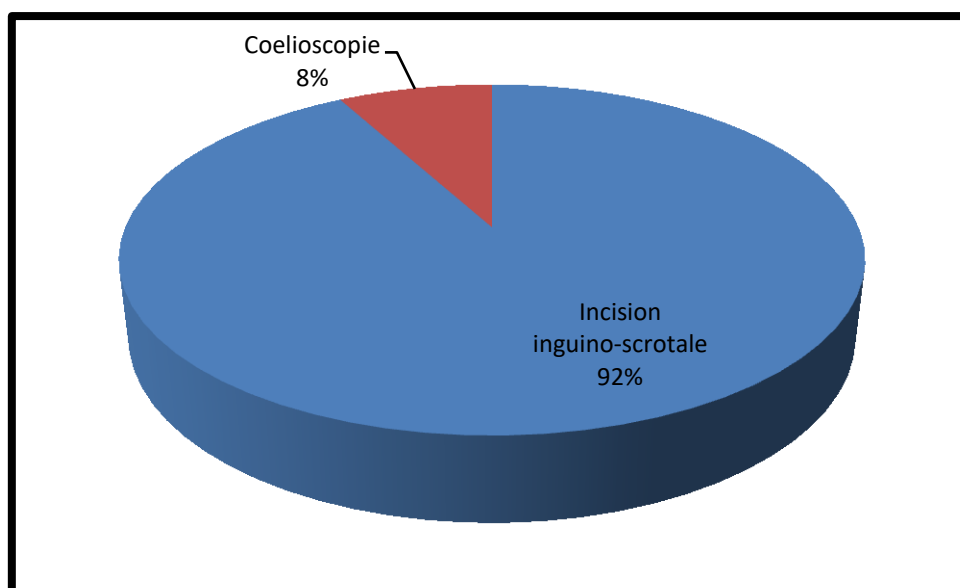
Il s'agit du dosage plasmatique de la BHCG, de l'alpha fœto-protéine et du lactate déshydrogénase. Réalisés à une seule reprise chez un patient pour suspicion de néoplasie, ils sont revenus normaux.

III. EXPLORATION CHIRURGICALE :

1. Voie d'abord :

L'incision inguino-scrotale, effectuée chez 23 cas était la plus utilisée dans notre série.

La cœlioscopie a été utilisée dans 8% de cas.



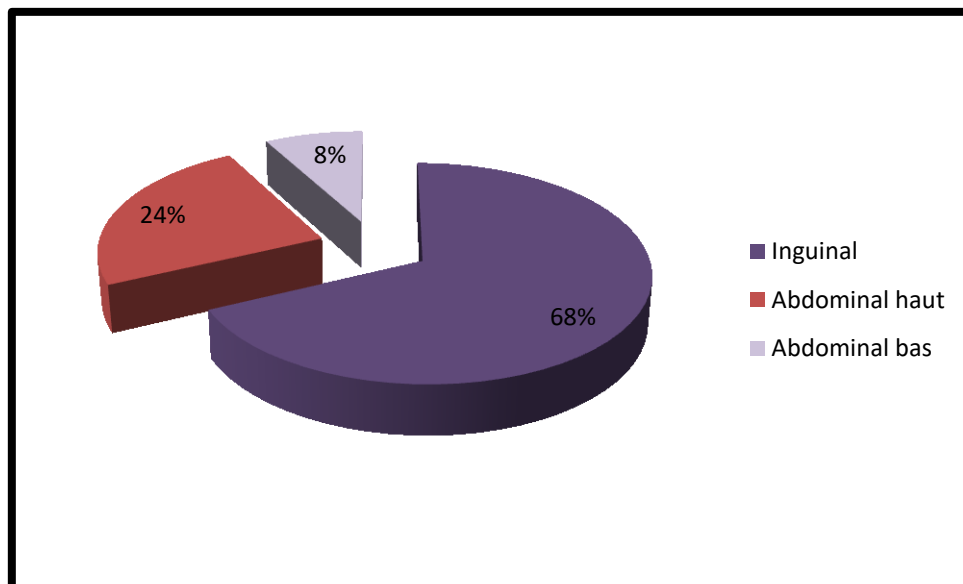
Graphique 9 : Répartition des cas selon la voie d'abord.

2. Constatations à l'exploration chirurgicale :

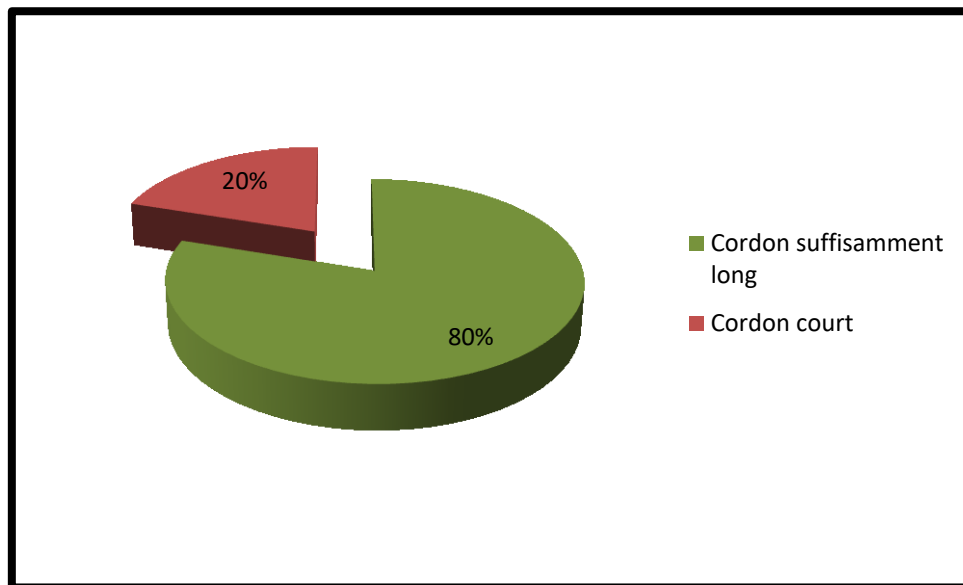
À l'exploration chirurgicale, le testicule était le plus souvent de siège inguinal (68% des cas). Il était abdominal bas dans 24% des cas et abdominal haut dans 8% des cas.

Il était le plus souvent eutrophique (72% des cas). L'hypotrophie testiculaire ne concernait que 7 cas des patients de notre série.

La longueur du cordon était suffisante dans 20 cas. Le cordon n'était pas suffisant long ou extensible dans 20% des cas.



Graphique 10 : Localisation du testicule à l'exploration chirurgicale.



Graphique 11 : État du cordon spermatique à l'exploration chirurgicale.



Figure 23 : Dissection du cordon spermatique

IV. MODALITÉS CHIRURGICALES :

L'abaissement testiculaire avec orchidopexie est la technique classique, 72% de nos patients en ont bénéficié. L'orchidectomie a été pratiquée chez 28 % des patients (7 cas) devant :

- Un cordon court (5 cas),
- Atrophie testiculaire manifeste à l'exploration (3 cas),

V. Anatomo-pathologie :

Un prélèvement anatomo-pathologique a été réalisé dans 40% des cas. 3 cas ont révélé une atrophie parenchymateuse avec remaniement fibreux. Les autres cas ont objectivé un rapport anatomopathologique normal dans la limite des prélèvements fournis.

Aucun cas de néoplasie intra-tubaire n'a été mis en évidence dans notre série.

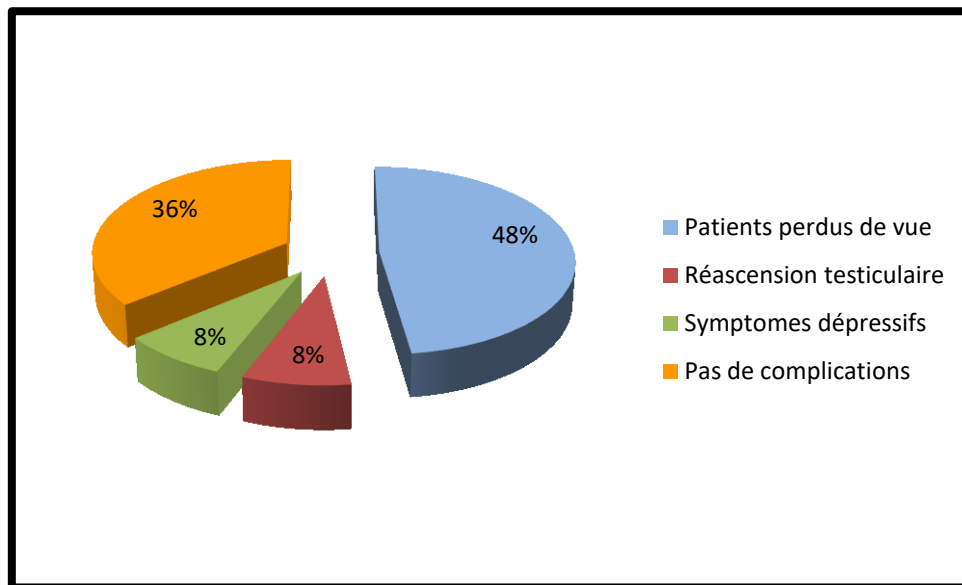
VI. LE SUIVI POST-OPÉATOIRE :

1. Surveillance :

Tous nos patients ont bénéficié d'un suivi post opératoire immédiat. Le suivi à long terme consistant à revoir le patient en consultation à une semaine, un mois, 3 mois puis 6 mois était plus délicat étant donné que 12 patients dans notre série ont été perdus de vue.

2. Évolution et complications:

Parmi les patients suivis, notre série a noté une réascension secondaire chez 2 patients (8% des cas). Notre série a également objectivé que 2 patients ayant bénéficié d'orchidectomie ont présenté des symptômes de dépression justifiant une référence pour une consultation psychiatrique pour compléter la prise en charge.



Graphique 12 : Répartition des cas selon le suivi et les complications survenues.

DISCUSSION

I. ÉTUDE CLINIQUE :

A. Épidémiologie :

1. Fréquence:

La cryptorchidie est une pathologie habituellement retrouvée chez l'enfant. On la diagnostique chez 20 à 30 % des prématurés, chez 3 à 5 % des nouveaux nés ainsi que chez 0,8 à 1,6 % des enfants de un an. Pour l'adulte, le taux de cryptorchidie est estimé à 0,3 à 0,8 % [44,45].

La cryptorchidie chez l'adulte est relativement rare. Dans une série de 10 millions de recrutés militaires FARRER [34] a retrouvé une fréquence de cryptorchidie de 0,23 %.

CAMPBELL [34] quant à lui rapporte une fréquence de 0,28 % après une étude menée à l'examen des recrutés militaires pendant 4 ans. Une autre étude (réalisée par le même auteur) menée sur 12 millions de militaires appartenant à 7 pays occidentaux entre 1882 et 1994 rapporte le même chiffre [34].

Il est à noter que certaines études épidémiologiques ont objectivé une augmentation de l'incidence de la cryptorchidie, ceci serait lié à des facteurs environnementaux en particulier à certaines substances toxiques. Les pesticides sont les principales substances incriminées [35].

Toutefois, nos patients, pour la plupart, parviennent de la région de la région Fès/Meknès.

La fréquence de la cryptorchidie au Maroc est relativement élevée, ceci peut s'expliquer par l'ignorance de cette affection par la population, ainsi que par la difficulté d'accéder aux structures hospitalières. Dans la littérature, nous avons remarqué que la cryptorchidie chez l'adulte était plus fréquente dans les pays sous-développés [11] par rapport aux pays développés où la plupart des études ont été

réalisées [46,47].

2. Age:

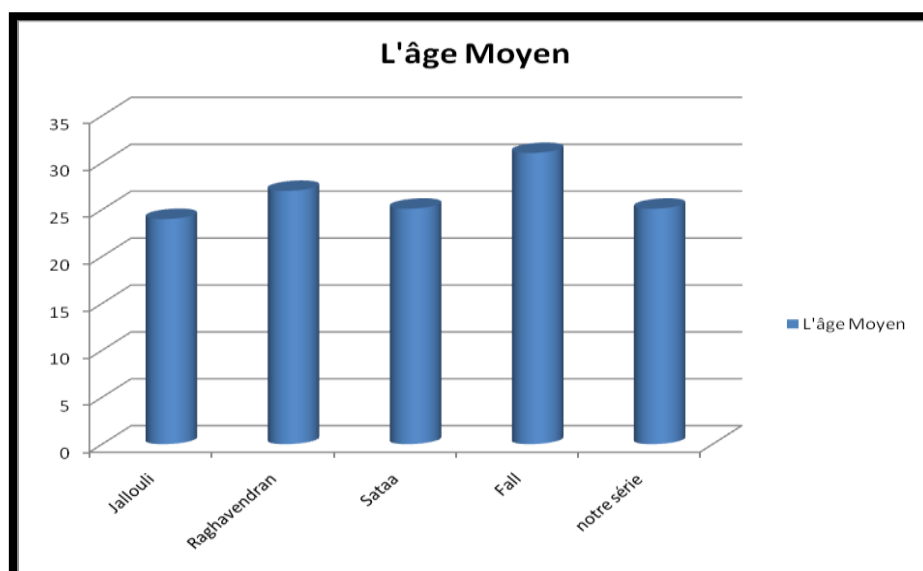
La cryptorchidie est le plus souvent prise en charge à l'âge pédiatrique. Toutefois, en ce qui concerne la cryptorchidie de l'adulte, l'âge moyen des patients selon JALLOULI [48] ainsi que BEN JEDDOU [49], les âges extrêmes allaient de 15 à 64ans.

Pour le cas de notre étude, l'âge moyen était de 25,12 ans. Les âges extrêmes étaient de 17 et de 59 ans.

Par ailleurs, la tranche d'âge allant de 15 à 32 ans était la plus représentée avec un pic de fréquence de 25 %.

Tableau 1 : L'âge moyen de la prise en charge de la cryptorchidie chez l'adulte dans la littérature et dans notre série

	Age moyen	Age extrême
Jallouli[50]	24ans	18-63 ans
Raghavendran[51]	27ans	15-54 ans
Sataa[52]	25,1ans	19 -50 ans
Fall[53]	31,04 ans	18-55 ans
Dans notre série	25,12 ans	17-59 ans



Graphique 13 : L'âge moyen de la prise en charge de la cryptorchidie chez l'adulte dans la littérature :

B. Diagnostic Clinique :

1. Motifs de consultation:

La cryptorchidie, le plus souvent découverte à l'âge pédiatrique est fortement suspectée devant une bourse vide. La méconnaissance de la vacuité d'une bourse à la naissance aura ainsi été déterminante dans le retard accusé au diagnostic pour nos patients qui sont pour la plupart issus d'accouchements à domicile non médicalisés. La négligence des patients n'ayant pas jugé nécessaire de consulter un médecin est importante à souligner.

Nos patients ont consulté dans 56 % pour une bourse vide, les autres motifs de consultation étaient une tuméfaction ou douleur inguinale avec respectivement 16 et 12% ou encore une grosse bourse non douloureuse.

Dans la littérature, la vacuité de la bourse est également le principal motif de consultation [54,55].

La majorité (88%) de nos patients étaient déjà en connaissance de leur pathologie avant la consultation et ont tardé à consulter par négligence ou peur de se faire opérer.

2. Latéralité de la cryptorchidie:

Bien que GRAPPIN [41] aie objectivé une prédominance droite pour la localisation de la cryptorchidie, la plupart des auteurs s'accordent qu'il n'existe pas de prédominance par rapport au coté de l'atteinte.

En ce qui concerne la prédominance entre l'unilatéralité et la bilatéralité. Les résultats de cette série se rapprochent de ceux trouvés dans quelques séries étudiées où on note une prédominance de l'unilatéralité.

Dans notre étude, la cryptorchidie était bilatérale dans 28 % des cas.

Lorsque le testicule était cryptorchide unilatéralement, le gauche était plus fréquent que le droit avec un pourcentage de 55% %. La prédominance gauche est également retrouvée dans les 2 séries de Jeddou[57] et Bouya[56], elle est droite dans la série de Sallama[52].

La différence n'est toutefois pas significative.

Tableau 2 : Latéralité de la cryptorchidie :

Série	Latéralité	
	Droite	Gauche
Sallama [52]	51,3%	48,7%
B. Bouya [56]	46,1%	53,9%
Jeddou [57]	49%	51%
Notre série	45%	55%

Tableau 3 : Caractère uni ou bilatéral de la cryptorchidie.

Série	Caractère	
	Unilatéral	Bilatéral
Maniyur [51]	63,6%	36,4%
B. Fall [53]	69,5%	30,5%
P.A Bouya [56]	93,3%	6,7%
Notre série	72%	28%

3. Examen du testicule cryptorchide:

L'examen doit être réalisé avec soin, les mains réchauffées, le patient doit être en décubitus dorsal, cuisses écartées et jambes semi-fléchies, cette position est dite de tailleur, elle permet d'obtenir un relâchement musculaire complet.

La région inguino-scrotale doit être palpée à deux mains, la main supérieure exerçant une pression sur la paroi abdominale pour faire descendre la gonade, et la main inférieure doit remonter de proche en proche à partir du scrotum.

Si le testicule cryptorchide est palpable, il faut préciser sa position spontanée et ensuite son volume et sa consistance.

Souvent, un constat clinique complet peut nécessiter des examens répétés.

L'examen clinique permet de préciser le siège du testicule cryptorchide dans la plupart des cas. Dans notre étude, l'examen clinique a repéré le testicule dans 68 % des cas.

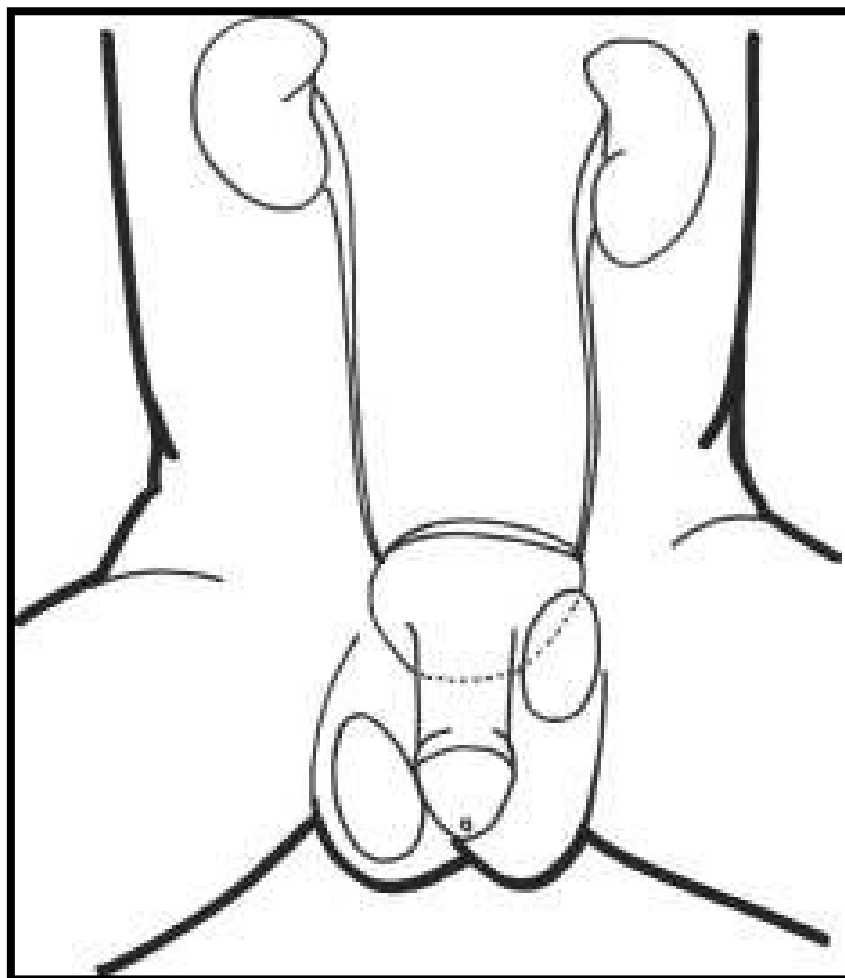


Figure 24 : La position du tailleur [7].

4. Siège du testicule cryptorchide:

Dans la littérature, la localisation est dans plus des 2/3 des cas inguinale. La cryptorchidie haut située (intra- abdominale) est plus rare (moins de 4 % des cas) [37].

Ce constat est notamment appuyé par GRAPIN, ANDRY ET LOCH [38], dont l'étude objective que les cryptorchidies avec localisation inguinale superficielle restent les plus fréquentes avec un pourcentage de 68 %.

La littérature appuie également le fait que plus le testicule est haut situé, plus on retrouve des anomalies histologiques du testicule et des anomalies des voies spermatiques associées.

Cette constatation est également retrouvée dans notre série et la position inguinale superficielle était la plus fréquente avec un pourcentage de 64 %, alors que la position abdominale haute ne représentait que 8 % des cas.

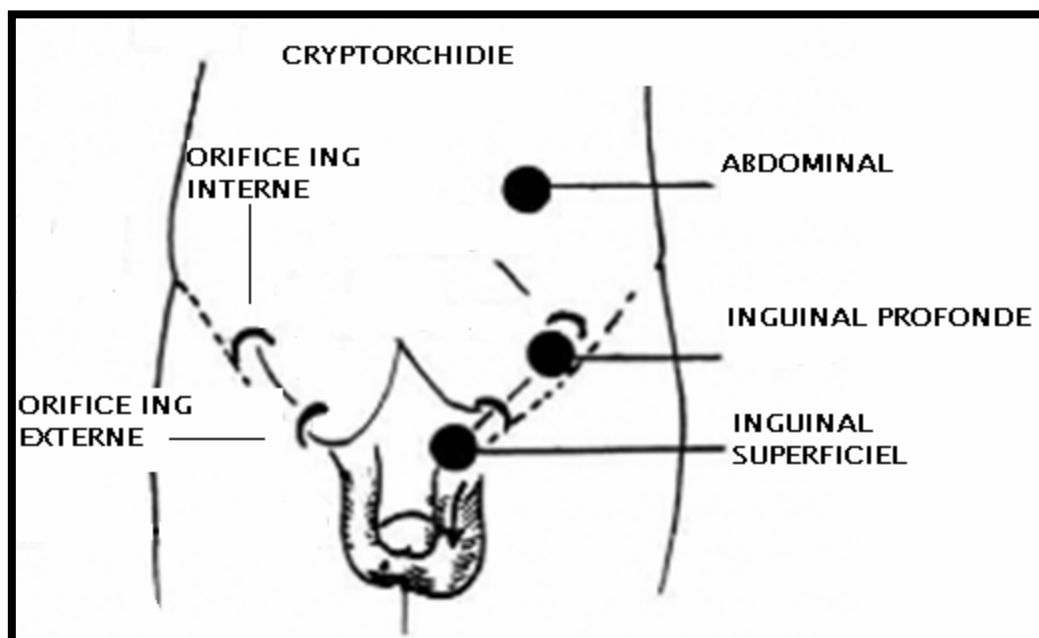


Figure 25 : Différentes localisations de la cryptorchidie

5. Malformations et pathologies associées:

Plusieurs malformations et pathologies associées à la cryptorchidie ont été décrites dans la littérature :

5.1. Anomalies de la paroi abdominale

Le syndrome de PRUNE-BELLY qui correspond à une aplasie de la musculature abdominale associée à une cryptorchidie, une mégavessie, un méga-uretère ainsi qu'une hydronéphrose associée à une dysplasie rénale.

5.2. Anomalies chromosomiques

Syndrome de PRADER WILLI : Ce syndrome comprend une hypotonie avec troubles de la déglutition en période néonatale, puis vers l'âge de 4 à 6 ans un développement d'une obésité et d'un retard mental modéré, ce syndrome peut également être associé à un hypogonadisme central.

Syndrome de MORSIER/KALLMAN atteinte hypophysaire associée à une cryptorchidie et à une anosmie. On parle de dysplasie olfacto-génitale.

5.3. Troubles endocriniens :

L'anomalie peut se situer à différents niveaux : hypothalamique, hypophysaire ou testiculaire, et inclue essentiellement les troubles de sécrétion de testostérone et de LH.

5.4. Anomalie des voies spermatiques :

Fréquemment associées, leur pourcentage est à 25 % selon SCORER [7] et 36 % selon F.F MARSHAL [19].

Le canal déférent est souvent intéressé par ces anomalies, avec un trajet parfois aberrant ainsi que certains cas d'atrésie.

La fusion épидидymo-testiculaire peut être incomplète voire absente.

Ces anomalies ont été retrouvées dans l'étude de KIRSCH [17] chez 37 % de patients avec un testicule intra-abdominal, ce qui correspond plus ou moins aux résultats d'autres auteurs : 33 % pour SCORER [20] et 50 % pour F.F MARSHAL [19].

Dans notre série, des anomalies des voies spermatiques (cordon court pour nos cas) ont été retrouvées dans 16% des cas.

5.5. Hernie associée :

Dans une étude menée par RADMAYR [43] une prévalence de 26 % des hernies inguinales due à une persistance du canal péritonéo-vaginal est signalée, associée à une cryptorchidie.

Dans notre série, 4 patients (16%) ont présenté une hernie inguinale.

II. LES EXPLORATIONS PARACLINIQUES :

A. Bilan Biologique :

1. Spermogramme:

Dans la littérature, le spermogramme devrait être systématiquement réalisé en cas de cryptorchidie chez l'adulte.

Plusieurs études, dont celle menée par AVEROUS [44,58] note que les résultats de spermogramme de patients porteurs de cryptorchidie unilatérale sont anormaux dans 60% des cas, ces résultats sont par ailleurs constamment altérés chez les patients porteurs de cryptorchidie bilatérale.

L'analyse des résultats de notre série concorde avec les constatations précédemment citées, en effet 89% des résultats des spermogrammes réalisés ont été perturbés.

Les résultats des spermogrammes étaient perturbés dans 100 % des cas de cryptorchidie bilatérales, alors que dans la cryptorchidie unilatérale les perturbations concernaient 81% des cas.

2. Marqueurs tumoraux:

En cas de suspicion de tumeur testiculaire, le dosage des marqueurs plasmatiques AFP, HCG et LDH est systématique. Ce dosage un intérêt triple : diagnostique, pronostique (rôle dans la stadification), et thérapeutique dans le cadre du suivi du traitement.

Toutefois, un résultat anormal n'est pas synonyme de cancer, et un dosage normal de ces marqueurs n'exclue à son tour pas la possibilité de néoplasie testiculaire [59].

Dans notre série on a réalisé le dosage biologique de marqueurs tumoraux chez un patient, le résultat est revenu normal.

B. Bilan radiologique :

1. L'échographie :

À travers la littérature, tous les auteurs s'accordent sur le caractère subjectif et opérateur-dépendant de l'échographie en matière de diagnostic de la cryptorchidie.

Les différentes études relient ceci souvent à la localisation profonde du testicule, ou encore à son caractère hypotrophique qui est d'autant plus marqué si le testicule est haut situé [60].

Une étude réalisée par LE BARTZ et T. PETIT objective une performance de 83,3% des cas pour la position inguinale superficielle alors qu'elle n'est que de 66,6 % des cas pour les localisations plus profondes [36,47].

Dans notre série 100% des testicules situés en position inguinale superficielle ont été mis en évidence.

Ce pourcentage est en concordance avec les résultats d'une étude menée par BEATRICE [61] qui a retrouvé 8 sur les 9 testicules en position inguinale superficielle.

Toutefois, la place de cet examen reste discutable, puisqu'il revêt d'une sensibilité comparable à celle de l'examen clinique seul.

De plus, l'échographie ne permet pas de différencier entre une atrophie testiculaire et une agénésie testiculaire [62].

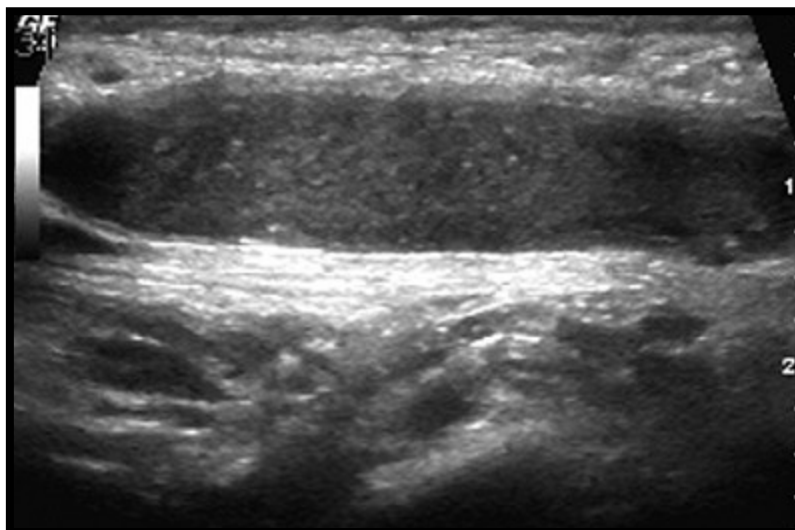


Figure 26 : Echographie d'un testicule gauche en position inguinale de volume et de morphologie normale [62]

2. Tomodensitométrie :

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que l'examen le plus fiable pour explorer une cryptorchidie, surtout haut située est la TDM.

Elle permet ainsi d'explorer le trajet de migration testiculaire du hile rénal jusqu'au scrotum, à la recherche d'une masse ovale d'environ 1 cm de diamètre, avec une densité inférieure à celle des tissus graisseux avoisinants.

[62,63].

Cependant cet examen peut méconnaître dans certains cas un testicule atrophique intra-abdominal.

Pour notre série, la TDM a été demandée chez 8 malades pour lesquels l'examen clinique et l'échographie étaient non concluants.

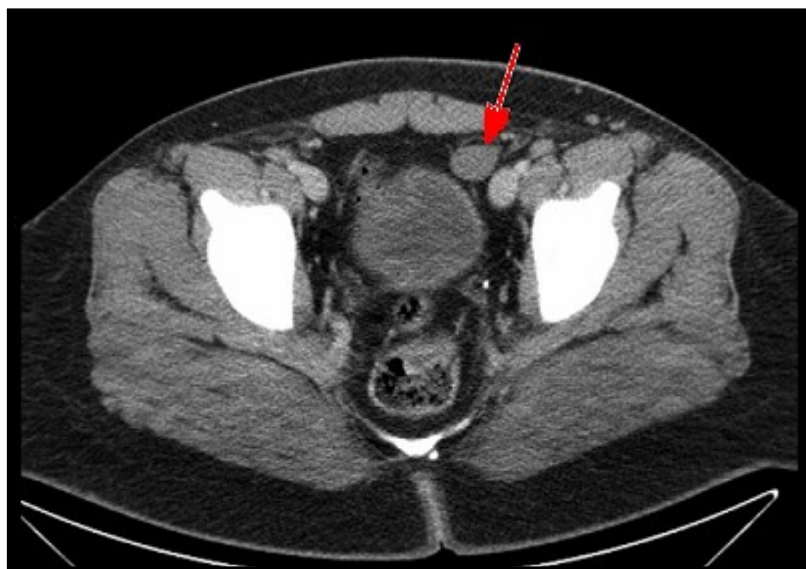


Figure 27 : Patient âgé de 15 ans avec un testicule gauche non palpable, l'échographie abdomino-scrotale n'a pas pu repérer le testicule gauche tandis que la TDM a permis de le repérer en position cryptorchide intra-abdominale [62]

3. Imagerie par résonance magnétique:

Il s'agit d'un examen très performant dont la sensibilité dépasse les 90% et la spécificité est de 100%.

Toutefois dans certains cas, elle ne permet pas d'affirmer l'absence du testicule.

III. LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A. Objectifs :

À travers la prise en charge de la cryptorchidie, on cherche l'accomplissement de plusieurs objectifs :

- Réduire le risque d'hypofertilité, qui est majoré en cas de cryptorchidie bilatérale.
- Réduire le risque de dégénérescence maligne, ce risque est majoré en cas de testicule haut situé.
- Prendre en charge les anomalies associées (en particulier une hernie ou persistance du canal péritonéo-vaginal).
- Prendre en charge l'aspect esthétique et psychologique de la cryptorchidie.

B. Méthodes :

1. Le traitement chirurgical classique:

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical après consultation pré-anesthésique.

a. Anesthésie:

La rachianesthésie ainsi que l'anesthésie générale sont les deux méthodes qui procurent le meilleur confort au chirurgien [64],

Certains auteurs discutent la possibilité d'utilisation d'un bloc ilio-inguinal et ilio-hypogastrique [65].

De nombreuses études à objectif comparatif ont été réalisées dans ce sens. Elles s'accordent sur le fait que la rachianesthésie minimise les maux de tête et de gorge en postopératoire, en plus du fait d'éviter les complications qui peuvent découler de l'anesthésie générale.

Dans notre série, la rachianesthésie a été pratiquée chez 100% de nos patients.

b. Technique : Chirurgie conventionnelle:**b.1. Installation :**

On opte pour une installation du patient en décubitus dorsal, avec membres inférieurs écartés dans le but de bien exposer la bourse et la région inguinale.

b.2. Incision :

Il s'agit d'une incision transversale, dans le pli abdominal inférieur, parallèle aux lignes de Langer.

Elle s'étale sur 2 à 3 cm, du bord externe du grand droit vers l'épine iliaque antéro-supérieure.

Le fascia superficialis est mis à découvert après incision de la peau et de la graisse sous cutanée, il est solide et très épais.

Lorsque le testicule est situé dans la poche inguinale superficielle, il est facilement découvert dès l'incision du fascia. On expose alors l'aponévrose du muscle oblique externe et notamment l'orifice du canal superficiel du canal inguinal, repéré par la séparation des fibres aponévrotiques ou par la palpation.

L'étape suivante est d'exposer l'aponévrose du muscle oblique externe, ceci se fait de haut en bas jusqu'à l'orifice externe (figure 7).

A l'incision de cette aponévrose, il faut éviter de léser le nerf ilio-inguinal situé entre l'aponévrose et les fibres musculaires du tendon sous-jacent (figure 8).

On procède ensuite à dissection de l'arcade crurale en refoulant en dedans le cordon, s'il est présent à ce niveau.

Le testicule est souvent palpable à ce moment, soit dans l'incision, soit via une pression de bas en haut à partir de la bourse, ou parfois par une pression sur la paroi abdominale.

Suite à la mise en place d'écarteur auto-statique type Beckmann le testicule est facilement repéré s'il est situé dans la poche inguinale superficielle.

On peut ensuite réaliser une légère traction sur ce testicule, ceci permet de mettre en évidence le Gubernaculum testis vers le bas ainsi que le cordon spermatique vers le haut. On aura ainsi une ouverture limitée du canal inguinal, qui permet malgré sa dimension la libération du cordon [66].

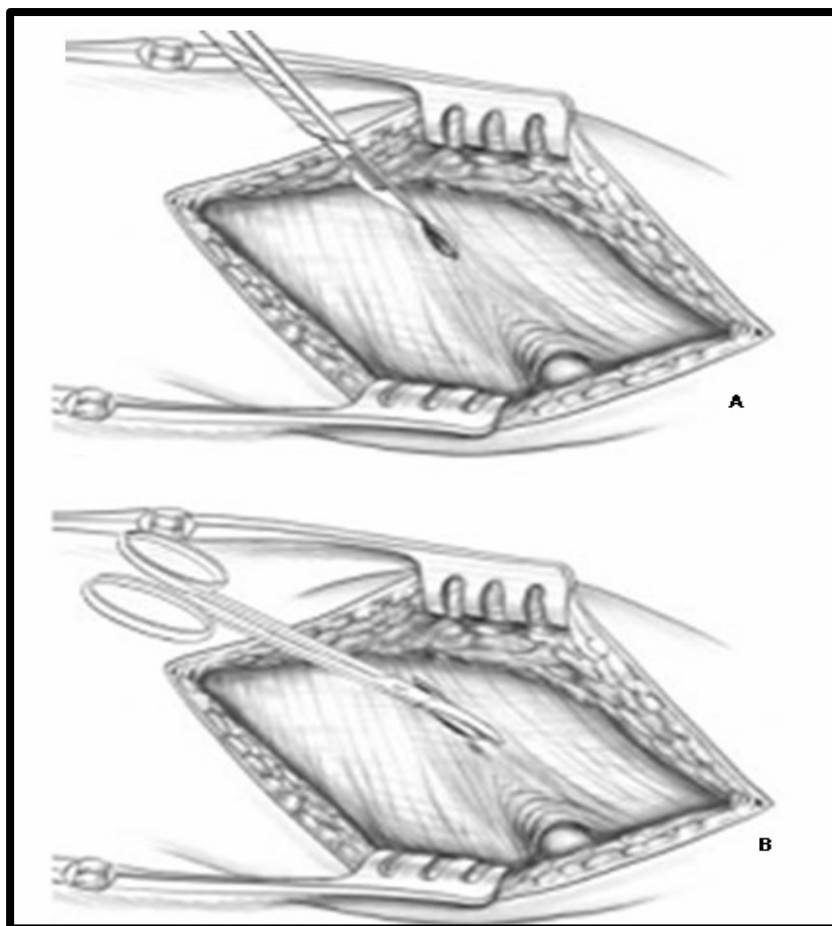


Figure 28 : Incision de l'aponévrose du muscle oblique externe de l'abdomen

- A. de la pointe du bistouri
- B. incision prolongé aux ciseaux vers l'anneau inguinal superficiel

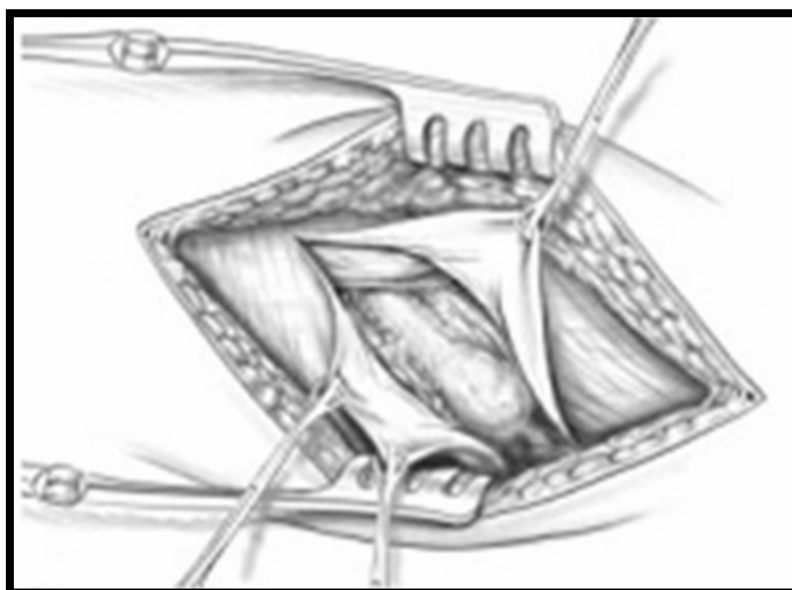


Figure 29 : Exposition du canal inguinal (mise en place des pinces de traction sur les berges de l'aponévrose [67]).

b.3. Libération+Abaissement+Orchidopexie

Elle est considérée comme méthode classique, 72% de nos patients ont bénéficié de cette technique chirurgicale.

✓ Libération + Abaissement (Figures 27,28)

Elle débute par la mise en place d'un lac. On procède à libération du cordon à partir du testicule en dissociant les fibres musculaires crémastériennes vers le haut.

Les coagulations sur le testicule ou le cordon spermatique risquent d'échauffer et d'endommager définitivement les éléments vasculaires : il est ainsi nécessaire de «reposer » le testicule dans la plaie préalablement à la réalisation ces coagulations.

La prise en charge d'une hernie associée s'effectue à cette étape.

Parfois, la libération du cordon se révèle insuffisante, dans ce cas il est possible de :

- prolonger la dissection vers le haut au besoin à travers l'orifice inguinal profond.
- ouvrir le fascia transversalis qui constitue un plancher du canal inguinal (manœuvre de Prentiss). Ceci donne au cordon spermatique un trajet plus direct et donc plus court vers la bourse.
- disséquer le pédicule épigastrique qui peut barrer transversalement, le plancher du canal inguinal : le pédicule épigastrique peut être lié. Dans d'autres cas, le testicule et le cordon sont simplement passés derrière lui. On réalise une manoeuvre de décroisement.

Certaines Techniques d'allongement du cordon ont été utilisées pour nos patients :

- Section des crémasters à leur origine abdominale ;
- Section du fascia transversalis à l'orifice profond du canal inguinal ;
- Isolement du cul de sac péritonéal que l'on sépare du pédicule vasculaire qui plonge dans l'espace retro-péritonéal ;

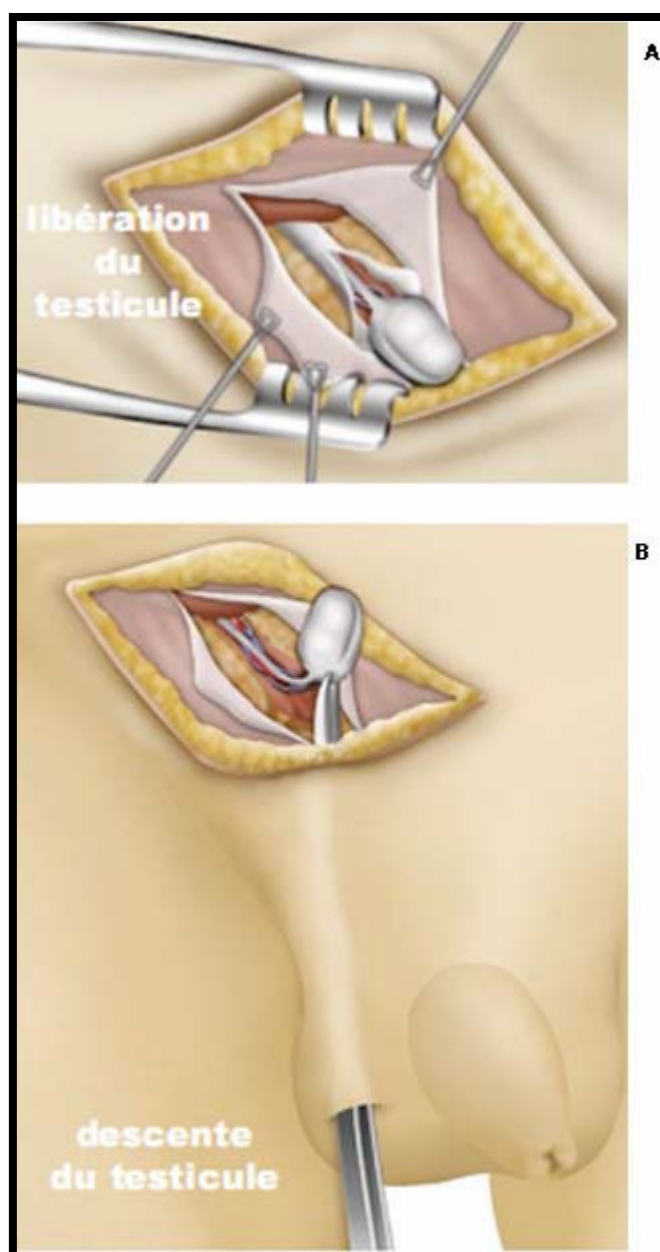


Figure 30 : A : Libération du testicule, B : descente du testicule [40]

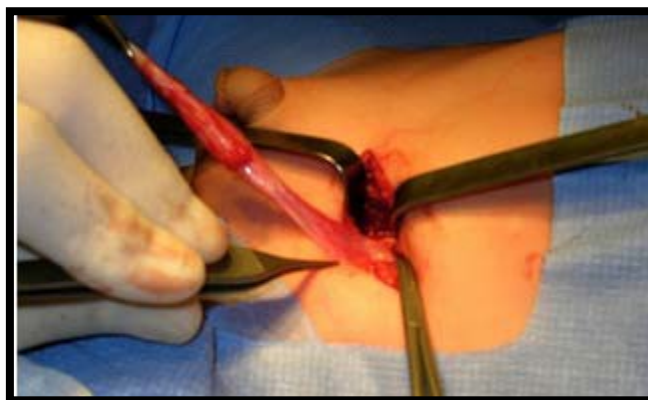


Figure 31 : Vue opératoire de la dissection d'un testicule cryptorchide gauche et de son cordon spermatique [68]

✓ **Orchidopexie:**

Le plus souvent, le testicule après dissection sur le cordon peut atteindre sans traction la bourse homolatérale.

Le trajet du testicule est créé à l'aide du doigt (figure 11).

Sur l'index introduit jusque dans la bourse, on réalise une incision cutanée de 1,5 cm qui épargne le fascia Dartos. Une poche est créée entre la peau et le fascia Dartos (figure 12)

On réalise ensuite une incision de plus petite taille dans ce fascia en repérant les berges de celle-ci grâce à des pinces d'Allis ou par la mise en place au niveau des angles de sutures d'attente au fil résorbable (figure 13 A, 13 B).

L'extrémité d'une pince est ensuite placée au contact du doigt qui permet de la remonter jusqu'à l'incision abdominale. Le testicule est saisi par sa vaginale et redescendu dans la bourse en évitant toute rotation (figure 14). Le testicule est ensuite placé dans l'ouverture du fascia Dartos préalablement formée. On procède ensuite à une vérification du testicule qui doit rester dans sa position définitive sans traction.

Les sutures d'attente sur le fascia Dartos peuvent être liées en évitant de comprimer le pédicule. Le testicule est également fixé à l'aide un ou deux points de fil résorbable placés au niveau du raphé médian en prenant l'albuginée testiculaire.

Finalement, la peau scrotale peut être fermée par des sutures résorbables (résorption rapide).

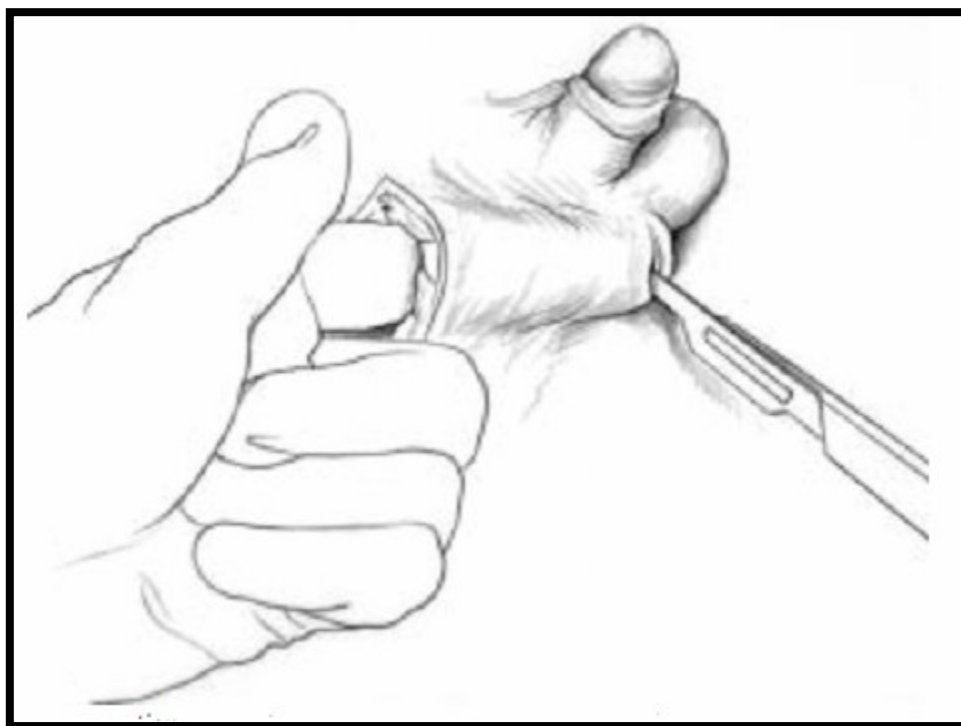


Figure 32 : Création du trajet vers la bourse [67]

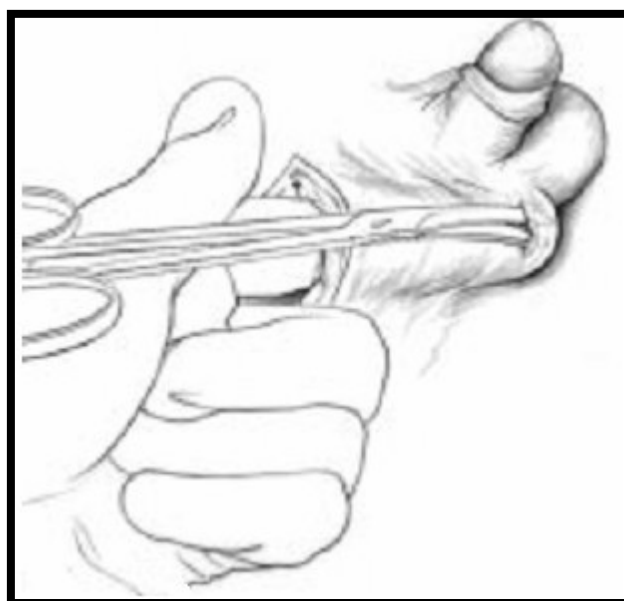


Figure 33 : Création d'une logette entre la peau et le Dartos [67]

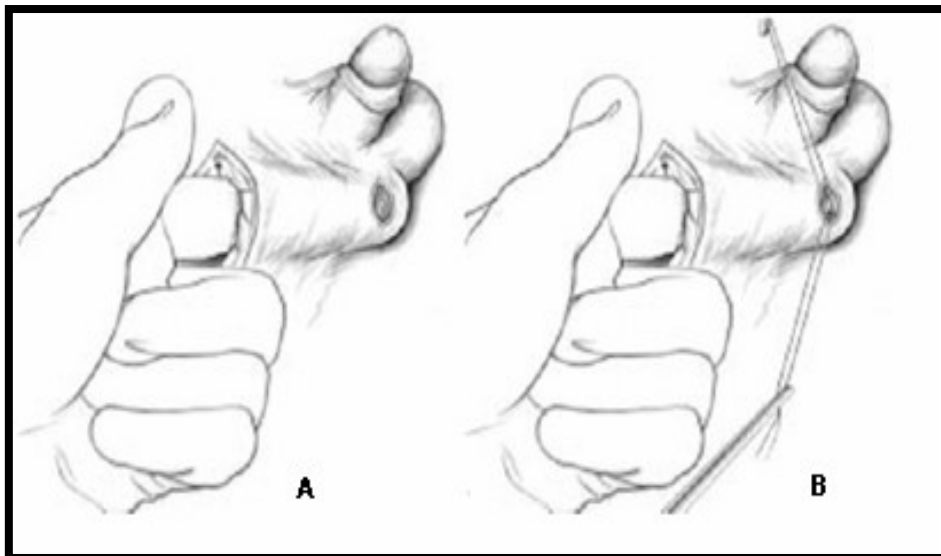


Figure 34 : Préparation de la fixation du testicule.

- A. Incision du fascia Dartos,
- B. passage de deux fils d'attente dans les angles de l'incision fascia Dartos [67]

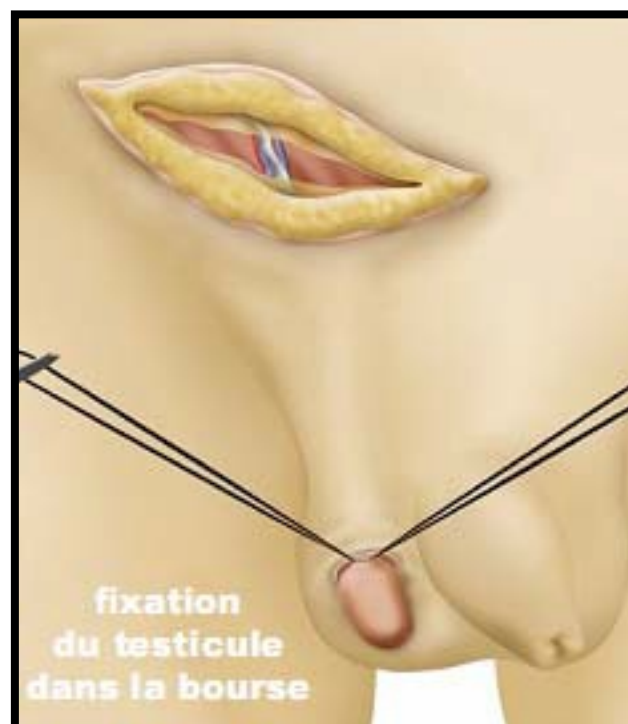


Figure 35 : Fixation du testicule dans la bourse [40]

b.4. Résultats :

Notre série n'a objectivé que 2 cas de réascension testiculaire, témoignant de la fiabilité de l'orchidopexie.

D'autres études approuvent également ce constat comme le montre le tableau suivant (Tableau II).

Tableau 4 : Résultats de l'orchidopexie

Références	Nombre de cas	Pourcentage de succès
J.AUBERT [2]	112	96%
W.J PRYN [2]	25	98%
L.FALANDRY [2]	26	94%
N.EL MAJDI [2]	280	97%
BENSON ET LOFTI [2]	350	80%
Notre série	25	92%

2. Orchidectomie :

Elle est justifiée devant un cordon très court, une atrophie testiculaire manifeste ou une masse testiculaire.

28 % de nos malades ont subi une orchidectomie pour les raisons citées ci dessus (7 cas).

3. Cure de pathologie associée:

Notre série comporte 4 patients qui se sont présentés avec une hernie inguinale associée.

Tous ont bénéficié d'une cure de leur hernie par technique du Bassinet.

4. Coeliochirurgie:

De point de vue diagnostique, la laparoscopie s'est imposée comme la meilleure manière de localiser un testicule inaccessible à l'examen clinique (Figure 15).

Hormis son apport diagnostique, la cœlioscopie offre également des possibilités thérapeutiques très intéressantes.

La technique utilisée consiste en l'insertion d'un premier trocart sous-ombilical grâce à une minuscule incision sous ombilicale trans-péritonéale.

Ce premier trocart permet le repérage des testicules, des canaux déférents et des vaisseaux testiculaires.

Les repères facilitant l'exploration sont : les vaisseaux iliaques externes, le ligament ombilical, les vaisseaux testiculaires et l'orifice inguinal profond (figure 16).

Lorsqu'un geste est nécessaire, un ou deux autres trocarts de 3 ou 5 mm sont insérés latéralement (figure 17).

Si l'exploration retrouve un testicule intra-abdominal les cas suivants se présentent :

- Si l'exploration objective un reliquat testiculaire ou un testicule atrophique, on procède à son ablation.
- soit le pédicule est court et le testicule ne peut être descendu dans la bourse et on peut procéder à une électrocoagulation du pédicule spermatique (à distance du testicule) pour ensuite réaliser abaissement testiculaire ultérieur. (technique de Fowler et Stephens en deux temps) [70] (figure 19).
- soit, dans le cas contraire, le pédicule testiculaire est assez long. Dans ce cas, on peut envisager une orchidopexie immédiate, celle-ci est réalisée, soit après une dissection laparo-assistée, soit par voie inguinale.

D'autres trocars supplémentaires pourront être insérés, généralement au niveau de la fosse iliaque et en para ombilical contro-latéralement par rapport au testicule cryptorchide, permettant entre autres :

- De sectionner le Gubernaculum testis.
- D'exercer une traction sur le testicule.
- D'effectuer une dissection du pédicule testiculaire (avec protection par un lambeau péritonéal).
- D'effectuer une dissection du canal déférent (avec protection par un lambeau péritonéal).

Dans notre série, la cœlioscopie a été pratiquée chez 2 malades permettant de réaliser une orchidectomie dans les 2 cas (Figure 18) (un cas pour un cordon très court et le deuxième cas pour un cordon très court associé à une atrophie testiculaire manifeste de 1 cm).

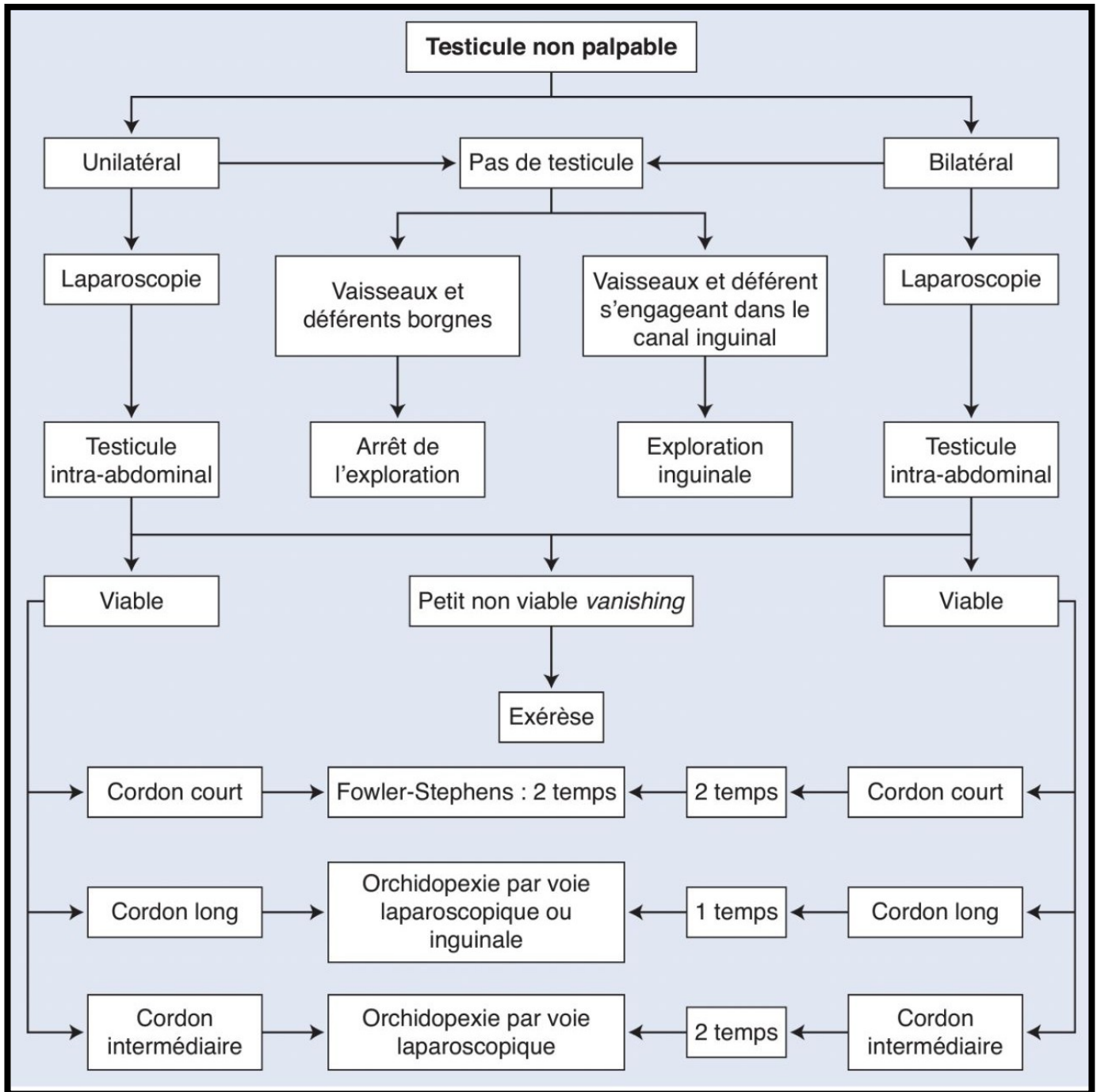
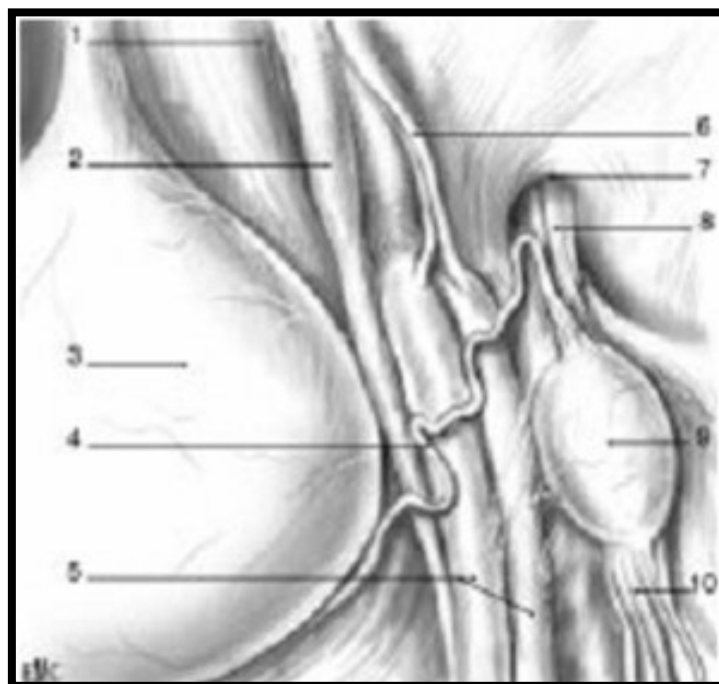
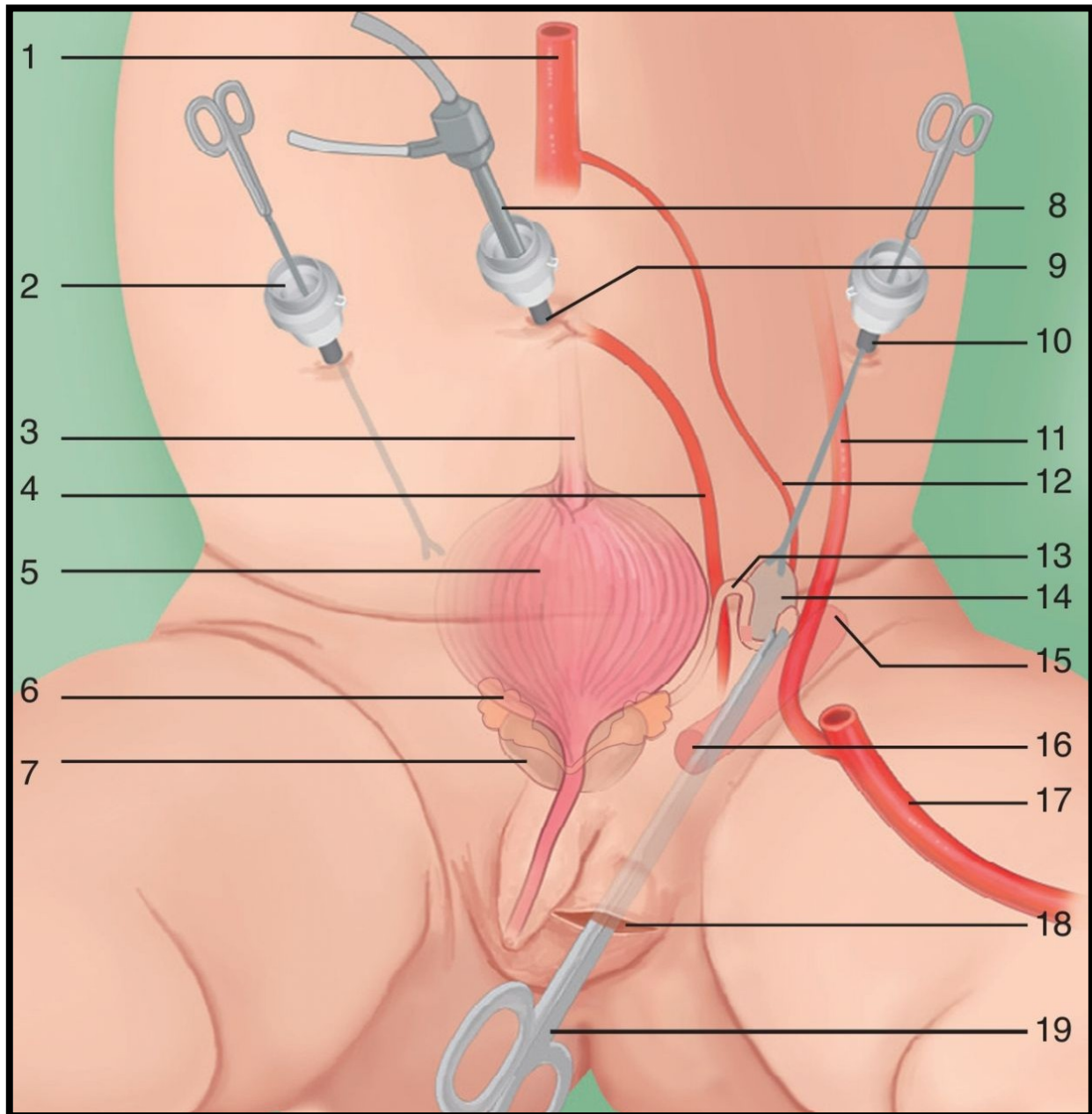


Figure 36 : Arbre décisionnel devant testicule non palpable [71]

**Légende :**

- | | |
|-----------------------------|-----------------------------|
| 1. Ligament ombilical | 6. Orifice inguinal interne |
| 2. Vessie | 7. Gubernaculum testis |
| 3. Conduit déférent | 8. Testicule |
| 4. Vaisseaux iliaques | 9. Vaisseaux testiculaire |
| 5. Vaisseaux hypogastriques | |

Figure 37: Repères laparoscopiques [67]



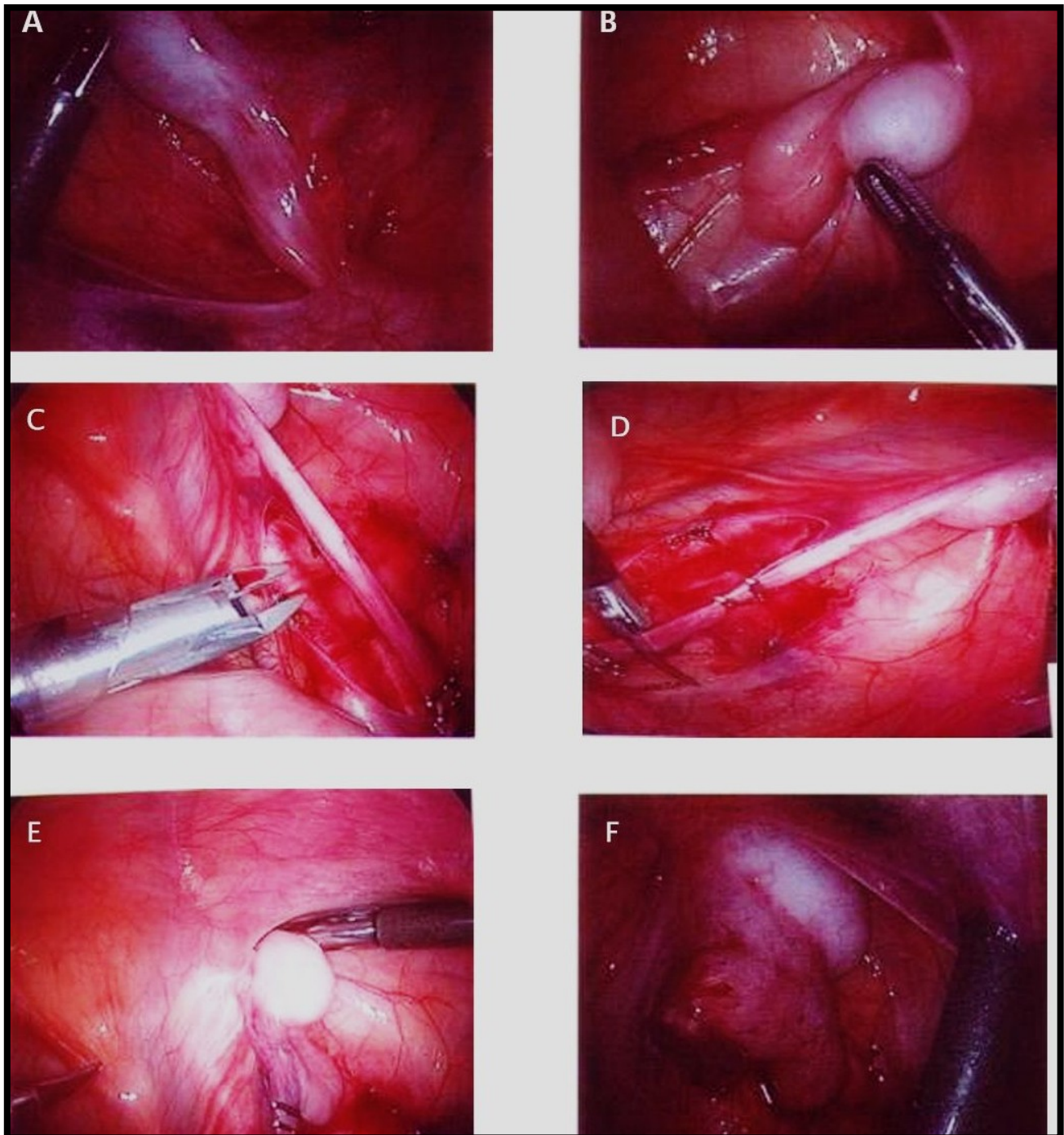
Légende :

1. Aorte abdominale ; 2. Trocart droit de l'opérateur ; 3. Ouraque ; 4. Artère ombilicale gauche ; 5. Vessie ; 6. Vésicule séminale ; 7. Prostate ; 8. Caméra ; 9. Trocart optique ; 10. Trocart de l'opérateur gauche ; 11. Artère épigastrique gauche ; 12 : Artère testiculaire gauche ; 13. Conduit déférent gauche ; 14. Testicule gauche intra-abdominal ; 15. Orifice profond du canal inguinal gauche ; 16. Orifice superficiel du canal inguinal gauche ; 17. Artère iliaque externe ; 18. Incision scrotale ; 19. Pince type Kelly.

Figure 38 : Vue schématique d'une orchidopexie laparoscopique avec abaissement du testicule à travers la fosse inguinale. [67]



Figure 39 : Pièce d'orchidectomie par voie laparoscopique [72]



- A. 1er temps par laparoscopie – Mise en évidence du cordon et du testicule
- B. 1er temps par laparoscopie – Vx trop courts pour l'abaissement
- C. 1er temps par laparoscopie – Pas de hernie associée
- D. 1er temps par laparoscopie – Mise en place des clips
- E. 1er temps par laparoscopie – Section entre les clips
- F. 1er temps par laparoscopie – Testicule amené à l'anneau inguinal interne

Figure 40 :1er temps par laparoscopie dans la technique de Fowler et Stephans [73]

C. L'exploration chirurgicale et laparoscopique :

Pour chaque intervention, une exploration chirurgicale ou laparoscopique a été faite permettant de préciser :

1. Position du testicule :

Pour P. Loc'h, C. Gapin et G. Audrey [74], la localisation du testicule définie en per-opératoire était variable en fonction des cas. La localisation la plus fréquente était au niveau de l'orifice inguinal superficiel dans 68,3% des cas. Les autres localisations par ordre de fréquence étaient respectivement au niveau de l'orifice inguinal profond dans 16,3% des cas, intra-abdominal dans 4,9% des cas.

Le testicule était agénésique dans 2,5% des cas.

Pour Frest [75] la localisation du testicule cryptorchide était inguinale dans 55,8% des cas, intra-abdominale dans 25,3% des cas. Cette étude rapporte également 18,9% d'agénésie testiculaire.

Pour ce qui est de notre série, nous avons objectivé à notre tour la prédominance de la position inguinale avec 69% des cas, contre 31% de cas de testicule au niveau intra-abdominal. Notre série n'objective aucun cas d'agénésie testiculaire.

Tableau 5 : pourcentage de la localisation du testicule dans la littérature et dans notre série.

Série	POSITION DU TESTICULE	
	T. inguinal	T. intra-abdominal
P. Loc'h G. A. [74]	84,6%	4,9%
Frest [75]	55,8%	25,3%
Notre Série	69%	31%

2. Dimension testiculaire :

La longueur et la largeur du testicule sont variables selon les individus, les dimensions d'un testicule normal sont d'environ 2 à 3 cm de largeur, 4 à 5 cm de longueur et 2 à 3 centimètres d'épaisseur [76].

De nombreux auteurs s'accordent sur le fait que les testicules cryptorchides présentent souvent une hypotrophie [77].

Une étude menée par Cendron [78] note que les TND sont plus petits que les testicules controlatéraux normaux dans la majorité des cas, elle rapporte également que les différences en volume entre ces deux groupes de testicules se produisent surtout après l'âge de 2 ans.

Dans notre série le pourcentage d'hypotrophie testiculaire est de 28%.

3. Le pédicule spermatique :

L'appréciation de la longueur et de l'élasticité du pédicule spermatique (PS) est un temps essentiel et déterminant lors de la cure chirurgicale de la cryptorchidie.

Une étude menée par Lars J. Cisek [79] a essayé d'objectiver le lien entre la longueur du PS et la viabilité du testicule, ainsi :

- Sur 41 cas de PS ayant une longueur normale, 54% d'entre eux étaient non viables.
- Alors que sur 19 cas avec un PS court, 89% des testicules étaient non viables.

Dans notre série la longueur du pédicule spermatique a été jugée suffisamment longue dans 84% des cas.

4. Anomalies épидидymo-testiculaires :

De nombreux auteurs appuient le fait que les anomalies de fusion épидидymo-testiculaires sont fréquentes.

Le pourcentage de ces anomalies s'élève à 40% selon Gruner [80].

Pour ce qui est de notre série, l'indépendance épидидymo-testiculaire n'était pas mentionnée dans le compte rendu opératoire.

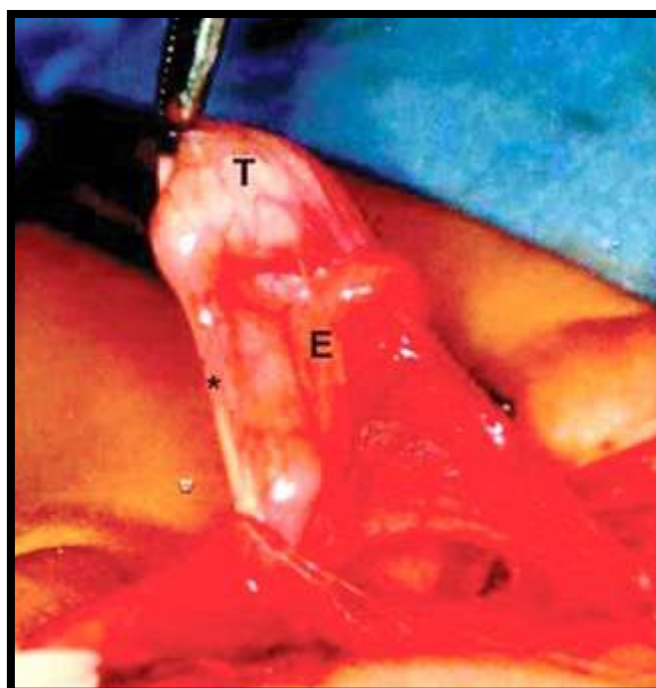


Figure 41 : Figure d'un patient avec cryptorchidie pendant la chirurgie.

Le testicule était dans le canal inguinal et nous pouvons observer le Gubernaculum testis (*) attaché au pôle inférieur du testicule (T) et l'épididyme (E), qui a présenté une anomalie de disjonction chez ce patient. [76]

D. Analyse comparative entre chirurgie conventionnelle et laparoscopie dans le traitement de la cryptorchidie chez l'adulte:

Actuellement, les taux de succès rapportés avoisinent 95 % pour les testicules palpables et les 85 % pour les testicules non palpables quelle que soit la technique utilisée. [81].

Il est également communément admis que :

- La laparoscopie constitue la méthode de choix pour le bilan d'un testicule non descendu non palpable cliniquement.
- Un testicule hypotrophique intra-abdominal d'allure non fonctionnel doit être retiré de préférence par voie laparoscopique.
- Quelque soit le choix de la technique, il semble que la préservation des vaisseaux spermatiques diminue le risque de lésions des cellules germinales qui pourraient résulter d'une hypo-vascularisation testiculaire. [82,83].
- Hormis le caractère moins contraignant, l'orchidopexie en un temps est préférée à celle en deux temps qu'on garde le plus souvent pour les testicules haut situés.
- La voie inguinale à ciel ouvert est admise comme étant la plus efficace, donnant jusqu'à 100 % de succès pour certains auteurs. [84,85].
- Le traitement hormonal ne trouve pas de place chez l'adulte.

IV. Suivi post opératoire et surveillance:

La taille et le siège du testicule en post opératoire doivent être surveillés et évalués à une semaine, à un mois, 3 mois et à 6 mois par l'examen physique.

Un bon résultat se définit par un testicule eutrophique, palpable, et siégeant en intra scrotal. [86]

Souvent, une surveillance postopératoire prolongée est nécessaire pour dépister les échecs chirurgicaux comme l'atrophie testiculaire post opératoire ou la récurrence de la cryptorchidie. Le suivi de l'évolution de la fertilité est également difficile à évaluer [87].

V. EVOLUTION ET COMPLICATIONS

Tous nos patients ont bénéficié d'un suivi post opératoire immédiat. Le suivi à long terme était plus délicat étant donné que 12 patients dans notre série ont été perdus de vue.

Parmi les patients suivis :

- Pour ceux ayant bénéficiés d'un abaissement plus orchidopexie par technique de Fowler et Stephens, notre série on a noté une réascension secondaire chez 2 patients (11% des cas).
- Pour ceux ayant bénéficié d'une orchidectomie, 2 patients (28%) ont présenté des symptômes de dépression justifiant une référence pour une consultation psychiatrique pour compléter la prise en charge.
- Les résultats à long terme de l'abaissement par technique de Fowler et Stephens en deux temps n'ont pas été évalués dans notre série.

VI. ANATOMO-PATHOLOGIE

Les lésions histologiques liées à la cryptorchidie sont d'autant plus sévères que le testicule est haut situé [67].

Dans notre série, l'analyse histologique des biopsies testiculaires ainsi que les pièces d'orchidectomie a objectivé des lésions dans 30 % des cas de plusieurs types : Atrophie testiculaire, absence ou raréfaction des cellules germinales associées, ainsi qu'un remaniement parenchymateux associé à une fibrose.

Concernant la chronologie des lésions HADZISELIMOVIE [88], sur une série de 73 patients, rapporte que le nombre de spermatogonies décroît précocement pour les testicules abdominaux jusqu'à l'âge de 2 ans.

Pour ce qui est des testicules canalaire, leur développement est normal jusqu'à 4 ans.

Dans ce dernier cas, les tubes séminifères sont atteints plus tardivement et ne sont déserts que vers 12 ans [49,88]

Toutes ces lésions histologiques liées à la cryptorchidie expliquent le risque d'infertilité.

Les biopsies réalisées lors de l'orchidopexie ne permettent pas de prédire une éventuelle survenue de dégénérescence maligne et constituent à leur tour un facteur de risque supplémentaire.

Certaines études supposent que ce risque serait plus accru sur testicule biopsié que sur testicule non biopsié [89,90,91].

D'autres études comme celle menée par ANNA GUMINSKA [89] et d'autres auteurs préconisent quant à elles la biopsie testiculaire comme un moyen important et incontournable pour dépister une éventuelle dégénérescence.

Il est à noter que la cure chirurgicale de la cryptorchidie ne permet pas d'annuler le risque de survenue d'un cancer qui d'ailleurs peut se développer sur un testicule non cryptorchide.

Ajoutons que la cure de la cryptorchidie permet de rendre le testicule accessible à la surveillance clinique vu le risque de dégénérescence maligne.

VII. PRÉVENTION :

1. Dépistage de cancer sur le testicule descendu :

Étant donné le risque de dégénérescence d'allure multifactoriel de cette population de testicules cryptorchides descendus, une surveillance s'avère essentielle, elle s'appuie sur divers outils :

- L'examen clinique.
- L'échographie scrotale.
- Le dosage des marqueurs tumoraux.
- Si forte suspicion de dégénérescence à travers les éléments précédemment cités, une exploration chirurgicale peut trouver son indication.

2. Prévention secondaire :

Une sensibilisation concernant l'importance de la médicalisation des accouchements est primordiale, elle permettra un dépistage plus large, plus efficace et plus précoce des cryptorchidies qui sont souvent négligées en cas d'accouchements à domicile.

3. Prévention tertiaire

Cette prévention concerne surtout la limitation des conséquences de la cryptorchidie, elle inclue notamment la prise en charge psychologique des patients atteints de cryptorchidie.

CONCLUSION

Les analyses statistiques ne permettent pas d'estimer avec précision la prévalence de la cryptorchidie au Maroc, en partie en rapport avec la négligence des patients.

Cette même négligence permet de retrouver plus de patients porteurs de testicules cryptorchides à l'âge à adulte, offrant ainsi la possibilité d'étude de cette pathologie en dehors de l'âge pédiatrique.

La stérilité est la première complication de la cryptorchidie, elle atteint surtout les patients qui en sont atteints de manière bilatérale, ainsi que les patients pris en charge à un âge très tardif.

De point de vue anatomo-pathologique, les lésions sont d'autant plus marquées si le testicule est haut situé. Les lésions objectivées au niveau des testicules controlatéraux suggèrent réellement l'existence de phénomène central entravant le processus physiologique de migration testiculaire.

Le spermogramme est un examen systématique à réaliser devant toute cryptorchidie.

Le risque de cancérisation est augmenté pour les testicules cryptorchides, ceci impose une surveillance clinique et para-clinique régulière.

Finalement, l'orchidectomie systématique devant un testicule cryptorchide est une attitude abandonnée, les techniques améliorant la fertilité ainsi que les possibilités de surveillance renforcent cet abandon.

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ :

Introduction :

La cryptorchidie désigne l'existence d'un testicule en dehors de son emplacement naturel, de manière spontanée et permanente, au niveau d'un point quelconque de son trajet de migration physiologique.

Il s'agit une pathologie génitale intéressant le nouveau né, le nourrisson et l'enfant par excellence. Majoritairement traitée lors de l'enfance, son existence chez l'adulte offre la possibilité de l'étude de son évolution naturelle.

Objectifs :

- Ressortir les aspects épidémiologiques, anatomo-cliniques, thérapeutiques de la cryptorchidie.
- Évaluer les risques d'infertilité et de dégénérescence maligne que peut occasionner cette pathologie.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective, s'étalant de Janvier 2012 à Janvier 2018 (soit sur une durée totale de 6ans), portant sur 25 cas de cryptorchidie chez des patients âgés de plus de 15 ans, colligés au sein du service d'urologie du CHU Hassan II de Fès.

Résultats :

L'âge moyen des patients de notre série était de 25,12 ans (extrêmes 17 et 59 ans). Leurs principaux motifs de consultation étaient la vacuité scrotale, une douleur, voire une tuméfaction inguinale. La cryptorchidie était unilatérale dans 72 % des cas, plus fréquente à gauche avec 55 %, et bilatérale dans 28% des cas.

Malgré que le diagnostic de cette pathologie soit essentiellement clinique, tous les patients de notre série ont bénéficié d'une échographie abdomino-scrotale. La TDM

a permis de localiser le testicule cryptorchide dans 28% des cas.

La fertilité chez nos patients, appréciée par le spermogramme, était perturbée dans 89 % des cas, surtout en cas de cryptorchidie bilatérale ou de testicule haut situé.

Le principal type de traitement –dont ont bénéficié plus de 70% de nos malades– a été l'abaissement testiculaire associé à une orchidopexie, en un temps opératoire, par voie inguinale classique à ciel ouvert. L'orchidectomie n'a été pratiquée que chez 7 patients.

L'atrophie glandulaire et les lésions histologiques sont d'autant plus marquées que le testicule est haut situé. Toutefois, aucun patient dans notre série n'a présenté de dégénérescence maligne, ni de néoplasie intra tubaire.

Conclusion :

Dans la cryptorchidie de l'adulte, l'abaissement du testicule a peu d'impact sur la fertilité masculine, cependant, compte tenu des progrès actuels de la procréation médicalement assistée, le dogme de l'orchidectomie systématique devant un testicule cryptorchide chez l'adulte doit être reconsidéré.

ABSTRACT:

Introduction

Cryptorchidism defines the existence of the testicle outside its natural location, spontaneously and permanently, at any point in its physiological migration path.

It is a genital pathology interesting newborn, infant and child especially. Mostly treated during childhood, its existence in the adult offers the possibility to study its natural evolution.

Objectives:

Our study allowed us to highlight the epidemiological, anatomic, clinical and therapeutic aspects of cryptorchidism of the adult, then to assess the risks of infertility and malignant degeneration that can be caused by this pathology.

Material and methods:

This is a retrospective observational study, lasting from January 2012 to January 2018 (for a total duration of 6 years), involving 25 cases of cryptorchidism in patients aged over 15, collected in the urology department of Hassan II Hospital of Fez.

Results:

The average age of patients in our series was 25.12 years (range, 17 to 59 years). Their main reasons for consultation were scrotal vacuity, inguinal pain or swelling. Cryptorchidism was unilateral in 72% of cases, more frequent on the right with 55%, and bilateral in 28% of cases.

Although the diagnosis of this pathology is essentially clinical, all the patients of our series benefited from an abdomino-scrotal ultrasound. CT scan was able to locate the cryptorchid testicle in 28% of cases.

Fertility in our patients, appreciated by the spermogram, was disturbed in 89% of cases, especially in cases of bilateral cryptorchidism or in high located testicle.

The main type of treatment – which benefited more than 70% of our patients –

was the testicular lowering associated with an orchidopexy, in one operating time, by conventional inguinal open air. Orchidectomy was performed in only 7 patients.

Glandular atrophy and histological lesions are all the more marked as the testis is located high. However, no patient in our series had malignant degeneration or intratubal neoplasia.

Conclusion:

In adult cryptorchidism, the lowering of the testis has little impact on male fertility; however, given the current progress in medically assisted procreation (MAP), the dogma of systematic orchidectomy in case of a cryptorchid testicle in adults should be reconsidered.

ملخص :

مقدمة:

تعرف الخصية المعلقة وجود الخصية خارج موقعها الطبيعي ، بشكل عفوي ودائم ، في أي نقطة من مسار الهجرة الفيزيولوجية. هي من أمراض الأعضاء التناسلية المولود الجديد والرضع والأطفال خاصة .معظمها يعالج في مرحلة الطفولة، ويوفر وجوده في الكبار إمكانية دراسة تطورها الطبيعي.

الأهداف:

سمحت دراستنا تسليط الضوء على الجوانب الوبائية، التشريحية، السريرية والعلاجية لهذا المرض.

الطرق:

هذه دراسة رصدية استعادية تضم 25 حالة خصية معلقة في مرضى تزيد أعمارهم عن 15 سنة ، وتم رصدها في قسم المسالك البولية في مستشفى الحسن الثاني في فاس.

النتائج:

كان متوسط عمر المرضى في سلسلتنا 25.12 سنة. المدى : من 17 إلى 59 سنة. على الرغم من أن تشخيص هذا المرض هو أساساً سريري ، إلا أن جميع مرضى السلسلة استفاد من تصوير الموجات فوق الصوتية في البطن .كان التصوير جهاز السكانير قادراً على تحديد موقع الخصية المختفية في 28 ٪ من الحالات.

يتم قياس الخصوبة عن طريق تحليل الحيوانات المنوية، الذي كان مضطرباً في 70 ٪ من الحالات. أهم أنواع العلاج – استفاد منه أكثر من 70 ٪ من المرضى لدينا – كان خفض الخصية. تم إجراء استئصال الخصية في 7 مرضى فقط.

الخلاصة:

في الخصية المعلقة عند الكبار، وبالنظر إلى التقدم الحالي في الإنجاب بمساعدة طبية ، فرض إعادة النظر في عقيدة استئصال الخصية منهجية في حالة وجود خصية معلقة عند البالغين.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Desgrandchamps F, (1990)
Testicules non descendus, état des connaissances actuelles. 96:411
- [2]. Barthold J, Gonzalez R, (2003)
Epidemiology of congenital cryptorchidism, testicular ascent and orchiopexy.
170:23
- [3]. Casey RG, Lim KT, Lennon F (2003)
Cryptorchidism: A general surgical perspective. 182:13
- [4]. Evers A, Landman J, (2002)
Management of the postpubertal patient with cryptorchidism: an updated
analysed. 157:15
- [5]. Teahan S, Rogers E, Gallagher H, (1998)
The role of orchiectomy in the management of postpubertal cryptorchidism.
160:95
- [6]. P. Alessandrini, D. Rossi, Th. Merrot (2005)
Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme. 50:13
- [7]. MARCOS PEREZ PRAYFIELD. (2007)
Cryptorchidism. American Urological Association.; 4:126
- [8]. DANIA & BAZARBACHI, (2003)
Les cryptorchidies opérer selon la technique de Stephen-Flower.
Thèse de doctorat : Univ. Geneve.
- [9]. Cuilleret J, Bouchet A ;
Appareil spermatique : Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle.
2380 :14

- [10]. André elmas, Henri Rouvierre ;
Appareil génital de l'homme : Anatomie humaine, tome 2 (tronc).
570 : 20
- [11]. Rebai N, Jallouli H, Fakhfakh H, et al (2007)
Intérêt de l'abaissement du testicule non descendu chez l'adulte à propos de
258 cas
- [12]. FH. NETER (2007)
Atlas d'anatomie humaine
4ème éd. Paris: Masson;
- [13]. A. DELMAS & H.ROUVIERE, (2002)
Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle
15ème éd. Paris : Masson.
- [14]. Mouaki Benani Abdellah
Traitement microchirurgical de la varicocèle spermatique : Thèse de médecine
2006
Faculté de médecine d'ALGER
- [15]. Capel B & Karl J, Dev Biol (1998)
Sertoli cells of the mouse testis originate from the Coelomic epithelium.
203: 323–37.
- [16]. Capel B & Brennan J. (2004)
One tissue, two fates: molecular genetics events that underlie testis versus ovary
development.
510–25
- [17]. Chokairi O & Assani M.,,
L'appareil génital male : Histologie des organes. Tome II.
P : 3–6

- [18]. Ulrich Drews
Reproduction-système uro genital : Atlas de poche d'embryologie.
P : 16-24 ; P : 324-350.
- [19]. C. Lopez & M. Averous, (2004)
Cryptorchidism: the point of view of a pediatric urologist.
- [20]. Moreno-Mendoza N., Merchant-H larios & Arch Med Res. (2001)
Début de la différenciation sexuelle: dialogue entre les gènes et les cellules.
32 : 8-28
- [21]. Université de Fribourg, Lausanne et Berne (2002)
Embryologie en ligne : succès de l'étude préalable.
- [22]. J Reprod Fertil & Setchell, B.P. (1998)
The Parkes Lecture. Heat and the testis.
P: 179-94.
- [23]. B. Herzog & Hadziselimovic, (2001)
The importance of both an early orchidopexy and germ cell maturation for fertility.
P: 1156-1158.
- [24]. Huff, D.S., et al., (2001)
Abnormal germ cell development in cryptorchidism.
P: 11-17
- [25]. HENNA MR (2000);
International urology Journal.
P: 164-169
- [26]. Miesusset, R., et al., (1993)
Increase in testicular temperature in case of cryptorchidism in boys.
P: 1319-1321.

- [27]. DEL NERO RG &, &SAMPAIO CZ, ET AL. (2004)
Hormonal cryptorchidism therapy: A systematic review with a metanalysis of randomized clinical trials.
P: 20:357
- [28]. J. KALEVA, M. ARSALO, HEISKANEN, P. BILLIG H. TOPPARI, ET AL. (1996)
Apoptotic cell death in the normal and cryptorchid human testis: Effect of human chorionic gonadotrophin on testicular cell survival.
P: 40: 351–356
- [29]. Hütten Olivier & H.Mondor (2004)
Interne Urologie
P: 204–209
- [30]. Bellinger MF & Lee PA & Coughlin MT; (2001)
Inhibin B: A comparison with indexes of fertility among formerly cryptorchid men.
P:153–154
- [31]. Carlos A, F. Molina & Andrey G. (2014)
High Un–descended Testis Treatment with Distal Espermatic Vessel Ligation
Faculty of Medicine of Ribeirão Preto, University of São Paulo, São Paulo, Brazil
P: 258–263
- [32]. P. Albers, Winter (2011)
Testicular germ cell tumors: pathogenesis, diagnosis and treatment.
P: 43–53.
- [33]. F. Marcelli, P. Colin, B. Leroy–Martin, F. Boitrelle, (2010)
Cryptorchidism: From physiopathology to infertility
P : 38–40

[34]. HUTSON JM. A (1985)

Biphasic model for the hormonal control of the testicular descent.

P: 419–421

[35]. ACERINI CL & HUGHES IA, (2008)

Factor's controlling testis descent.

P:75–82

[36]. FORESTA C, ET AL. (2008)

Role of hormones genes and environment in human cryptorchidism.

P:560–580

[37]. HUTRON JM (2005)

Testicular descent and cryptorchidism: the state of the art inn.

P : 297–302.

[38]. GANDIA P; MIEUSSET R. & THONNEAU PF, (2003)

Cryptorchidism: incidence, risk factors, and potential role of environment; an update.

P: 155–162.

[39]. YONG EX, ET AL. (2008)

Calcitonin gene-related peptide stimulates mitosis in the tip of the rat gubernaculum in vitro and provides the chemotactic signals to control gubernacular migration during testicular descent;

P:43–50

[40]. J.DASIC & M.EYRIEY, (2007)

Chirurgie du testicule cryptorchide

Persomed.

- [41]. HADZISELIMOVIC F. & ADHAM I. (2007)
Insulin 3-like Hormone and its role in epididymotesticular descent.
P:407-411
- [42]. RAJPERT-DE MEYTS E, RITZEN M, VIRTANENHE, CORTES D, (2007)
Development and descent of the testis in relation to cryptorchidism.
P:96-107
- [43]. KOLON TF., RUKSTALIS DB. & SUMFEST JOEL M., (2009)
Cryptorchisism.
www.emedecine.medscape.com
- [44]. C. LOPEZ & M.AVEROUS, et al (2004)
Cryptorchidie : le point de vue de l'urologue pédiatre
P :813-17
- [45]. J. LEISSNER, D.FILIPAS et al
The undescended testicle: considerations and impact on fertility.
P: 885-92.
- [46]. Skakkebaek NE & Giwercman A, Hansen LL, (2000)
Initiation of sperm production after bilateral orchiopexy: clinical and biological implications.
P:163-175
- [47]. Lopez-Bellido D Sousa A, Gayoso R, , et al (2000)
Laparoscopic assessment and orchidectomy for the adult undescended testis.
P :101 :23
- [48]. H. Jallouli et al (2007)
Intérêt de l'abaissement du testicule non descendu à propos de 259 patients adultes
P : 230-235

- [49]. S. GHOZZI & F. BENJEDDOU, et al (2005)
Cryptorchidie de l'adulte a propos de 81 cas – La Tunisie médicale .
P45–48
- [50]. Fakhfakh H, Rebai N & Jallouli H, , et al (2007)
Intérêt de l'abaissement du testicule non descendu chez l'adulte à propos de
259 patients.
P : 255–270
- [51]. Mahendra Bhandari, D. Dubey, R. Kapoor (2004)
Adult cryptorchidism: Unrevealing the cryptic facts
Indian Journal of Surgery.
P :87–89.
- [52]. Nidhameddine Kchir, Yassine Noura*, Ali Horchani (2011)
La cryptorchidie de l'adulte : aspects cliniques et thérapeutiques. A propos de
100 cas
LA TUNISIE MEDICALE .
P : 254–257.
- [53]. Y. Sow ,F.A Kaboré & B.A. Androl. (2009)
Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques de la cryptorchidie
diagnostiquée à l'âge adulte : analyse d'une série de 69 cas
P: 168–172
- [54]. Walther MM, Enquist EG, Stratakis CA & Rushton HG (2000)
Laparoscopic diagnosis and clinical management of a solitary non-palpable
cryptochid testicle in post pubertal males.
P:163:95.

- [55]. Angwarfo F, Masso-Misse P, & Takongmo S, et al (1996)
Intérêt dutraitement chirurgical de la cryptorchidie à Yaoundé. Cameroun.
P : 202-204.
- [56]. A.I. Cardorelle Mbika & P.A. Bouya (2012)
Prise en charge de la cryptorchidie au centre hospitalier et universitaire de
Brazzaville :Management of cryptorchidism at University Hospital, Brazzaville .
Congo.
P :108-111
- [57]. Rais NB & F, Ghozzi S,. (2005)
La cryptorchidie de l'adulte: a propos de 85 cas.
P : 742-745.
- [58]. L.. BEATRICE et al (2000)
Ultrasonographic demonstration of undescended testis
- [59]. Lilja H, Brunner N & Chan DW et al. (2008)
National Academy of Clinical Biochemistry laboratory medicine practice
guidelines for use of tumor markers in testicular, prostate,colorectal, breast, and
ovarian cancers.
- [60]. W. KUBER (1982)
Testicular tumor and cryptorchidism
P :280-283.
- [61]. M, Beurton D & Fontaine E, Hajri (1995)
Cryptorchidie.
- [62]. D. JARED (2007)
The undescended testis
Seminars ultrasound CT and MRI.
28: 307-16

[63]. P. CHANG & GW. FRIEDLAND, (1988)

The role of imaging in the management of the impalpable undescended testis.

151: 1107-1111

[64]. MJ. DA CANCEICAO et al (1998)

Caudal anesthesia

P: 80: 507

[65]. A. FINDLOW et al (1997)

Comparison of caudal block using bupivacaine and ketamine with ilio-inguinal nerve block for orchidopexie in children.

P: 1110-1113

[66]. D. PINEZOWSKI et al (1991)

Occurrence of testicular cancer in patient operated on for cryptorchidism and inguinal hernia

P : 1291- 1300.

[67]. B. DEBIC et al (1984)

La Cryptorchidie, Encyclopedie Med Chirurgical, Nephro-Urologie.

[68]. T. MERROT (2009)

Prise en charge des testicules non descendus : Progrès en urologie ;

19: 265-268.

[69]. N.EL MAJEDI (2002)

Ectopie testiculaire chez l'enfant : à propos de 350 cas.

Thèse N° 37 :Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

[70]. Levard G. & Mcheik JN, (2002)

Traitement laparoscopique des testicules impalpables.

P :294-297.

[71]. H. ZERHOUN & M.LACHHAB et al (2003)

Place de la laparoscopie dans les testicules impalpables : A propos de 35 cas

P : 37: 140-42

[72]. A. AMEUR & D. TOUITI, et al (2001)

Place de la coelioscopie dans l'exploration et le traitement des testicules impalpables chez l'adulte : à propos de 2 observations

Service d'urologie, Hôpital Militaire Med VI Rabat Maroc

P : 353-355

[73]. D. BASARBACH (2003)

Les cryptorchidies opérées selon la technique de Stephen Fowler

Thèse n° 10317 : Faculté de médecine de l'université de Genève.

[74]. LOC'H, G.AUDRY, C.GRAPIN. (1989)

Anatomie du testicule ectopique.

P: 137-139.

[75]. CHIN WEE ANG. & FORREST J., (2008)

Diagnostic laparoscopic and management of the impalpable testis: A review of 10 years practice at a non-pediatric specialist center.

P: 214-217.

[76]. Dr. Wolf-Bernhard Schill, (2006)

Andrology for the Clinician.

P:101-107.

[77]. Soumia ACHEHBOUNE (1999.)

Ectopie testiculaire chez l'enfant: A propos de 199 cas, expérience du service de chirurgie infantile de l'hôpital de Meknès.

Thèse de médecine, faculté de Médecine de Rabat n°227.

- [78]. MIZUNO K., KOHRI K., KOJIMA Y. & IMURA M (2008)
Evaluation of preoperative testicular volume in Japanese children with unilateral cryptorchidism.
P: 977–998.
- [79]. DIAMOND DA, RETIK AB. (1998)
Current findings in diagnostic laparoscopic evaluation of the non-palpable testis.
P: 1145–1150.
- [80]. Niederberger C, Elhanbly S, Schoor R, (2005)
Effect of cryptorchidism and retractile testes on male factor infertility: a multicenter, retrospective, chart review.
P:1581–1588.
- [81]. Haugen S , Kollin C , Lindahl S , et al: (2007)
Surgical treatment of undescended testicles .
P:631–637.
- [82]. Stephen G (1995)
The results of surgical therapy for Cryptorchidism: a literature review and analysis.
P: 1148–1152;
- [83]. SAVANELLI A, SETTIMI A, ESPOSITO C & VALLONE G. (2008)
Long-term Outcome of Laparoscopic Fowler versus Stephens Orchidopexy in Boys with Intra-abdominal testis.
The journal of Urology;
P: 1851–1856

[84]. Kirsch AJ, Escala J, et al (1998)

Surgical management of the non palpable testis: the children's hospital of Philadelphia experience.

P: 159-164

[85]. Galiano Duro E, & Unda Freire A (1997)

Laparoscopy in the non palpable testicles: is it always necessary?

P:10-12.

[86]. P. FEGHALI, J. RIACHY, E.DAHER & P. NABBOUT (2009)

Is the Flower-Stephens procedure still indicated for the treatment of non palpable intra-abdominal testis?;

P: 44: 1999

[87]. Kucheria R, Sahai A, Godbole H, & Daspupta P. (2005)

Laparoscopic management of cryptorchidism in adults.

P: 453-457.

[88]. R.WALTER & J. FARRER (1985)

Management of the post pubertal cryptorchid testis: a statistical review

P : 106-107.

[89]. B. DIAQ & L. NIANG, et al (2007)

Cancer sur testicule non descendu intra-abdominal, a propos de 5 cas

P : 947-949

[90]. J. SWERDLOW & De. STABOLA et al (1999)

Risk factors for testicular cancer a case control study in twins

P: 1098-1102

[91]. AJ. SWERDLOW & D HIGGINS et al (1997)

Risk of testicular cancer in cohort of boys with cryptorchidism.

P : 1507-1510.