

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2015

Thèse N° 039/15

**LA PRISE EN CHARGE DE LA CRYPTORCHIDIE
CHEZ L'ADULTE
(a propos de 16 cas et revue littérature)**

**THESE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/02/2015**

**Mr. OUAZZANI ET-TAYAB
Né le 1 DECEMBRE 1988 À AIN KANSARA**

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Adulte- Infertilité – cancer testiculaire –orchidopexie

JURY

M. FARIH MOULAY HASSAN..... PRESIDENT

Professeur d'Urologie

M. TAZI MOHAMMED FADL..... RAPPORTEUR

Professeur agrégé d'Urologie

M. KHALLOUK ABDELHAK

Professeur agrégé d'Urologie

M. EL AMMARI JALAL EDDINE.....

Professeur agrégé d'Urologie

MELLAS SOUFIANE.....

Professeur agrégé d'Anatomie

JUGES

LISTE DES ABREVIATIONS

TNP	: TESTICULE NON PALPABLE
GT	: GUBERNACULUM TESTIS
PS	: PEDICULE SPERMATIQUE
AMH	: HORMONE ANTIMÜLLERIENNE
CA	: ARTERE CREMASTERIEN
CGRP	: CALCITONIN GENE RELATED PEPTIDE
CPV	: CANAL PERITONÉO-VAGINALE
DA	: ARTERE DEFERENT
DHT	: DIHYDROTESTOSTERONE
HCG	: GONADOTROPHINES CHRONIQUE HUMAINE
INSL-3	: INSULINE-LIK HORMONE DE TYPE 3
LGR-8	: LEUCINERICH REPEAT-CONTAINING G PROTEIN-COUPLED RECEPTOR-8
LH	: LUTEINIG HORMONE
MIF	: FACTEUR ANTIMÜLLERIENNE
MIS	: MULLERIAN INHIBITING SUBSTANCE
OGE	: ORGANES GENITAUX EXTERNES.
SPB	: SYNDROME DE PRUNE BELLY
TA	: ARTERE TESTICULAIRE
T	: TESTOSTERONE
TND	: TESTICULE NON DESCENDU
FSH	: FOLLICULO STIMULATING HORMONE
ABP	: ANDRGENE BINDING PROTEIN
PMODS	: PERITUBULAR MODULATOR FACTOR.
LDL	: LIGHT DENSITY LIPOPROTEIN
PGC	: PRIMORDIAL GERM CELLS

SRY : SEX-DETERMINING REGION OF Y CHROMOSOME

TGCT : LES TUMEURS DES CELLULES GERMINALES TESTICULAIRES

AFP : ALPHA FŒTO-PROTÉINE

LH-RH : LUTEINIZING HORMONE RELEASING HORMONE

PACO2 : PRESSION ARTERIELLE EN CO2

PCO2 : PRESSION PARTIELLE DE GAZ CARBONIQUE

TTT : TRAITEMEN

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	8
DEFINITIONS	10
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	13
I– LE STADE INDIFFERENCIE :	14
II– LE STADE DIFFERENCIE, MASCULIN :	16
1– Différenciation testiculaire :	16
2– Différenciation des voies génitales :	19
3– Différenciation des glandes accessoires :	19
RAPPEL ANATOMIQUE.....	21
I– ANATOMIE DU TESTICULE :	22
1– Généralités :	22
2– Les enveloppes du testicule :	23
II– VASCULARISATION ET INNERVATION DU TESTICULE :	27
A– Vascularisation :	27
1– Les artères :	27
2– Les Veines :	28
3– Les lymphatiques :	30
B– Innervation :	30
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	33
I– ETUDE DESCRIPTIVE	34
A– LA LOCALISATION:	34
B– L'HISTOLOGIE GENERALE	37
II– LA FONCTION EXOCRINE DU TESTICULAIRE : LA SPERMATOGENESE ..	38
A– LES GRANDS ETAPES DE LA SPERMATOGENSE:	38
B– LES CARACTERISTIQUES SPACIO–TEMPORALLES DE LA SPERMAT...	42
III– LA FONCTION ENDOCRINE DU TESTICULE:LA STEROIDOGENESE	43

A- LA PRODUCTION DES STEROIDES :	43
B- LES EFFETS DES ANDROGENES	46
1-au niveau testiculaire:	46
2-au niveau périphérique:	46
IV- LA REGULATION DES FONCTIONS TESTICULAIRES.....	47
A- LE CONTROLE DE LA STERIDOGENESE:	47
1-rôle du LH :	47
2-rôle de la prolactine et autres hormones :	47
3-régulations paracrines :	47
B- LE CONTROLE DE LA SPERMATOGENESE	47
1- rôle des cellules de SERTOLI :	47
2-contrôle endocrine paracrine et autocrine des cellules de SERTOLI :	50
V- LES RETROCONTROLES :	52
A- LH:	52
B- FSH	52
LA MIGRATION TESTICULAIRE : ETAT DES CONNAISSANCES	55
I- LA MIGRATION TESTICULAIRE NORMALE.....	56
A- LA PHASE TRANS-ABDOMINALE :	56
B- LA PHASE INGUINO-SCROTALE	58
II- MECANISME DE LA NON DESCENTE TESTICULAIRE :	62
III- CONSEQUENCES DU TESTICULE NON DESCENDU :	64
IV- ANOMALIES ASSOCIEES :	67
MATERIEL ET METHODES	69
FICHE D'EXPLOITATION	71
RESULTATS	74
I- ETUDE CLINIQUE :	75

1– Age :	75
2– Traitement antérieur :	76
3– Circonstances de découverte :	76
4– Coté atteint :	77
5– Sièges du Testicule non descendu :	78
6– Anomalies associées :	79
II– ETUDE PARACLINIQUE :	80
1– Spermogramme:	80
2– bilan biologique :	81
3– Echographie inguino-scrotal et abdominale :	82
4– TDM Abdomino-pelvienne :	82
III– EXPLORATION CHIRURGICALE :	82
1– Voie d’abord :	82
2– Constatations opératoire :	83
IV– MODALITES CHIRURGICALES :	85
V– LE SUIVI POST OPERATOIRE :	86
DISCUSSION	87
I– ETUDE CLINIQUE :	88
A– Epidémiologie :	88
B– Age :	88
C– Clinique :	90
1– Diagnostic Clinique :	90
2– Diagnostic différentiel :	91
D– Circonstances de découverte :	92
E– Coté de la cryptorchidie :	92
F– Anomalies associées :	94

II– LES EXPLORATIONS PARACLINIQUES :	97
A– Bilan Biologique :	97
B– Spermogramme:	97
C– Bilan Radiologique :	98
1– L'échographie :	98
2– Tomodensitométrie :	99
III– L'EXPLORATION CHIRURGICALE ET LAPAROSCOPIQUE :	100
A– Position du testicule :	101
B– Dimension testiculaire :	102
C– Le pédicule spermatique :	102
D– Anomalies épидидymo–testiculaires :	103
IV– LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	105
A– Objectifs :	105
B– Méthodes :	105
1– Traitement Hormonal :	105
2– Le traitement chirurgical :	106
C– Suivi post opératoire :	128
V– COMPARAISON DES TECHNIQUES LAPAROSCOPIQUE ET CHIRURGICALE POUR LE TTT DE LA CRYPTORCHIDIE CHEZ L'ADULTE:	129
VI– LA CRYPTOCHIDE ET LA FERTILITE :	131
VII– LA CRYPTORCHIDIE ET LE CANCER DU TESTICULE :	135
CONCLUSION	136
RESUME.....	138
Bibliographie.....	145

INTRODUCTION

La cryptorchidie désigne l'existence d'un testicule, spontanément et en permanence, situé en dehors du scrotum en un point quelconque de son trajet physiologique de migration testiculaire [143].

Le risque élevé de cancérisation du testicule non descendu (TND) et l'infertilité masculine sont les principales complications de cette affection. Il est maintenant établi que l'abaissement du TND doit se faire avant l'âge de deux ans [144,145].

Cependant, du fait de l'ignorance de certains parents et de la difficulté d'accéder aux structures sanitaires, le diagnostic et le traitement de la cryptorchidie font parfois à l'âge adulte.

À cause du risque élevé de cancérisation du TND, l'un des traitements recommandés de la cryptorchidie chez l'adulte est l'orchidectomie [131,132]. Mais le développement récent des techniques de l'assistance médicale à la procréation (AMP) pose le problème de la préservation du TND en vue d'une éventuelle extraction de spermatozoïdes pouvant être utilisés dans cette AMP.

Notre travail est une étude rétrospective à propos des 16 cas colligé au sein du service de chirurgie urologique du CHU Hassan II de Fès, qui vise à, d'une part, de rapporter les aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques de la cryptorchidie chez l'adulte et, d'autre part, de discuter l'intérêt du traitement conservateur dans la prise en charge de la cryptorchidie post-pubère, à partir d'une série suivie de janvier 2009 à janvier 2014.

DEFINITIONS

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. [1]

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.

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. [1]

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.[1]

Cette pathologie représente l'étiologie la plus fréquente d'infertilité et un facteur de 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, nécessitant 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 de la chance de fertilité.

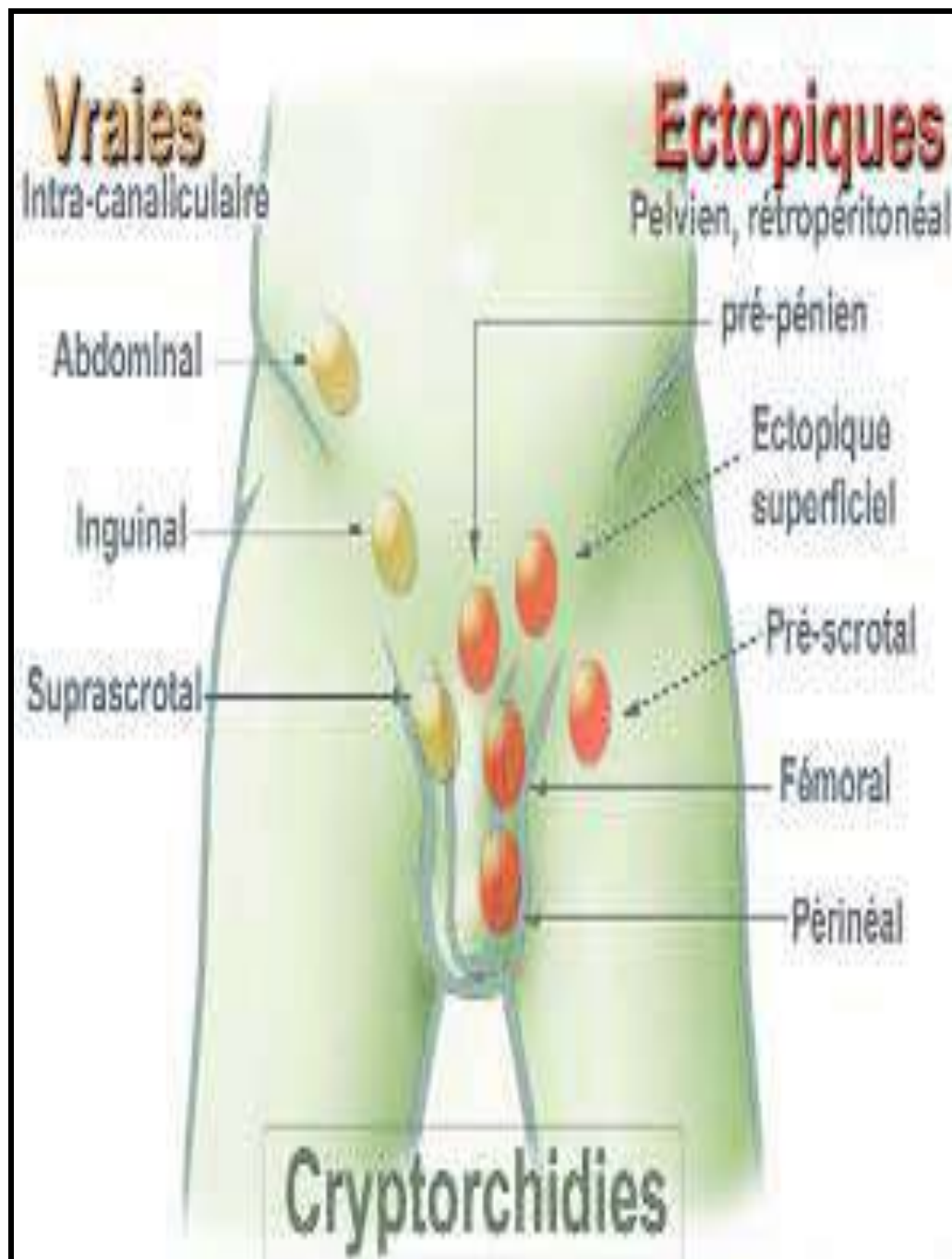


Schéma N°1: Différentes localisations du testicule non descendu [20]

RAPPEL

EMBRYOLOGIQUE

La différenciation sexuelle constitue l'ensemble des phénomènes aboutissant à l'établissement du dimorphisme sexuel à la naissance.

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

Le développement de l'appareil génital se fait en deux stades :

Indifférencié puis, différencié.

I-LE STADE INDIFFERENCIE :

Les gonades sont formées par deux populations cellulaires d'origine embryologique totalement différente.

- les cellules germinales primordiales (PGC) destinées à former les gamètes (spermatozoïdes et ovocytes). Ces cellules sont d'origine épiblastique et leur ségrégation est précoce.
- les cellules somatiques ou nourricières qui vont entourer les cellules germinales. Ces cellules constituent le blastème gonadique somatique leur origine exacte reste discutée. L'hypothèse la plus courante les fait provenir d'au moins trois sources: du mésonéphros, du mésenchyme local, ainsi que de l'épithélium cœlomique. Il s'agit pour le testicule des cellules de soutien (Sertoli) et des cellules interstitielles (Leydig), et pour l'ovaire des cellules folliculaires et thécales. [7]
- 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. De là, notamment suite à l'action conjuguée de trois facteurs (la plicature de l'embryon, des facteurs chimiotactiques et des mouvements amiboïdes), les PGC migrent à nouveau à l'intérieur de l'embryon (migration intra embryonnaire), dans la paroi du tube digestif. En passant à travers le mésentère dorsal elles vont finalement coloniser les

crêtes génitales. Durant leur migration, qui s'effectue entre la 4e et la 6e semaine, ces cellules continuent à se multiplier par mitoses. [2]

- La crête génitale s'étend, tout comme la crête mésonéphrotique, depuis la région cardiaque jusque dans la région cloacale. Durant la période s'étendant entre la 4e et la 6e semaine, suite à la prolifération des cellules de l'épithélium cœlomique, la région moyenne de la crête génitale va constituer l'ébauche génitale. Les PGC immigrantes pénètrent dans cet épithélium cœlomique épaissi. L'ébauche gonadique indifférenciée est donc constituée d'un blastème de cellules d'origine hétérogène, dans lequel les PGC et ce blastème somatique local exercent par la suite des effets inducteurs réciproques. [3]
- Le mésenchyme cœlomique sous-jacent se met également à proliférer. Quant à l'épithélium cœlomique il est maintenant pluristratifié et perd transitoirement sa membrane basale. Ils se forment des cordons sexuels qui entourent les PGC et s'insinuent en profondeur. On sait que dans le sexe masculin des cellules du mésonéphros participent à la formation de l'ébauche gonadique, il n'est cependant pas établi si tel est le cas dans l'ébauche gonadique féminine. [2]
- Jusqu'à la fin de la 6e semaine la gonade revêt le même aspect morphologique dans les deux sexes et les cordons sexuels, ainsi que les PGC sont présents tant au niveau des régions corticales que médullaires des futures gonades.

II– LE STADE DIFFERENCIE, MASCULIN :

C'est sous l'influence du SRY, situé sur le chromosome Y, qu'une cascade génétique induit le développement de la gonade indifférenciée en testicule.

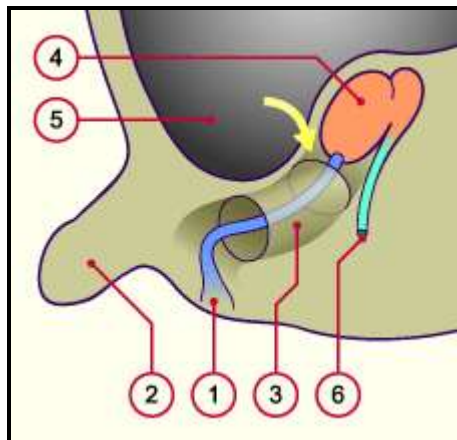
1 – Différenciation testiculaire :

Le testicule se différencie plus précocement que l'ovaire au cours de la 7^e semaine vers 44 jours.

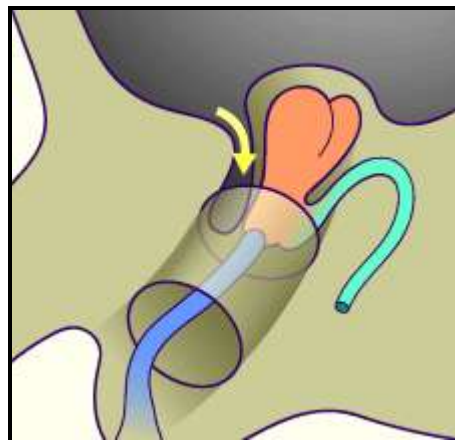
Au cours de cette phase, une couche conjonctive d'origine mésenchymateuse se forme, entoure et isole la glande de l'épithélium cœlomique : celle-ci envoie des travées à l'intérieur de la gonade pour la cloisonner en lobules. Certains cordons du blastème se creusent d'une lumière et forment des tubes séminifères qui sont tapissés par les cellules de Sertoli, et abritent les gonocytes. D'autres restent pleins et constituent le tissu interstitiel endocrine [4]. Les cellules de sertoli secrètent une hormone dite une antimüllérienne (AMH) provoquant la différenciation des cellules de la crête génitale en cellules de Leydig, qui sont responsables de la sécrétion de la testostérone, dès la 9^{ème} semaine de la vie intra-utérine, sous l'influence des gonadotrophines chroniques (HCG) maternelles [5].

Les testicules ainsi formés, sont localisés au niveau du retro péritoine, ils vont ensuite migrer et emprunter le canal inguinal pour occuper leur position définitive des bourses au 8^{ème} mois [4].

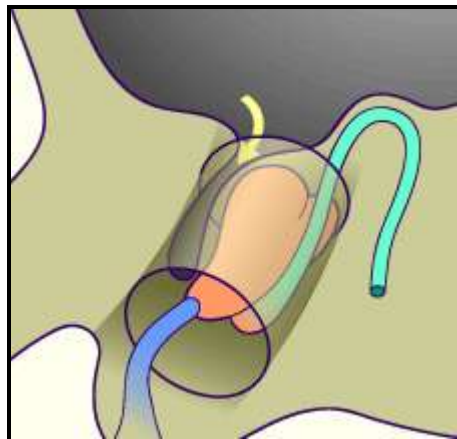
Descente testiculaire env. 2 mois



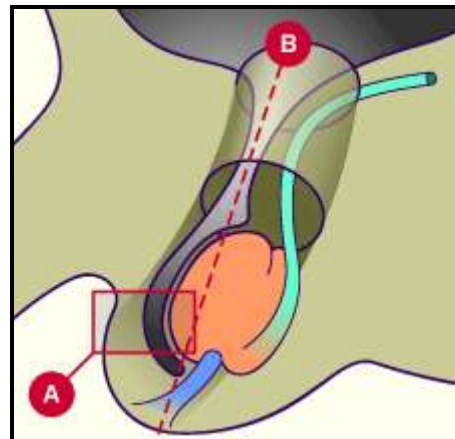
Descente testiculaire env. 3 mois



Descente testiculaire env. 7 mois



Descente testiculaire env. 9 mois



1 Gubernaculum

2 Pénis

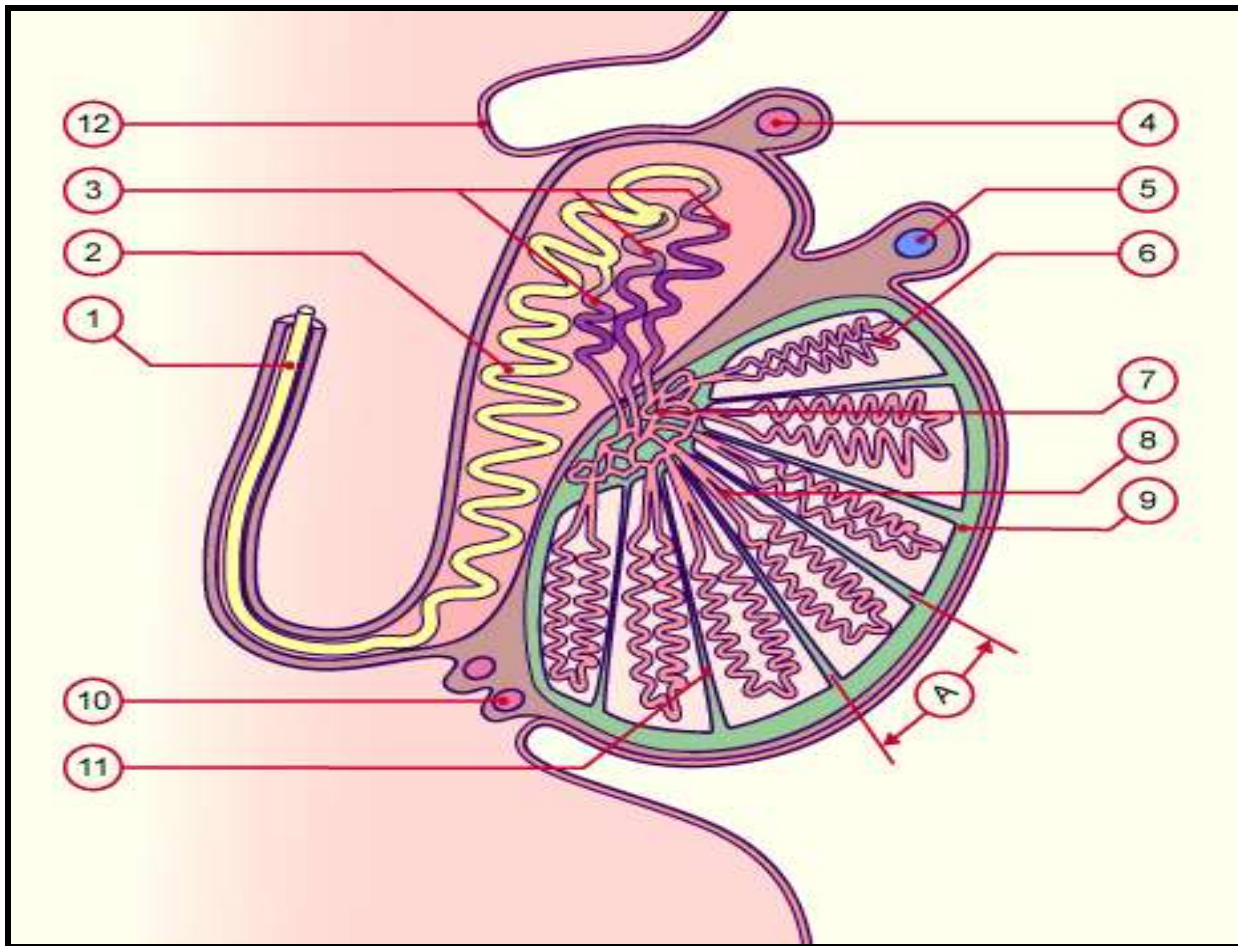
3 Canal inguinal

4 Testicule

5 Cavité péritonéale

6 Canal déférent

Schémas N°2 : Les différentes étapes de la descente testiculaire[20].



1) Canal déférent (Wolff)

2)Epididyme

3)Canalicules efférents

4)Appendice épидидymaire

5)Appendice testiculaire

6)Tubules séminifères contournés

A) Lobule

7)Rete testis

8)Tubules séminifères droits

9)Tunique albuginée

10) Paradidyme

11)Septa interlobulaires

12) Mésothélium

Schéma N°3 : Détails de la différenciation testiculaire au 4e mois[21]

2–Différenciation des voies génitales :

La différenciation des voies génitales dans le sens masculin a lieu, en réponse à l'action de la testostérone produite par les cellules de Leydig dans les testicules fœtaux et débute dès la 8^{ème} semaine [6].

Deux phénomènes vont marquer la différenciation des voies génitales masculines :

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

Les canaux de Müller regresseent à partir de la 8 semaines, et disparaissent a la 9ème semaine sous l'effet de l'AMH, ces canaux ne disparaissent pas complètement , ils participent à l'organogenèse de l'utricule prostatique, et leur partie craniale persiste sous le nom d'hydatide de Morgani [6].

Par ailleurs, et sous l'influence de la testostérone, le canal de Wolff persiste et s'intègre dans l'appareil génital : la partie antérieuaur communique avec les tubes sminifères, au dessus, le canal de Wolff s'allonge au cours de la 10ème semaine et son trajet devient tortueux, c'est le futur épидидyme.

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

3–Différenciation des glandes accessoires :

Les glandes sexuelles accessoires ont une origine double. Elles dérivent soit de l'épithélium mésodermique (mésoblastique) des canaux de Wolff, soit de l'épithélium endodermique (entoblastique) du sinus urogénital [7].

Les vésicules séminales vont se différencier au cours de la 12ème semaine, à partir d'une évagination du canal déférent, d'origine mésodermique, peu avant son abouchement à la face postérieure du sinus urogénital (futur urètre prostatique).

Ces glandes paires produisent l'essentiel des sécrétions nourricières pour le sperme. La partie du canal de Wolff comprise entre les vésicules séminales et l'urètre prostatique s'appelle le canal éjaculateur. Entre les deux canaux éjaculateurs s'abouche l'utricule prostatique impair (vestige des canaux de Müller) [7].

Le colliculus seminalis ou veru montanum est le lieu d'abouchement des deux canaux éjaculateurs et de l'utricule prostatique.

La prostate se développe à partir d'excroissances entoblastiques de la face postérieure de l'urètre prostatique dans le courant de la 12ème semaine. Si l'épithélium glandulaire de la prostate se développe à partir des cellules entoblastiques, le stroma et la musculature lisse se développe à partir du mésoblaste environnant dont l'effet inducteur est soumis à l'action de la DHT. La glande devient active à partir de la 15ème semaine. Elle englobe à ce stade les canaux éjaculateurs et l'utricule prostatique ainsi que l'urètre prostatique.

Dans le courant de la 12ème semaine et parallèlement au développement de la prostate, les glandes bulbo-urétrales (de Cowper) se développent à partir de bourgeonnements entoblastiques pairs de l'urètre pénien qui fait suite à l'urètre prostatique. Ce seront finalement les sécrétions des vésicules séminales, de la prostate et des glandes bulbo-urétrales et urétrale qui entrent dans la composition du liquide séminal [6,7].

RAPPEL

ANATOMIQUE

I- ANATOMIE DU TESTICULE :

1-Généralités :

Le testicule est la glande génitale masculine principale. Elle sécrète les hormones sexuelles et produit les spermatozoïdes.

Le testicule, organe pair, a la forme d'un ovoïde aplati transversalement, dont le grand axe est oblique en bas et en arrière. Sa surface est lisse et nacrée. Sa consistance est ferme et régulière.

Il mesure, en moyenne, 4 à 5 cm de long, 2,5cm d'épaisseur et pèse 20 grammes. Il présente :

- Deux faces, latérale et médiale.
- Deux bords, dorso-cranial et ventro-caudal.
- Deux pôles, cranial et caudal.

Il est coiffé, comme un cimier de casque, par l'épididyme qui s'étend tout au long de son bord dorso-cranial. Il est entouré d'une enveloppe résistante, l'albuginée qui envoie des cloisons à l'intérieur du testicule, le segment en lobule qui contient les tubes séminifères. [Schéma 5]

L'albuginée présente un épaissement surtout localisé à la partie ventrale du bord dorso-cranial : le médiastinum testis qui va contenir le rete testis.

Il présente des vestiges embryonnaires :

- Appendice testiculaire (ou hydatide sessile)
- Appendice épидидymaire (ou hydatide pédiculée)

Enfin, il est fixé dans la bourse par un ligament, le gubernaculum testis.

2-Les enveloppes du testicule :

Les enveloppes du testicule forment au-dessous du pénis et du périnée un sac allongé verticalement et qu'on nomme le scrotum. Une cloison médiane sépare la bourse droite de la bourse gauche généralement plus profonde. Les différentes enveloppes représentent les différents plans de la paroi abdominale qui semblent avoir été refoulés par la migration testiculaire, et sont d'ailleurs en continuité avec eux. De la profondeur à la superficie on trouve : la tunique vaginale ; le fascia spermatique interne, le muscle crémaster, le fascia spermatique externe ; la tunique celluleuse sous-cutanée ; le dartos (muscle peaucier) ; la peau ou scrotum [Schéma 4]

2-1 - la vaginale :

C'est la tunique la plus profonde des bourses, c'est un sac d'origine péritonéal qui entoure le testicule sauf au niveau de la zone de contact avec l'épididyme. Elle est formée de deux feuillets : un pariétal et un viscéral adhérent à l'albuginée. [8-9]

2-2 - Fascia spermatique interne :

Ou tunique fibreuse profonde. C'est une émanation du fascia transversalis. Il se continue avec ce dernier au niveau de la région funiculaire, et forme ensuite un sac entourant la tunique vaginale et l'appareil épididymo-testiculaire. Mince au niveau du canal inguinal, il est plus résistant dans le scrotum.

2-3 - La tunique musculieuse ou fascia crémasterique :

Elle forme une nappe de fibres musculaires striées qui proviennent de l'épanouissement du muscle crémaster. Le réflexe crémaster, obtenu par excitation de la face interne de cuisse, fait contracter, ce qui entraîne l'ascension du testicule homolatéral.

2-4 – fascia spermatique externe :

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

2-5 – Tunique celluleuse sous-cutanée :

Se continue avec le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale et du périnée ; mais latéralement elle est séparée du tissu cellulaire sous cutané de la cuisse par les insertions du dartos à la branche de l'ischion.

2-6 – Le dartos :

Le dartos est une membrane rougeâtre composée de fibres musculaires lisses, élastique et conjonctives, jouant le rôle de muscle peaucier.

2-7 – Le scrotum :

Pigmentée, fine, mobile, elle présente de nombreux plis transversaux dus à la contraction des fibres musculaires du dartos. Il est subdivisée par une cloison conjonctive ; le septum du scrotum. Le dartos joue avec le scrotum un rôle important dans la thermorégulation testiculaire.

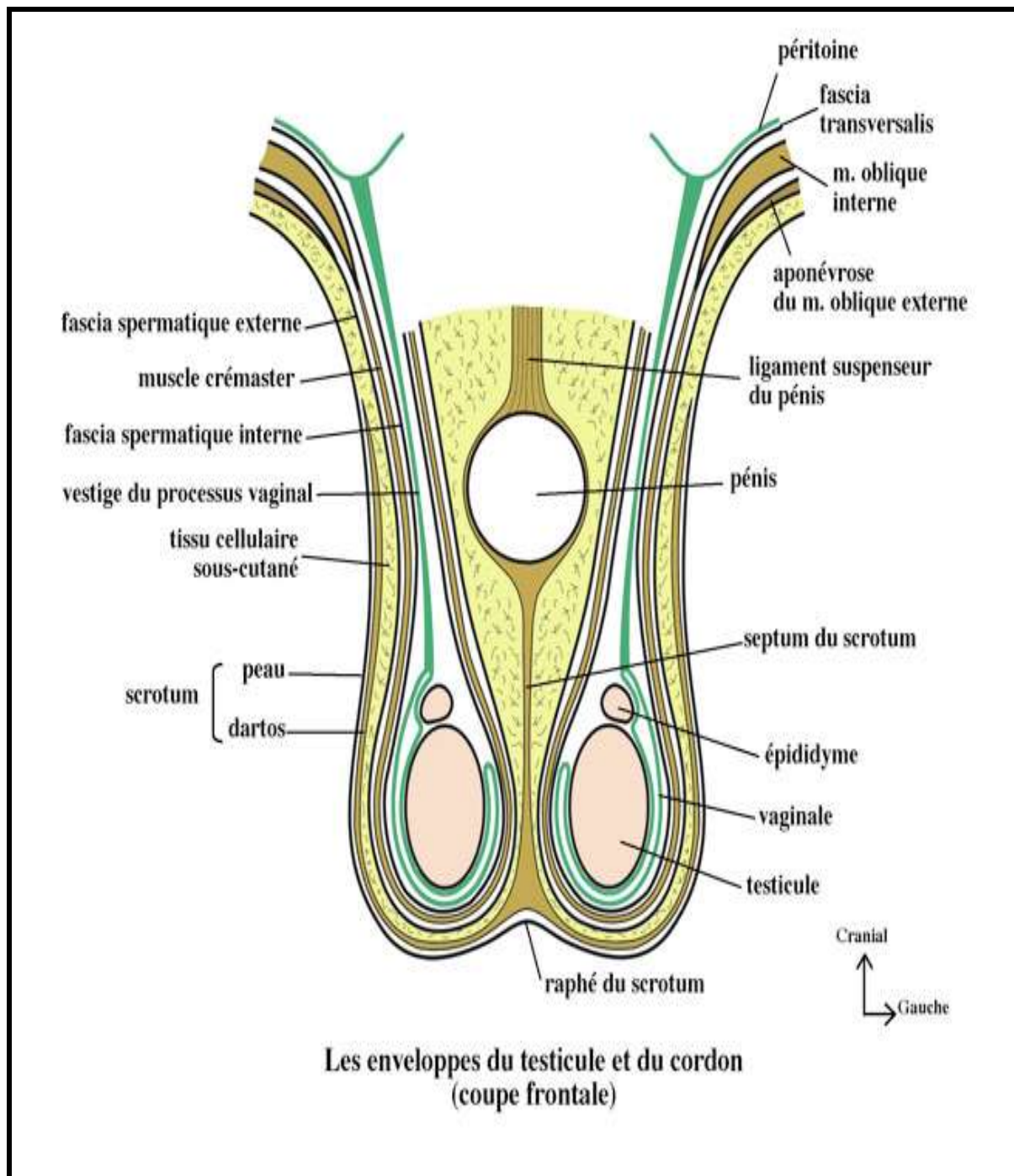


Schéma N°4 : Les enveloppes du testicule et du cordon (coupe frontale) [25]

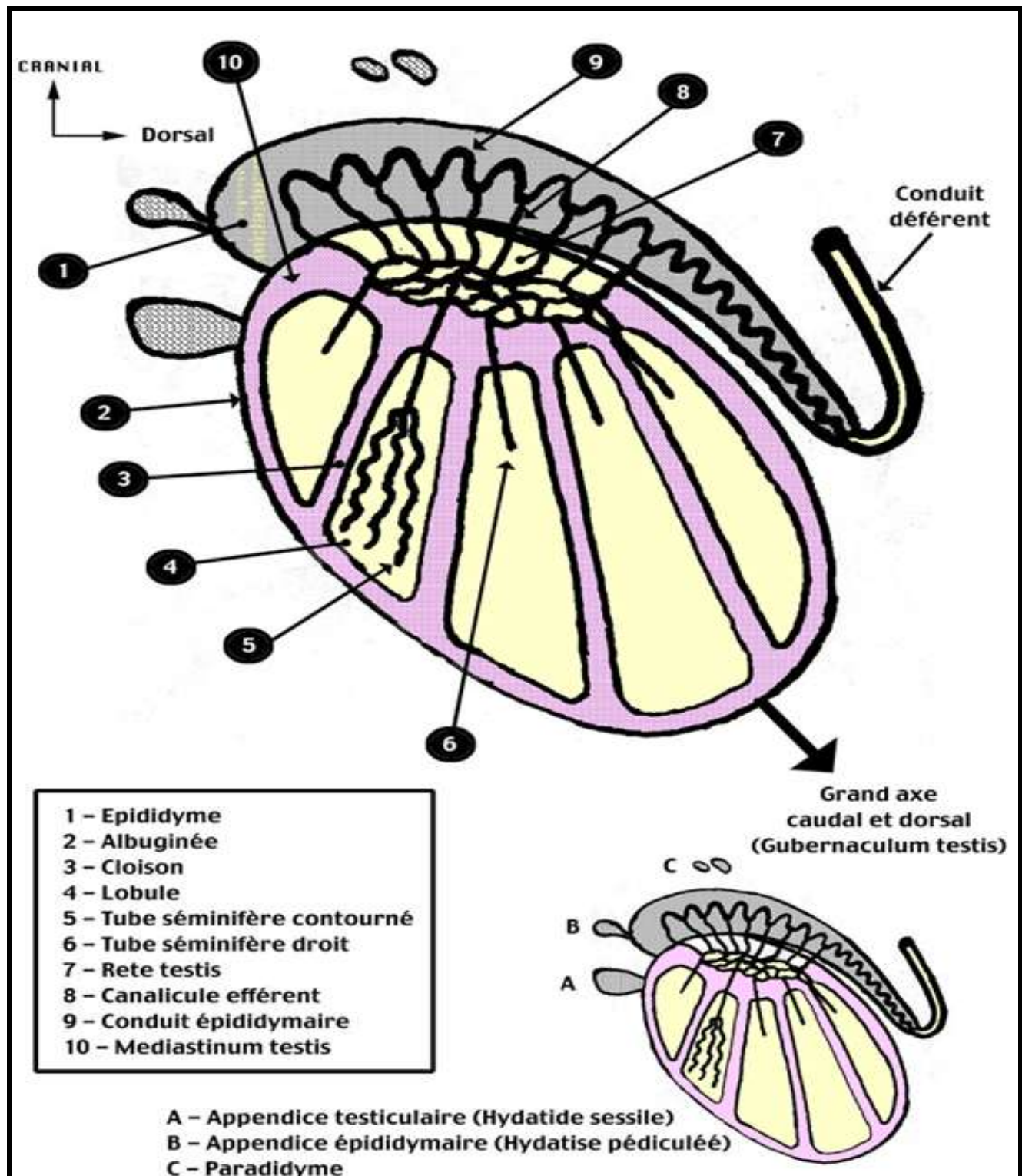


Schéma N°5 : Structure du testicule.[24]

III– VASCULARISATION ET INNERVATION DU TESTICULE :

A–Vascularisation :

1–Les artères :

Trois artères concourent à la vascularisation du testicule, de son appareil excréteur et de ses enveloppes : l'artère testiculaire, et l'artère du conduit déférent et l'artère cremasterique. [10]

1-1–L'artère spermatique ou testiculaire :

L'artère testiculaire naît classiquement de l'aorte abdominale au-dessous des artères rénales cheminant dans un plan sous péritonéal ; elle traverse le canal inguinal. Et abandonne des collatérales à destination épидидymaire : l'une antérieure qui gagne la tête de l'épididyme, l'autre postérieure destinée au corps et à la queue de l'épididyme ou elle s'anastomose avec les artères déférentielle et crémastérienne. L'artère testiculaire se divise ensuite en 2 rameaux terminaux qui pénètrent la glande dans laquelle ils se distribuent en cheminant sous l'albuginée sur les faces latérales et médiales. [Schéma 6]

Il faut signaler enfin, la possibilité de division haute, dans le cordon, de l'artère testiculaire, voire dans la région rétro péritonéale, ce qui peut poser un problème en cas d'auto transplantation du testicule, et lors de la dissection du cordon dans les orchidoplexies.[10]

1-2–L'artère diférentielle :

C'est l'artère du conduit déférent, branche collatérale du tronc ventral de l'artère iliaque interne (artère vésico-déférentielle). Elle chemine au contact du conduit sur tout son trajet et se termine au niveau de l'anse épидидymo-déférentielle par deux ou trois rameaux dont l'un s'anastomose souvent avec l'artère épидидymaire. [8]

1-3- L'artère crémastérique ou funiculaire :

Branche de l'artère épigastrique, elle suit la face postérieure du cordon donne des collatérales aux enveloppes du cordon puis vient s'anastomoser avec l'artère testiculaire et l'artère déférentielle au niveau de la queue de l'épididyme.[8]

2- Les Veines :

Sur le plan veineux, le testicule est très riche. Les veines sont regroupées sous forme de plexus : un plexus testiculaire antérieur, le plus volumineux, pampiniforme et un plexus testiculaire postérieur, moins important. A l'intérieur du plexus, les anastomoses sont très nombreuses. Il existe aussi une veine déférentielle qui suit latéralement l'artère déférentielle.

- Le plexus veineux spermatique antérieur ou plexus papiniforme (en forme de vrilles de vigne) qui draine le sang du testicule et de la tête de l'épididyme.
- Le plexus veineux spermatique postérieur ou plexus crémastérien regroupant les veines funiculaires (qui drainent le sang du corps et de la queue de l'épididyme) et les veines déférentielles.

2-1 - La veine testiculaire :

L'une des veines principales des testicules, elle coiffe la tête de l'épididyme et accompagne l'artère spermatique dans le cordon ; au niveau de l'anneau inguinal superficiel, le plexus pampiniforme se résout en 4 à 5 veines testiculaires.[8]

2-2 - La veine spermatique :

Naît de la queue de l'épididyme, le plus souvent unique. Elle est rectiligne. Elle reçoit des veines de drainage des enveloppes du testicule au niveau de la racine du scrotum. Elle se termine dans la veine épigastrique.

2-3 – La veine déférentielle :

Elle naît du carrefour veineux du pôle caudal du testicule. Le plus souvent unique. Elle chemine accolée au déférent. Cette veine reçoit des filets anastomotiques du carrefour veineux ou d'une arcade veineuse du testicule.

A l'orifice profond du canal inguinal, les plexus veineux précédemment décrits divergent en trois courants :

Le plexus veineux pampiniforme donne naissance à la veine spermatique qui se jette dans la veine rénale à gauche et la veine cave inférieure à droite ;

Le plexus crémastérien postérieur se draine dans la veine épigastrique qui se jette dans la veine iliaque externe ; la veine déférentielle 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 pampiniforme et postérieur communiquent également avec les veines scrotales.

Il existe un véritable réseau veineux anastomotique continu depuis le cercle veineux exoréal jusqu'aux veines rétropubiennes et scrotales. Ainsi, plus la veine spermatique est poché de la colonne vertébrale, plus elle est riche en collatérales. Celles-ci sont particulièrement développées dans sa portion sus-inguinale. [11]

L'ensemble du réseau collatéral de la veine spermatique interne du haut en bas : le système rénal, le plexus pelvi-rachidien et rachidien, les veines urétérales, toutes les veines du petit bassin et le système porte.

Pour le chirurgien, 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. [11]

3- Les lymphatiques :

Les vaisseaux lymphatiques du testicule cheminent tout d'abord dans le cordon spermatique, puis montent dans l'espace rétro péritonéal en suivant les vaisseaux spermatiques, et se drainent dans les ganglions lombo-aortiques qui s'échelonnent du pédicule rénal jusqu'au carrefour aortique. Sous les pédicules rénaux, de part et d'autre de l'aorte, se trouve le carrefour lymphatique des testicules : c'est le centre lymphatique de Chiappa.

A droite, les ganglions lymphatiques sont en regard de L2 sur le flanc droit de l'aorte, dans l'espace inter-aortico-cave.

A gauche, les ganglions lymphatiques sont en regard L1-L2 sur le flanc gauche de l'aorte, sous le pédicule rénal gauche. [11]

B- Innervation :

L'innervation du testicule vient du système nerveux autonome orthosympathique essentiellement. Il existe deux groupes nerveux issus des ganglions de la chaîne sympathique. Le plexus spermatique est constitué de deux ou trois rameaux issus soit du plexus rénal soit du ganglion aorticorénal et d'un ou deux autres issus soit du plexus intermésentérique soit du ganglion de Walter. Il va accompagner l'artère spermatique dans le cordon après être passé à droite et en avant de la veine cave inférieure.

Le plexus différentiel est issu du plexus hypogastrique inférieur et suit le canal déférent. [8]

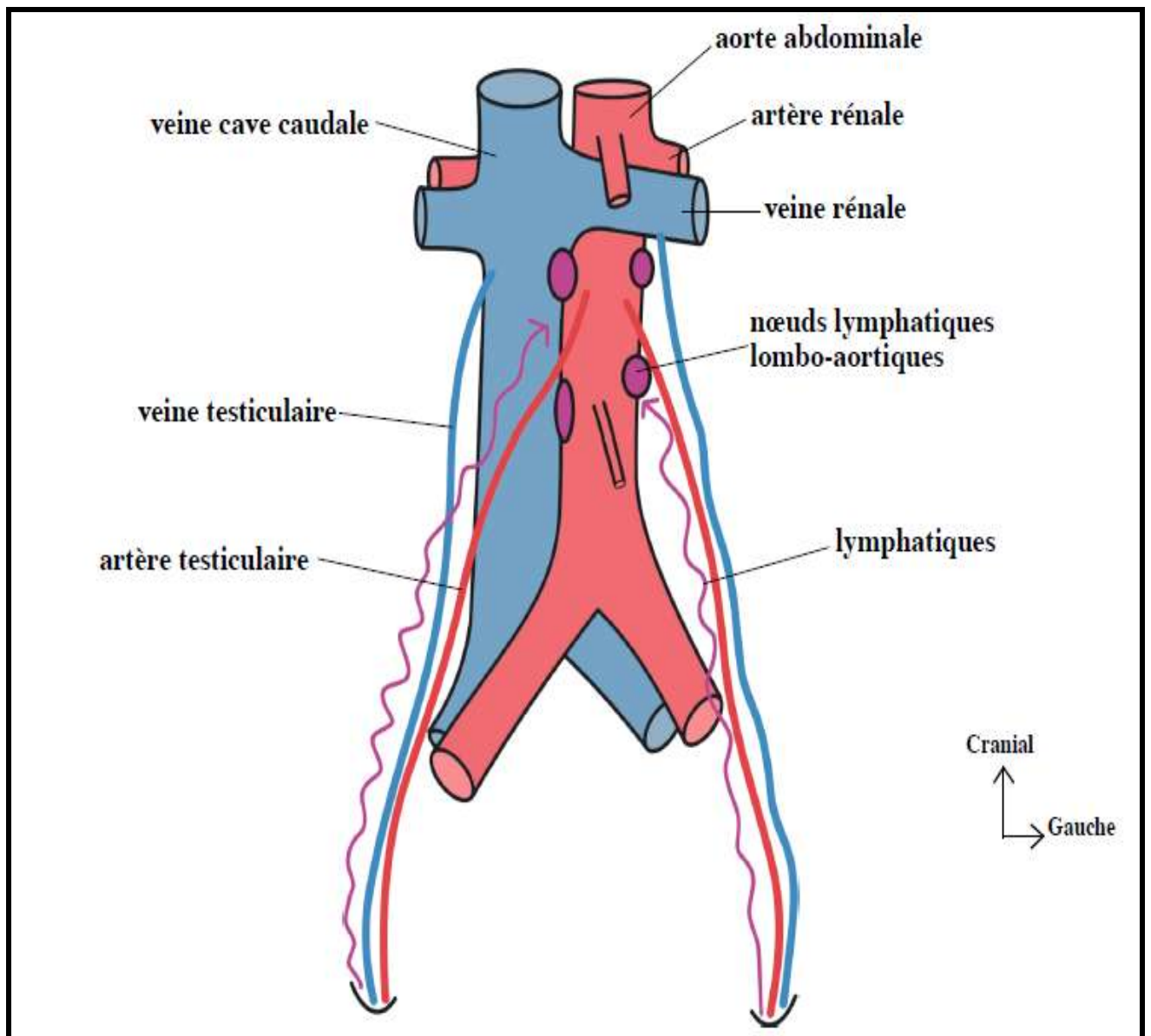


Schéma N°6 : Vascularisation du testicule.[45]

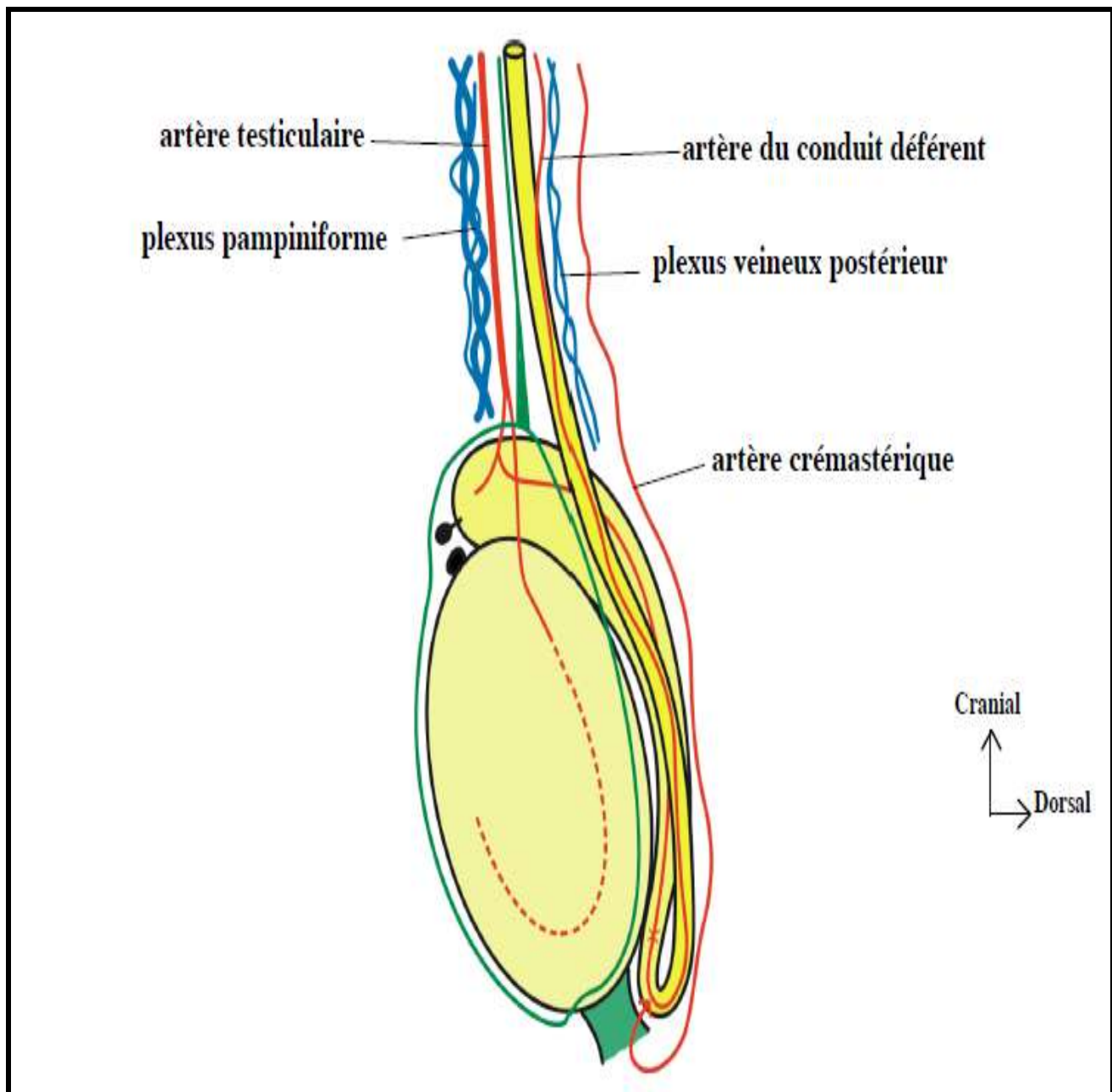


Schéma N°7 : Vascularisation du testicule, de l'épididyme et du conduit déférent [45]

RAPPEL

PHYSIOLOGIQUE

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

Leurs fonctions, respectivement, sont :

- La production des hormones stéroïdes mâles (dont la principale est la testostérone) : stéroïdogénèse
- La production de cellules sexuelles mâles (les spermatozoïdes) : spermatogénèse.

I-ETUDE DESCRIPTIVE.

A-Localisation :

Les testicules sont localisés dans les bourses ou le scrotum .Cette localisation, un peu particulière, joue un rôle physiologique très important. Au niveau du scrotum la température est inférieure de 5 degrés par rapport à la température corporelle. Cette différence de température est due à une irrigation particulière au niveau du scrotum. Cette diminution de température est fondamentale pour la fonction des testicules et de la reproduction [4]. La descente physiologique du testicule est associée à un refroidissement marqué de son environnement thermique, soit d'environ 4 à 5 °C plus bas que la température abdominale. Lorsque ce processus est interrompu, la température du testicule cryptorchide augmente significativement. Cette hausse de température peut être un facteur concomitant ou principal à l'altération des fonctions testiculaires associées à la cryptorchidie [155]. En effet, la température influence la fonction reproductive masculine en différents points majeurs [156]. Premièrement, l'étape de différenciation des cellules souches (gonocytes) en spermatogonies adultes sombres (Ad) est la plus importante. Cette réserve de cellules souches est essentielle pour que la spermatogénèse puisse avoir lieu à la puberté. Il a été montré qu'un délai d'orchidopexie à 1 ou 2 ans peut

drastiquement réduire le nombre de spermatogonies Ad disponibles pour la future spermatogenèse [157,158]. Une perturbation de cette première étape de différenciation est aussi associée à la transformation des gonocytes en *carcinoma in situ* (CIS), pouvant mener au cancer testiculaire. La deuxième étape sensible à la chaleur dans la spermatogenèse est la transition des spermatocytes pachytènes en spermatides rondes. Une augmentation de la température augmente le risque de dommages oxydatifs de l'ADN des spermatozoïdes en développement, impliqués aussi dans la survie embryonnaire de la progéniture future des mâles affectés [156]. Finalement, la région la plus froide du scrotum est en fait celle de la queue de l'épididyme. Les cellules de Sertoli semblent être sensibles à la température, mais les mécanismes impliqués ne sont pas clairs [156]. En fait, la chaleur n'affecte pas directement la synthèse d'ADN des cellules de Leydig et de Sertoli [154], mais les affecte indirectement, via les effets sur les cellules germinales [156]

Appareil génital de l'homme

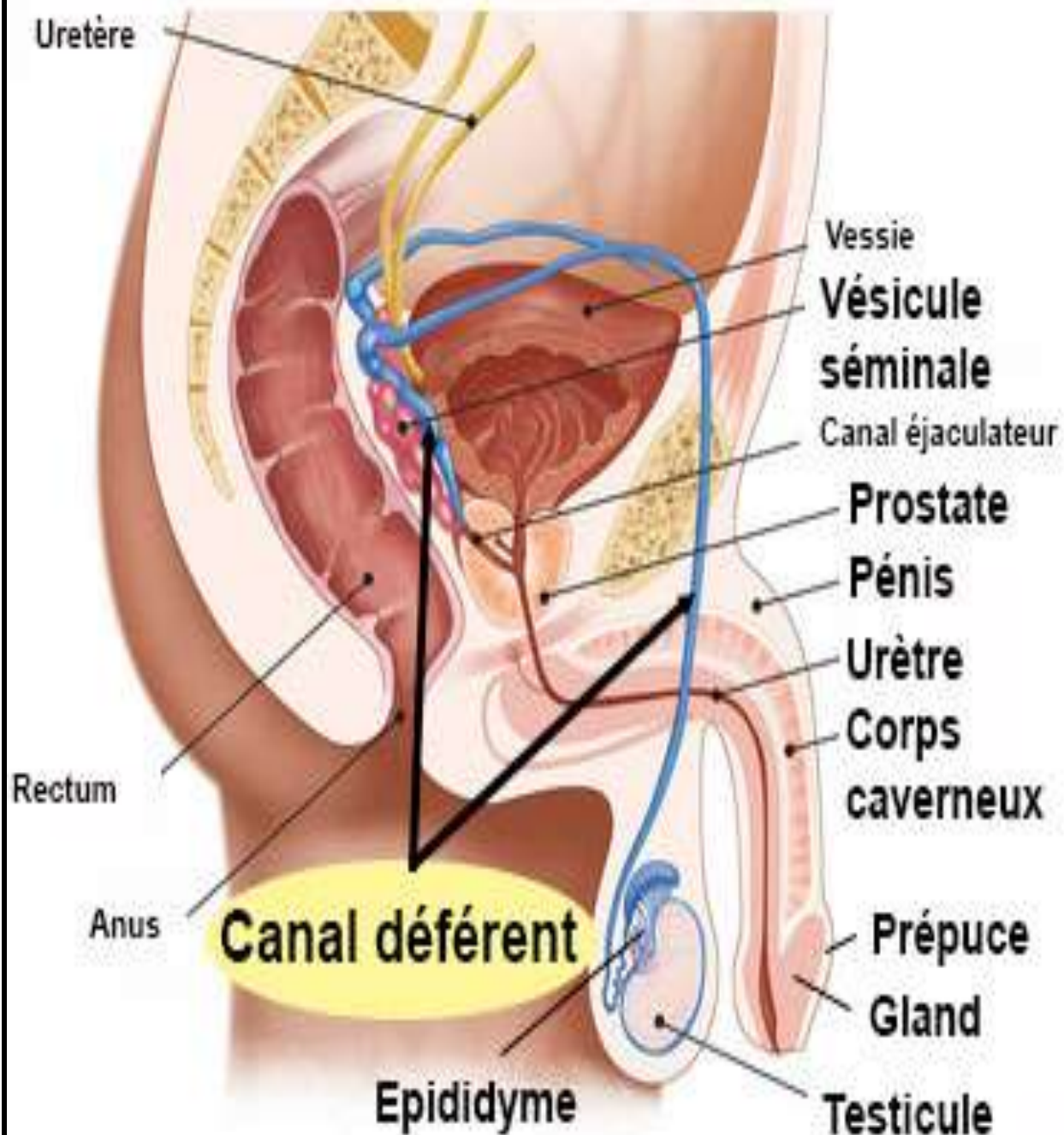


Schéma N°8 : la localisation du testicule. [8]

B-Histologie générale :

Le testicule est englobé d'une capsule conjonctive appelé l'albuginée. Tout le long de ce testicule, on a une structure qui le recouvre appelé l'épididyme. Cet épididyme va être un lieu de stockage et surtout un lieu de maturation pour les cellules sexuel mâles (les spermatozoïdes). Cette capsule outre le fait de protéger cet organe, contient également des cellules musculaires lisses qui se contractent régulièrement et qui contribuent à propulser les fluides testiculaires notamment vers l'épididyme. Ces contractions sont rythmiques .Ce testicule est composé de lobules et au sein de ces lobules on distingue des structures appelées tubes séminifères. Ces tubes séminifères débouchent dans un réseau appelé le Rete testis. Ce réseau lui-même débouche dans l'épididyme qui a des canaux efférents. À la sortie de l'épididyme, on a les canaux déférents. On a donc une double fonction associée à une double compartimentation. Cette double compartimentation est d'une part les tubes séminifères dans lesquelles va s'effectuer la spermatogenèse, d'autre part ces tubes séminifères sont insérés dans un tissu appelé le tissu interstitiel. C'est dans ce tissu que sont localisées les cellules qui produisent la testostérone : les cellules de Leydig. [4]

II- LA FONCTION EXOCRINE DU TESTICULE : LA SPERMATOGENESE :

A- LES GRANDES ETAPES DE LA SPERMATOGENESE : [12]

La spermatogenèse rassemble l'ensemble des étapes qui aboutissent à la formation des spermatozoïdes. Elle est constituée de 3 grandes étapes : [schéma 9]

1-Divisions goniales : Se fait à partir d'une cellule souche qui est capable d'autorenouvellement, ce qui permet de conserver un capital de cellules souches en réserve. Ce qui est très important car contrairement chez la femme, chez l'homme, il n'y a pas de ménopause (= plus de cellules germinales dans les gonades, donc plus de production d'hormones, plus de reproduction). Chez l'homme, il y a cependant une andropause, qui correspond à un ralentissement des fonctions, notamment par une diminution de testostérone (qui influence la spermatogenèse) ce qui se traduit par une spermatogenèse un peu moins efficace. Mais un homme de 80 ans est capable de produire des spermatozoïdes. Le but de l'étape de division goniale est double. Elle sert à conserver un capital de cellules souches mais aussi d'avoir la possibilité de multiplier, de façon considérable, le nombre de cellules sexuelles formées. Une fois qu'une cellule souche sort de son statut de cellule souche de réserve, elle va entrer en spermatogenèse. Et on va avoir des spermatogonies (il existe une nomenclature en fonction des caractéristiques histologiques et autres : Ap, Ad, B). Ces spermatogonies se multiplient. Et le but de cette multiplication est de produire un nombre considérable de spermatozoïdes (variables chez les individus mais en moyenne un homme produit 200 millions de spermatozoïdes par jour, soit 2500 par seconde). Ce grand nombre de spermatozoïdes permet de pallier à une perte massive qui a d'abord lieu dans les voies génitales mâles et une autre qui a lieu dans les voies génitales femelles. Chez un individu normal, on a 70 millions de spermatozoïdes par ml de sperme. Les individus qui présentent une diminution de ce nombre de spermatozoïdes (environ 10 millions par ml), sont incapables de

concevoir, ce sont des individus oligospermes. On dit qu'ils sont hypofertiles parce que le nombre de spermatozoïdes est insuffisant. Donc l'étape de divisions goniales est très importante.

2-Méiose : Cette étape permet de former des cellules haploïdes à N chromosomes et à une chromatide par chromosome. Cette étape est fondamentale pour le brassage de l'information génétique. Au départ de cette étape, on a des spermatogonies souches de renouvellement, cependant on ignore comment les spermatogonies entrent en différenciation, on sait juste qu'à un moment donné ces cellules vont entrer en différenciation. Avant l'étape de méiose, on va avoir un premier stade appelé stade préleptotène au cours duquel on va avoir une phase S (qui permet la duplication du matériel génétique). Ensuite on a la prophase de première division de méiose, qui est divisée en plusieurs stades : le leptotène, le zygotène et le pachytène. C'est durant le zygotène qu'on va avoir appariement des chromosomes homologues. A partir de ce moment, on va avoir un phénomène de recombinaison génétique avec les crossing-over (stade pachytène). Durant toute cette étape, on va avoir des cellules sexuelles appelées des spermatocytes. Après le passage de la prophase aux premières divisions, on a les phases classiques (métaphase, anaphase, télophase). La première division méiose permet la séparation des chromosomes homologues : c'est la division réductionnelle. Cette division aboutit à la formation de spermatocytes II (secondaires). Ensuite, tout va plus vite car on n'a pas d'interphase entre les deux divisions méiotiques. Donc va avoir tout de suite la deuxième division de méiose qui est une division équationnelle au cours de laquelle on va avoir séparation des chromatides sœurs. Après la deuxième division de méiose on aboutit à des spermatides. Ces spermatides sont des cellules rondes, haploïdes, à N chromosomes et une chromatide par chromosome. Ces

cellules vont devenir des cellules hautement spécialisées que sont les spermatozoïdes.

3-Spermiogenèse : Pour passer d'une cellule bien ronde à un spermatozoïde, il va avoir d'abord une réorganisation du noyau. il va avoir la mise en place, à partir d'éléments du Golgi, d'une structure qui va jouer un rôle fondamentale lors de la fécondation : c'est l'acrosome. Par fusion d'éléments golgiens, il va y avoir formation d'un sac qui va progressivement être remplie d'enzymes. Il va aussi y avoir mise en place d'une structure locomotrice : c'est le flagelle. Et pour avoir de l'énergie, il va y avoir migration de toutes les mitochondries à la base du flagelle : ce qui va former le manchon mitochondriale. Il reste ensuite à éliminer tout le cytoplasme, éliminé sous forme de corps résiduels qui vont phagocytés par les cellules de Sertoli. L'étape de libération des spermatozoïdes dans la lumière du tube s'appelle la spermiation.

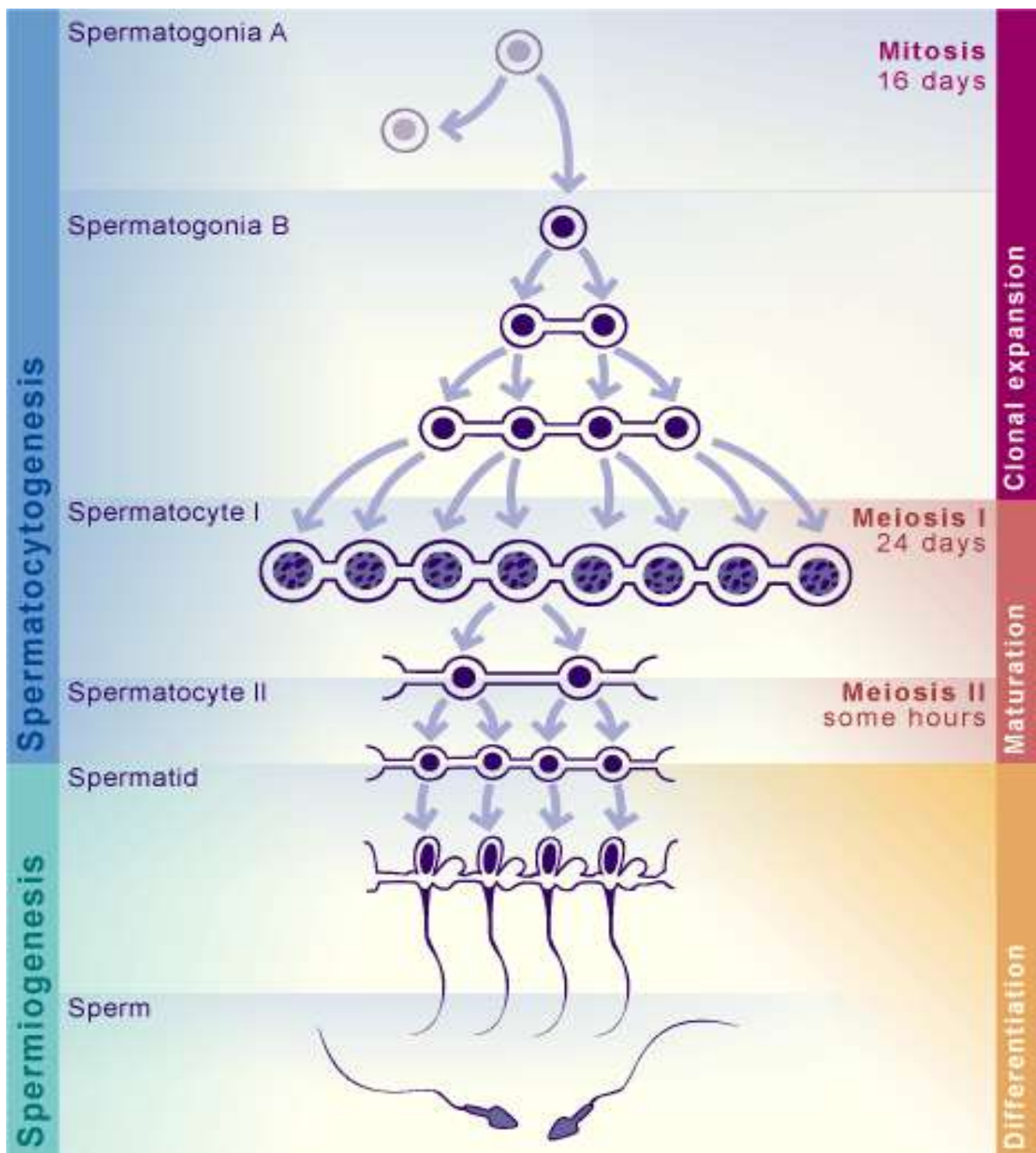


Schéma 9 : les étapes de la spermatogénèse. [9]

B-CARACTERISTIQUES SPATIO-TEMPORELLES DE LA SPERMATOGENESE :

La durée de la spermatogenèse est de 74 jours. Et si la durée de la spermatogenèse est une constante, c'est que chacune des étapes est elle-même une constante. On sait que tous les 16 jours, des spermatogonies souches vont entrer en différenciation. Ces spermatogonies entrent en spermatogenèse en groupes. Et les cellules d'un même groupe sont liées entre-elles par des ponts cytoplasmiques pour assurer le synchronisme de l'évolution du groupe.

Il y a à la fois une différenciation dans l'espace puisque les cellules les moins différenciées sont toujours au niveau basal et les plus différenciées se trouvent au niveau apical (lumière du tube). Puis il y a une différenciation temporelle puisque tous les 16 jours, un groupe de spermatogonies entre en spermatogenèse. Cette double évolution (différenciation) va faire qu'en un point donné du tube séminifère, on va observer plusieurs générations de cellules germinales qui sont superposées (4 à 5 générations). Cette superposition correspond à ce que l'on appelle des stades de l'épithélium séminifère. Ces stades sont donc des associations histologiques de différentes générations de cellules germinales en un point du tube séminifère. [73]

III – LA FONCTION ENDOCRINE DU TESTICULE : LA STEROÏDOGENESE

A-PRODUCTION DE STEROÏDES :

La stéroïdogénèse se fait par les cellules de Leydig, qui se trouve dans le milieu interstitiel, qui sont souvent proche de vaisseaux sanguin, car la testostérone a des effets sur la spermatogénèse, mais aussi à différents endroits de l'organisme, et donc pour qu'il puisse être détecté il faut qu'il soit transporter de façon endocrine par les vaisseaux sanguins. Cette stéroïdogénèse est constitué de plusieurs étapes. Le point de départ est le cholestérol, soit il est présent dans la cellule stéroïdogène, soit il est envoyé par la circulation générale, via des LDL.

C'est le précurseur de toutes hormones stéroïdes. Il va être pris en charge pour entrer dans la mitochondrie. Les cellules stéroïdogènes ne sont pas spécifiques au testicule, c'est juste une cellule qui est capable de produire des hormones stéroïdes. Il y a par exemple comme autre cellules stéroïdogènes : les cellules de la granulosa et de la Thèque, mais aussi des cellules de la surrénale, qui est une glande endocrine.

La caractéristique d'une cellule capable de produire des hormones stéroïdes est d'avoir un certain nombre de structure histologique particulière et d'avoir une activité enzymatique, qui est capable de transformer le cholestérol en prégnénolone. Cette activité enzymatique est appelé l'activité P450_{scc} (side chain cleavage), c'est l'enzyme de coupure de la chaîne latérale du cholestérol. C'est un complexe enzymatique, qui contient un cytochrome P450, d'où le nom du complexe. C'est ce complexe qui fait la spécificité d'une cellule stéroïdogène. [74]

Il y a deux voies : la voie dite des $\Delta 5$ et celle des $\Delta 4$. Donc là on va avoir des activités enzymatiques que ce soit par les voies $\Delta 5$ ou $\Delta 4$, ça va être le même type de modification :

- Une 17-hydroxylation
- Une coupure au niveau de la 17-hydroxylation

Ce qui va aboutir dans la voie des $\Delta 5$ à la DHEA (Déhydroépiandrostérone), qui est l'hormone du vieillissement, et pour la voie des $\Delta 4$, à l'androsténédione, ou $\Delta 4A$. Elle sera transformée par l'action de la 17- β -hydroxystéroïde-dehydrogenase en testostérone. 95% de la testostérone plasmatique provient du testicule, les 5% restant proviennent soit d'une transformation au niveau de la peau soit des androgènes surrénaliens. Cette testostérone circule sous forme liée à des protéines de transport, qui peuvent être plus ou moins spécifique, seulement 5% circule sous forme libre, et c'est cette fraction libre qui est active biologiquement. Les protéines de transport peuvent être très spécifiques comme la testostéronebinding-globulin, mais aussi beaucoup moins spécifique, mais présente en très grande quantité comme l'albumine. Parmi toutes ces hormones stéroïdes, la DHT et la testostérone sont reconnus par un récepteur. Les récepteurs aux hormones stéroïdes qui sont intracellulaires, on parle de récepteur nucléaire, mais ils ne sont pas forcément dans le noyau. Une fois qu'il y a fixation, il y a généralement des effets génomiques, on augmente ou on réprime l'expression de certains gènes. On les oppose aux récepteurs membranaires, auxquelles se fixent les hormones de types peptidiques, et glycopéptidiques, comme l'insuline, ou les hormones gonadotropes (LH & FSH). Ce type d'hormones se fixe à des récepteurs membranaires qui possèdent généralement 7 domaines transmembranaires, et la fixation entraîne une voie de signalisation faisant intervenir l'AMPc, par exemple.

Une fois qu'on connaît la fonction des cellules de Leydig, on comprend ses caractéristiques ultrastructurales. La première étape de conversion du cholestérol en prégnénolone se fait sous l'effet d'un complexe, le P450_{scc}, qui est localisé au niveau de la membrane interne des mitochondries. Ce qui fait que les mitochondries

ont un rôle très importants dans les cellules stéroïdogènes, d'où leur nombre considérable dans ce type de cellules. Toutes les autres étapes se déroulent dans le réticulum endoplasmique, il est donc particulièrement développé dans ces cellules. Elles possèdent aussi de nombreuses gouttelettes lipidiques très riches en triglycérides, qui sont nécessaires pour former du cholestérol.[86]

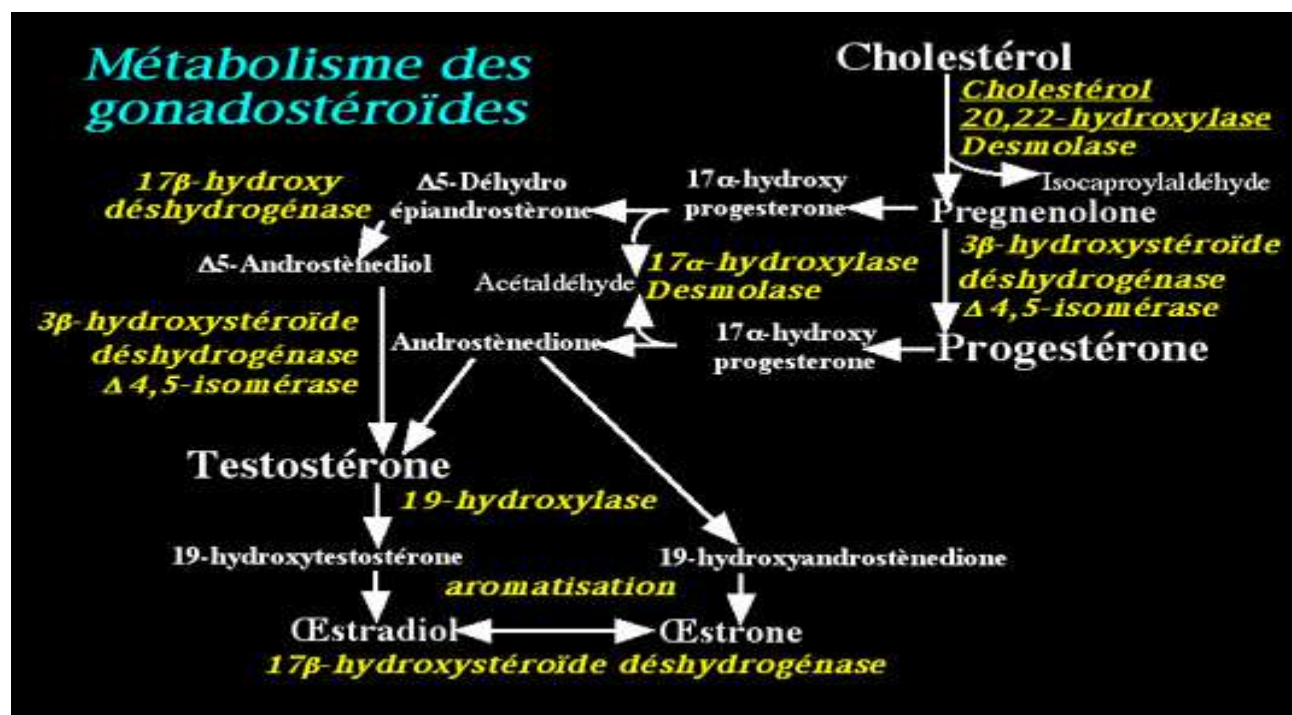


Schéma 10 : les étapes Des gonadostéroïdes. [123]

Cette production de stéroïde suit un rythme avec un pic tous les 3 heures, on parle d'un rythme circulaire. Cette périodicité est due à la production de LH qui est sécrétée de façon pulsatile toutes les 3 heures, qui dépend elle-même de la sécrétion pulsatile au niveau hypothalamique du GnRH. Le GnRH est une activité nerveuse de neurones hypothalamiques, qui sécrètent avec un pulse toutes les 3h du GnRH. On a aussi un rythme circadien, avec une périodicité de 24h, et un pic à 6h du matin, et chez les animaux, un rythme saisonnier qui complique d'autant plus les choses. [123]

B-EFFETS DES ANDROGENES.

Les androgènes ont un effet pendant la vie fœtal, la masculinisation s'effectue pendant la vie fœtale, c'est-à-dire que le développement des organes génitaux internes et externes est sous la dépendance de la testostérone et de la DHT.

Les androgènes agissent à différents niveaux de l'organisme. (schéma 11)

1) Au niveau du testicule.

Pour mettre en évidence cette action, les chercheurs de l'époque ont pris des rats et ont réalisé une hypophysectomie, c'est-à-dire qu'ils ont retiré l'hypophyse, donc il n'y a plus de LH et de FSH ($LH=FSH=0$). S'il n'y a plus de stimulation par les hormones gonadotropes, alors il n'y a plus de spermatogenèse. Si on administre à ces animaux de la testostérone, on aura bien une spermatogenèse complète, ça veut dire que l'on aura bien tous les stades du développement, de la spermatogonie au spermatozoïde. Mais le nombre de spermatozoïdes formés sera très faible.

Si on leur met de la FSH et de la testostérone, on a une spermatogenèse classique, aussi bien en qualité qu'en quantité. La testostérone a un effet qualitatif sur la spermatogenèse et la FSH est effet quantitatif. [123]

2) Au niveau périphérique.

La testostérone permet le fonctionnement et le développement du tractus génital, qui est la voie génitale des glandes annexes. L'épididyme et les glandes annexes ont un fonctionnement sous la dépendance des androgènes. Elle permet le bon fonctionnement des glandes annexes. Elle permet aussi le maintien des caractères sexuels secondaires, ce sont ceux qui apparaissent à la puberté : la pilosité, la gravité de la voix, le développement musculaire, la libido. Tous ceux-ci dépendent de la testostérone. Au niveau du système hypothalamo-hypophysaire, la testostérone exerce un rétrocontrôle négatif sur ce système. [123]

IV – REGULATION DES FONCTIONS TESTICULAIRES

A-CONTROLE DE LA STEROÏDOGENESE.

1) Rôle de la LH :

Le fonctionnement du testicule, que ce soit spermatogénèse ou stéroïdogènes, dépend du complexe hypothalamo-hypophysaire. L'hypothalamus est sous le fonctionnement du système nerveux central. Il envoie des informations via des neurones au niveau de l'hypothalamus, qui secrète le GnRH. Ce GnRH va agir au niveau de l'hypophyse. Et l'hypophyse va répondre en produisant de la FSH et de la LH. Et chez le mâle, la régulation est assez claire : La fonction stéroïdogénèse est régulée par la LH, et la spermatogénèse est régulée par la FSH. Il y a donc deux hormones pour deux fonctions.

Il y a une sécrétion pulsatile de testostérone, avec un pic toutes les 3 heures, qui correspond à la sécrétion pulsatile de LH, qui correspond elle-même à la sécrétion pulsatile de GnRH. [123]

2) Rôle de la prolactine et autres hormones :

Cependant il existe aussi des régulations plus fines par d'autres hormones, mais qui sont beaucoup moins importantes. Par exemple chez les personnes qui sont diabétiques, qui ont un problème de sécrétion d'insuline, en générale, ils ont aussi un problème d'hypofertilité, parce que l'insuline a tendance à augmenter la production de testostérone. L'insuline peut moduler la production de testostérone. Les hormones surrénaliennes ont aussi un rôle sur la production de testostérone, sauf que par exemple le cortisol diminue la production de testostérone. Les hormones thyroïdiennes peuvent aussi moduler cette production.

Il y a donc une régulation majeure par la LH, mais les autres hormones, en fonction de certain cas pathologique, peuvent aussi avoir un rôle sur la production de testostérone. La vitamine A a aussi un rôle important, chez les individus qui sont

carencé en vitamine A, on peut voir un défaut de stéroïdogénèse, la vitamine A permet cette stéroïdogénèse.

3) Les régulations paracrine :

Les régulations paracrine sont très importantes au niveau testiculaire.

- Paracrine : régulation où la sécrétion d'un type de cellule va avoir un effet sur un autre type cellulaire environnant.
- Autocrine : régulation d'une cellule sur elle-même.
- Endocrine : régulation sur une cellule lointaine par voie sanguine. [86]

B- CONTROLE DE LA SPERMATOGENESE.

Il est évident que quand on regarde la structure d'un tube séminifère, on comprend bien que les cellules de Sertoli vont jouer un rôle fondamental sur cette spermatogénèse.

1) Rôle des cellules de Sertoli.

Leur premier rôle est architectural. Les cellules de Sertoli englobent totalement les cellules germinales, ce qui reflète leur totale interdépendance, à la fois structurale mais aussi fonctionnelle. Et c'est grâce à cette imbrication anatomique, que cette cellule de Sertoli va pouvoir jouer un rôle aussi important sur les cellules germinales.

Son deuxième rôle est de créer la barrière hémato-testiculaire.

Elle est aussi constituée de l'endothélium des vaisseaux sanguin, de la paroi du tube séminifère, avec les deux-trois couches de cellules péri-tubulaires et la membrane basale, et enfin de la barrière sertolienne. Ce sont des jonctions serrées qui sont situés au niveau basal du tube séminifère et qui séparent l'épithélium séminifère en deux compartiments distincts :

- Le compartiment basal : du côté basal et dans lequel il n'y a que des cellules pré-méiotique, c'est-à-dire les cellules diploïde à $2n$ chromosome.

La lame basale est acellulaire, et composé de collagène, de laminine et de protéoglycane.

- Le compartiment abluminal, c'est tout ce qui va jusqu'à la lumière du tube. Dans ce compartiment, il y a les cellules méiotiques à différents moments de la méiose.

Cette barrière est indispensable à l'accomplissement de la méiose, elle permet la constitution d'un microenvironnement indispensable. Ce sont de véritables sacs, qui permettent un tri sélectif des ions et des différentes substances qui pénètrent dans les différentes épaisseurs du tube séminifères. Notamment, ils confèrent une protection immunitaire des cellules germinales haploïdes qui pourraient être alors reconnue comme des cellules étrangères par le système immunitaire. Cette barrière permet également de maintenir la polarité des cellules de Sertoli. Ces cellules sont polarisées et non pas les mêmes sécrétions au niveau basal qu'apical, et donc il y a un maintien grâce à cette barrière de cette polarité.

On a aussi production de fluide grâce aux cellules de Sertoli, à la fois fluide interstitiel qui va contenir les facteurs paracrines qui va agir sur les cellules de Leydig, et également fluide tubulaire, qui va contenir les substances, ainsi qu'un certain nombre de spermatozoïdes qui sont nécessaire à la survie des spermatozoïdes.[73]

Les cellules de Sertoli contribuent également à la fabrication de la membrane basale, elle est fabriquée par une collaboration entre les cellules de Sertoli et les cellules péritibulaires. Elles ont aussi un rôle dans la production de facteurs sertoliens. Ces facteurs peuvent être des facteurs de croissance, qui peuvent moduler la stéroïdogénèse ou agir sur les cellules germinales. Ces facteurs peuvent aussi être des substances qui vont agir sur la différenciation, des protéines de transport comme l'ABP qui transporte la testostérone. Notamment la testostérone

produit par les cellules de Leydig peut être transporté jusqu'aux cellules de Sertoli, où elle va être complexé à l'ABP. Il y a aussi production de la transferrine qui est un transporteur du fer. Les cellules germinales pour leur bon fonctionnement ont besoin de fer, il y a aussi d'autre transporteur, comme un transporteur de cuivre. De plus, la cellule de Sertoli synthétise aussi l'activateur du plasminogène. Les cellules les moins différencié vont migrer vers le centre du tube séminifère, elles vont du coup traverser ces sacs. Pour cela, la cellule de Sertoli va sécréter l'activateur du plasminogène, pour permettre cette ouverture. Elle produit aussi l'inhibine et l'AMH et enfin, comme autre facteur importants produit par les cellules de Sertoli, ce sont les métabolites énergétiques, dont notamment le lactate et le pyruvate qui peuvent être utilisé par les cellules germinales, car elles ne sont pas capables d'utiliser le glucose. Donc ce sont des substances nutritives importantes pour les cellules germinales.

Et enfin, elles vont faire la phagocytose des corps résiduels dans la spermiogénèse. Pour former les spermatozoïdes, il va falloir éliminer des bouts de cytoplasme, ce qui est réalisé par ces cellules. Les cellules de Sertoli ont un rôle extrêmement important pour la spermatogénèse. Si on retire ou tue ces cellules, on sait qu'il n'y a plus de spermatogénèse. [160]

2) Contrôle endocrine, paracrine et autocrine des cellules de Sertoli.

a-FSH et Testostérone :

Quand on reprend l'expérience d'hypophysectomie avec l'ajout de testostérone et de FSH, on arrive à avoir une spermatogénèse complète, donc la FSH agit sur ce phénomène grâce aux cellules de Sertoli, car ce sont les seules cellules qui ont des récepteurs FSH. Les cellules de Sertoli répondent au FSH quel que soit le facteur sertolien auquel on s'intéresse. Si on regarde n'importe lequel des facteurs, en présence de concentration de FSH croissante, on peut voir qu'il y a un point à

partir duquel on va avoir une réponse, puis une gamme où il y a un effet dose-dépendant, puis un plateau qui correspond à l'effet biologique maximum. La FSH régule toutes les productions sertolienne. La testostérone peut agir sur la cellule de Sertoli, mais surtout elle contrôle la spermatogenèse, puisqu'elle exerce une régulation qualitative. Donc dans le contrôle de la spermatogenèse, on a un contrôle de la FSH et de la testostérone. [148]

b-Contrôle paracrine :

La cellule de Leydig exerce un effet paracrine sur les cellules de Sertoli, et de la même façon les cellules peritubulaires produisent un effet sur les cellules de Sertoli, notamment grâce à un facteur PMods. Il contrôle de façon paracrine les cellules de Sertoli. Les cellules germinales contrôlent aussi les cellules de Sertoli.

On peut isoler différents types de cellules germinales et les mettre en présence de cellules de Sertoli, alors si on mesure la quantité de facteurs sertoliens, et on peut voir qu'en fonction des stades de la cellule germinale. Par exemple au stade pachytène, on a un effet différent par rapport au stade corps résiduel ou aux jeunes spermatides. Si on prend par exemple l'inhibine, elle est stimulée par les pachytènes et par les jeunes spermatides, mais plus d'effet pour les corps résiduels, et de la même façon, un effet très important sur l'ABP, on peut voir que les pachytènes et les jeunes spermatides l'active, mais qu'il n'y a aucun effet des corps résiduels. En fonction du stade, on a des associations de cellules germinales différentes, et en fonction de ces associations, on va avoir des productions sertoliennes différentes. Les cellules germinales influencent les cellules sertoliennes.[160]

V- LES RETROCONTROLES.

A- LH :

Si on mesure la quantité plasmatique de LH, on a alors une certaine concentration de LH. Si on réalise au jour J0 une castration, on va voir apparaître une augmentation de la concentration plasmatique de LH avec à peu près un maximum obtenu vers J9. Cela signifie donc qu'il y a quelque chose produit par le testicule qui exerce un effet inhibiteur sur la production de LH. La testostérone exerce un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de LH, on parle de feedback négatif. C'est une boucle régulatrice simple, où la grandeur à réguler, ici la testostérone, commande elle-même le niveau de son propre régulateur.

La testostérone peut agir à 3 niveaux : le système nerveux centrale, 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 produit. On module la réponse de l'hypophyse au GnRH en jouant sur le nombre de récepteur. Ça varie en fonction des espèces.[148]

B- FSH :

Ils ont fait les mêmes expériences : ils ont mesuré le taux plasmatique de FSH, et après castration, et ils observent les mêmes résultats. La seule différence est le fait que lorsque l'on rajoute de la testostérone, ça n'augmente pas beaucoup les concentrations de FSH, sauf à des concentrations très importantes. Donc la testostérone diminue la sécrétion de FSH, en jouant sur la concentration de

GnRH, et cet effet est beaucoup moins net que celui pour la LH, et il faut de très grandes concentrations de testostérone pour voir cet effet de rétrocontrôle.

Donc ils se sont dit qu'il y avait quelque chose dans le testicule qui régule la concentration de FSH. Et à partir de ce moment-là, ils ont trouvé autre chose. Ça peut être l'inhibine, qui est une glycoprotéine constituée de deux chaînes, α et β .

Elle régule spécifiquement la sécrétion de FSH en jouant à deux niveaux. Elle bloque la transcription du gène de la sous-unité β de FSH sans agir sur la sous-unité α . Les hormones hypophysaires sont constituées de deux sous-unités : α et β , la sous-unité α est la même pour la LH et la FSH, ce qui donne la spécificité à l'hormone c'est la sous-unité β . Elle bloque aussi la libération de FSH induite par le GnRH. Cette sécrétion est elle-même régulé par la FSH, qui stimule la sécrétion de l'inhibine et la synthèse d'une de ses sous-unités de l'inhibine. Il y aussi une boucle de rétrocontrôle. [157]

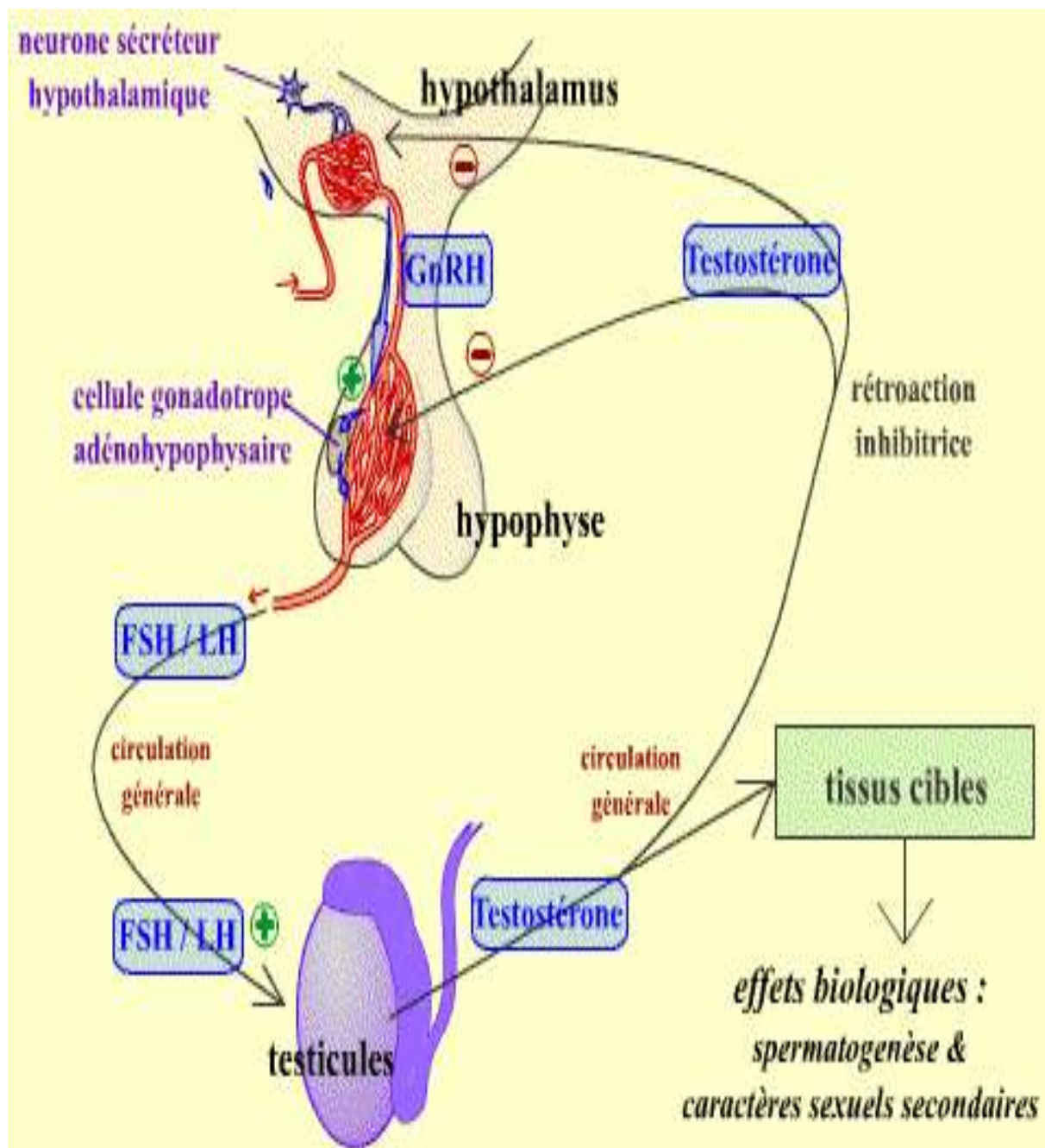


Schéma 11 : la régulation des fonctions testiculaires chez l'homme : [155]

LA MIGRATION

TESTICULAIRE : ETAT DES

CONNAISSANCES

I. LA MIGRATION TESTICULAIRE NORMALE

Cette migration se déroule en deux phases successives : la phase trans-abdominale puis la phase inguino-scrotale [12,13].

Trois structures anatomiques vont jouer un rôle crucial mécanique dans la descente testiculaire :

- Le gubernaculum testis, structure ligamentaire apparaissant au cours de la septième semaine de développement suite à la dégénérescence du mésonéphros. Son extrémité céphalique se fixe au testicule, alors que son extrémité caudale s'attache dans la région des bourrelets labio-scrotaux (qui se différencieront ultérieurement en scrotum) entre les muscles obliques externes et internes de la paroi abdominale ;
- le processus vaginal, qui correspond en fait à une petite évagination du péritoine se développant progressivement à côté de la racine inférieure du gubernaculum testis et qui va accompagner le testicule tout au long de sa migration. Son principal rôle serait de permettre au testicule fœtal de s'extérioriser de la cavité péritonéale avant d'entrer dans le scrotum [14] ;
- le ligament suspenseur situé à l'extrémité crâniale du testicule, dont l'insertion est diamétralement opposée à celle du gubernaculum testis.

A- LA PHASE TRANS-ABDOMINALE :

Dès la dixième semaine de grossesse, le gubernaculum testis, initialement lâche, va subir des modifications de sa structure histologique, en particulier au niveau de sa portion caudale, aboutissant à une «condensation» de cette structure ligamentaire (augmentation de l'activité mitotique des fibroblastes et surtout augmentation de la synthèse et de la sécrétion d'acide hyaluronique au sein de sa matrice extracellulaire) : swelling reaction des Anglo-Saxons. Il s'ensuit

également un élargissement de sa portion caudale. Toutes ces modifications vont s'opposer à la distension du gubernaculum testis au cours de la croissance fœtale et permettre ainsi la descente des testicules, de l'anse épидидymo-déférentielle et de ses vaisseaux tirés vers le bas par le gubernaculum testis. En outre, les modifications de structure du gubernaculum testis vont permettre de distendre l'anneau inguinal en direction du scrotum. Les testicules vont alors rester au voisinage du canal inguinal (à la hauteur du fascia transversalis et en regard de la région scrotale) de la 15^{ème} à la 26^{ème} semaines de grossesse [14].

Ce processus de migration est facilité par la régression du ligament suspenseur du testicule situé à son extrémité crâniale.

Pendant cette phase trans-abdominale, le processus vaginal qui s'allonge en direction caudale, repousse les différentes couches de la paroi abdominale pour former une évagination en forme de doigt de gant : le canal inguinal [15].

Au cours de la phase transabdominale, trois facteurs endocriniens contrôlent la migration testiculaire :

l'insulin-like hormone de type 3 (Insl-3) est un peptide dont la structure biochimique est proche de celle de l'insuline et de la relaxine. Il est sécrété par les cellules de Leydig, sous le contrôle de l'hCG placentaire et de la LH hypophysaire fœtale [2]. L'Insl-3 serait responsable des modifications histologiques du gubernaculum testis [14]. De plus, l'Insl-3 serait impliqué dans le développement et la différenciation de la musculature lisse de l'épididyme, dont l'intégrité anatomique semble indispensable au bon déroulement du processus de migration trans-abdominale [17]. Le récepteur de l'Insl-3 présent au niveau de ces tissus cibles a été identifié dans l'espèce humaine : il se nomme leucine-rich repeat-containing G protein-coupled receptor-8 (LGR-8). Il s'agit d'un récepteur à sept domaines transmembranaires couplé à une protéine G [18,19] ;

les androgènes sécrétés par les cellules de Leydig sous le contrôle de l'hCG placentaire et de la LH hypophysaire fœtale vont permettre, d'une part, la régression du ligament suspenseur de la portion crâniale des testicules et faciliter ainsi leur migration en position caudale, « tractés » par le gubernaculum testis et d'autre part, renforcer l'action de l'Insl-3 au niveau du gubernaculum testis [2,20] ;

l'AMH sécrétée par les cellules de Sertoli renforce – comme les androgènes – l'action de l'Insl-3 au niveau du gubernaculum testis, mais elle agit en tant que co-facteur, car seule, elle ne peut initier la migration trans-abdominale des testicules [14]. Son mode d'action exact dans la descente testiculaire est encore mal précisé : effet direct sur le gubernaculum testis et/ou action sur les cellules de Leydig pour renforcer les sécrétions d'Insl-3 et/ou des androgènes [19].

B- LA PHASE INGUINO-SCROTALE

Elle débute pendant la 26^{ème} semaine de grossesse et se termine théoriquement vers la 35^e semaine [13,16]. Lorsque cette phase débute, le scrotum s'est développé et a commencé son processus de différenciation sous l'effet de la dihydrotestostérone. Cette hormone est issue de la réduction de la testostérone en 5 α par la 5 α -réductase.

Au cours de la phase inguino-scrotale, la portion caudale du gubernaculum testis va d'abord migrer, puis s'insérer dans le fond du scrotum. Parallèlement, le gubernaculum testis va commencer à se rétracter (phénomène contractile intermittent) et à se raccourcir dans sa portion scrotale (phénomène d'involution fibreuse) attirant ainsi le testicule de sa position inguinale jusqu'au fond du scrotum. Le processus vaginal va guider le testicule jusqu'au fond du scrotum au cours de sa migration et enveloppe ce dernier sur sa portion antérieure. Durant la première année suivant l'accouchement, la partie

supérieure de la vaginale s'oblitére, ne laissant subsister que le ligament péritonéo-vaginal. Seule persistera la tunique vaginale, vestige de la cavité péritonéale, sur la face antérieure du testicule, qui correspond sur le plan histologique à une double enveloppe séreuse [20].

La phase inguino-scrotale de la descente testiculaire est androgéno-dépendante mais répond à deux mécanismes distincts :

- un mécanisme direct d'involution fibreuse du gubernaculum testis au niveau de sa portion scrotale (cette dernière se charge en inclusions de glycogène et s'appauvrit considérablement en acide hyaluronique). Cette action directe semble en fait secondaire au cours de cette phase, car les récepteurs aux androgènes ne sont présents qu'en assez faible quantité dans les cellules parenchymateuses du gubernaculum testis .
- un mécanisme indirect « neuro-endocrinien » par l'intermédiaire du nerf génito-fémoral (tronc nerveux issu des ganglions spinaux L1 et L2 et émettant de nombreuses ramifications au niveau du scrotum et du gubernaculum testis). Sous l'effet des androgènes, ses neurones sensitifs libèrent au niveau de leurs dendrites un peptide : le calcitonin gene related peptide (CGRP). Ce peptide va agir localement directement au niveau du muscle dartos du scrotum (cellules musculaires striées) et au niveau du gubernaculum testis (cellules musculaires lisses et striées) [21]. Les contractions rythmiques induites vont contribuer à attirer les testicules en position scrotale, permettant ainsi leur descente définitive dans les bourses [14]. Des travaux récents chez les rats suggèrent que le CGRP exercerait également un effet chimiotactique sur les cellules du gubernaculum testis, induisant ainsi sa migration au fond du scrotum au

début de cette phase [22]. De plus, dans l'espèce humaine, il semblerait que le processus de croissance du processus vaginal, ainsi que l'oblitération du canal péritonéo-vaginal après la migration testiculaire soient également sous le contrôle du nerf génito-fémoral et du CGRP [14].

Ajoutons qu'au fur et à mesure de leur développement, la musculature abdominale et les viscères jouent un rôle mécanique important au cours de la phase de migration inguino-scrotale. En effet, l'élévation progressive de la pression intra-abdominale tend à pousser le testicule dans les bourses [20,23,24].

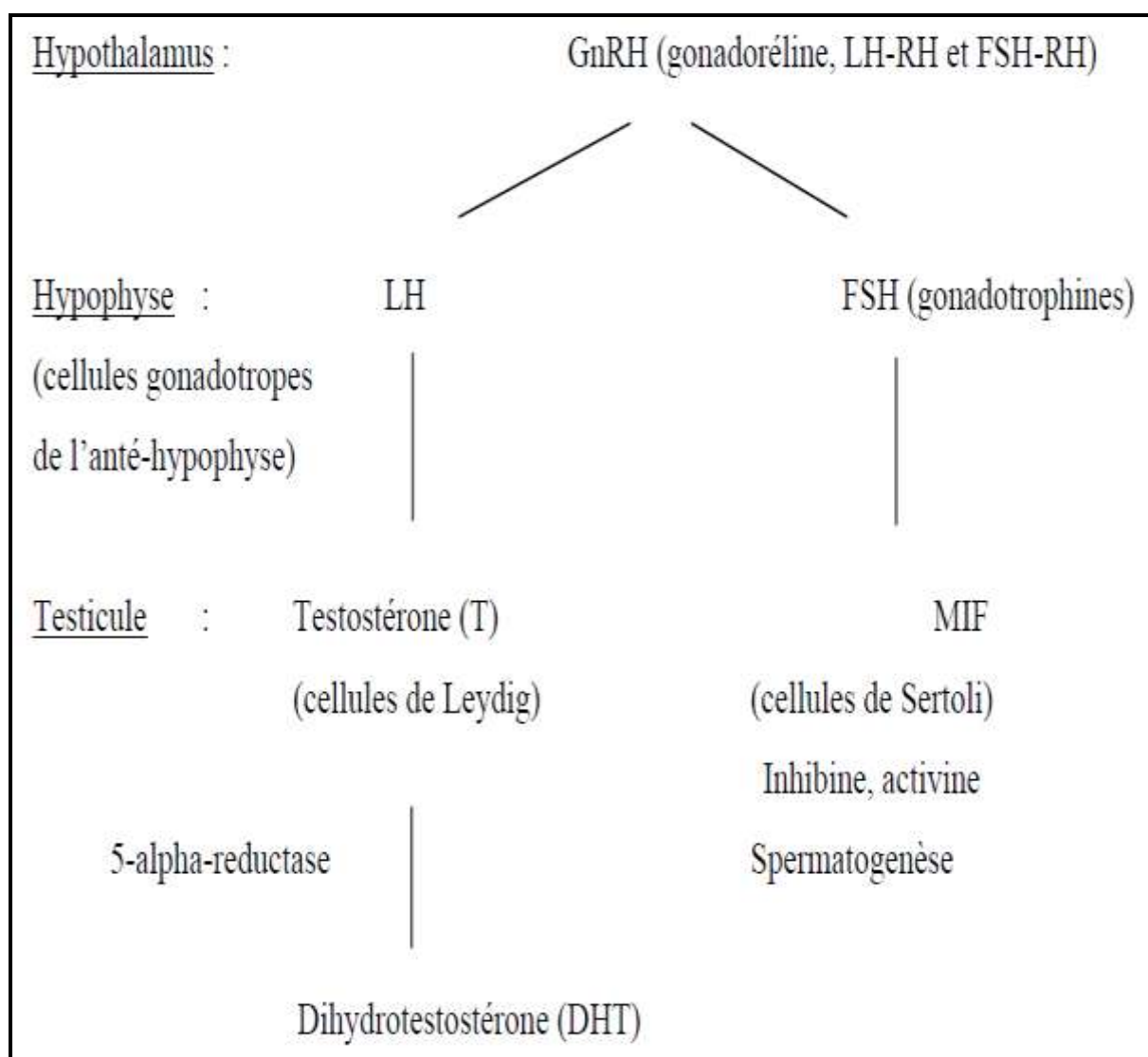
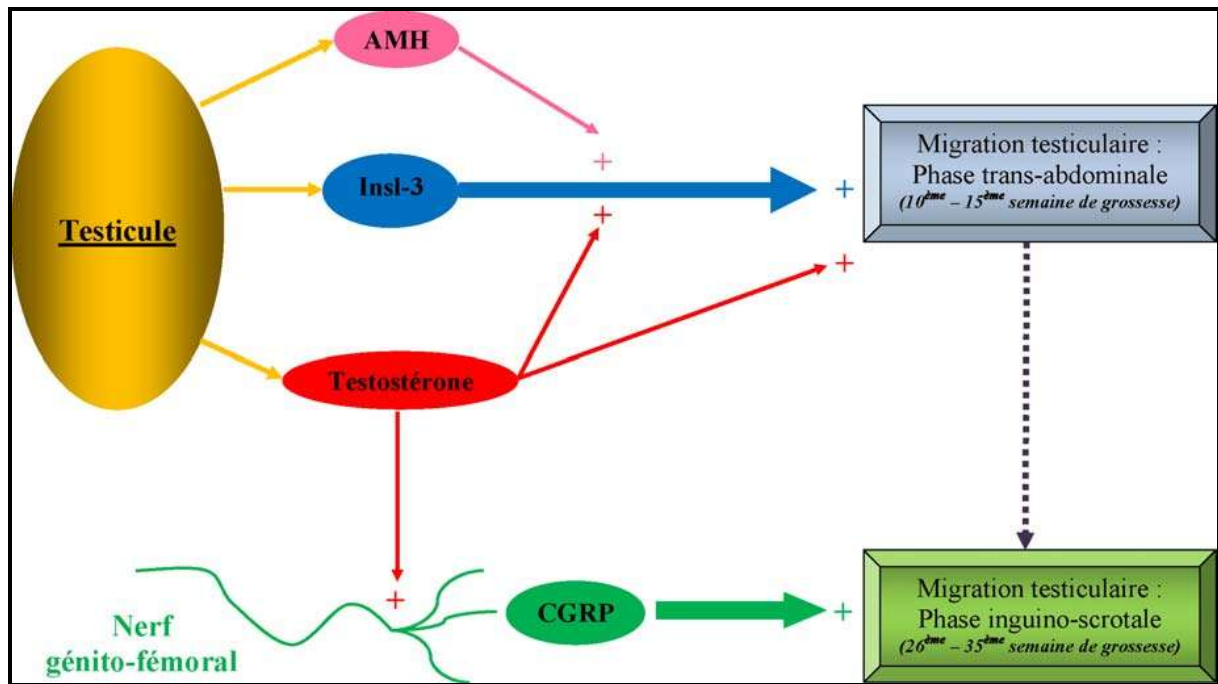


Schéma 12 : L'axe hormonal hypothalamo-hypophysaire. [24]



Insl-3 : insuline-like hormone de type 3

AMH : antimullerina hormone

CGRP: calcitonin gene related peptide

Schéma 13 : Contrôle De La Migration Testiculaire. [12]

Les différentes phases impliquées dans la descente testiculaire sont donc influencées par des facteurs distincts :

Phase intra abdominale	Rôle du gubernaculum
	Facteur hormonal MIF
	Independent des androgènes
Phase inguinale	Migration du gubernaculum
	Dépendante des androgènes
	Rôle clé du nerf génito-fémoral

II. MECANISME DE LA NON DESCENTE TESTICULAIRE :

Les mécanismes de la migration testiculaire sont complexes et impliquent la coordination de facteurs mécaniques, musculaires, nerveux et surtout hormonaux, et qui diffèrent selon les phases de la descente.

Le mécanisme de la non descente testiculaire reste obscur, faisant intervenir de multiples facteurs.

Plusieurs théories ont été offertes pour la physiopathologie de la cryptorchidie, y compris des anomalies gubernaculaires, pressions intra-abdominales réduites, anomalies testiculaires et/ou épидидymaires intrinsèques et des anomalies endocriniennes, aussi bien que des anomalies anatomiques.[20]

Parmi les facteurs mécaniques, le principal est le gubernaculum testis, fait de tissu mésenchymateux lâche, et qui est une structure qui attache le pôle inférieur du testicule à la base du scrotum, du fait de l'augmentation de sa taille, il va distendre l'anneau inguinal en direction du scrotum et va guider le testicule et faciliter sa descente.

Par conséquent, les anomalies de cet attachement peuvent contribuer à la cryptorchidie.

Parallèlement, le processus péritonéo vaginal progresse. L'anneau inguinal étant élargi, le testicule poussé par la pression intra-abdominale franchit le canal inguinal, par la suite il y aurait une involution progressive de gubernaculum testis qui devient un élément fibreux à la partie inférieure de l'ensemble épидидymo testiculaire, les modifications du gubernaculum testis sont sous la dépendance des facteurs hormonaux ; auxquels il faut ajouter la très probable participation d'une sécrétion (androgen like) du nerf génito crural. [21]

Une autre théorie du testicule mal descendant est basé sur les anomalies testiculaires et/ou épидидymaires intrinsèque, plusieurs études ont prouvé que

histologiquement, l'épithélium germinale du testicule mal descendant peut être anormal. D'autres études ont montré que les dissociations des jonctions épидидymo-testiculaires sont d'autant plus fréquentes que le testicule est haut situé.

La pression intra abdominale semble également jouer un rôle dans la descente testiculaire, la cryptorchidie est commune chez les patients avec un syndrome de Prune Belly ou avec gastroschisis, tous les deux sont associés aux pressions intra abdominale diminuées. Cependant, la théorie basée sur les pressions réduites n'explique pas la plupart des cas de cryptorchidie.[22,23]

Enfin des anomalies de l'axe hypothalamo-pituitaire-gonadal ont été postulées comme explication possible pour des anomalies de la descente testiculaire, ainsi que certains désordres génétiques.

III. CONSEQUENCES DU TESTICULE NON DESCENDU :

Les conséquences de la non-descente du testicule sont multiples mais deux figurent au premier plan : risque d'infertilité, et risque de cancer du testicule.

Le taux d'infertilité chez les hommes varie de 10 à 25% en présence d'un trouble unilatéral de la migration testiculaire alors qu'il passe à 40 – 67% si le trouble de migration est bilatéral. Ce risque est d'autant plus élevé que le testicule était haut situé. Le mécanisme de production et d'acheminement du sperme étant un processus complexe, toute altération de ce processus peut entraîner une infertilité. Deux mécanismes peuvent être à l'origine d'un déficit de la spermatogenèse : un défaut de stimulation du testicule par atteinte de l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire ou un état pathologique touchant primitivement le testicule. La situation intra-abdominale du testicule entraîne une altération de la spermatogenèse même la physiopathologie exacte n'est pas connue mais implique probablement une modification de l'environnement thermique[159].

Le risque de cancérisation d'un testicule cryptorchide est cinq fois plus important que celui d'un testicule ayant effectué une migration normale. Cette dégénérescence potentielle de la glande testiculaire en séminome surviendrait à l'âge adulte entre 30 et 40ans. L'incidence de cancer testiculaire est en augmentation dans la majorité des pays depuis plus de quarante ans et reste un cancer rare, comptant en tout pour 1 à 2 % de toutes les tumeurs chez les hommes, mais le cancer testiculaire est le cancer le plus commun chez les jeunes hommes [146]. Il y a une variation géographique marquée du cancer testiculaire avec la plus grande incidence chez les hommes des pays nordiques et la plus basse chez les hommes du moyen orient et de l'Asie (9,2/100 000 au Danemark; 0,5/100 000 en Égypte) [146,147]. De toutes les tumeurs testiculaires primaires, 95 % sont des tumeurs des cellules germinales, alors que les autres sont des tumeurs non-

germinales, comme les tumeurs des cellules de Leydig, de Sertoli ou des lymphomes [148]. Pour la majorité des populations, l'incidence de séminome représente à lui seul approximativement la moitié de tous les cancers du testicule [149]. Le séminome a des caractéristiques morphologique et immunologique similaires aux cellules germinales primordiales [150]. Typiquement, l'âge des hommes avec le séminome est de 35 ans [146,151]. La pathogenèse du cancer testiculaire reste inconnue, mais le facteur de risque le plus fermement établi est la cryptorchidie [148]. Le mécanisme par lequel la cryptorchidie contribue au développement de la malignité n'est pas clair [146], mais statistiquement, 5 % des cancers testiculaires sont associés à cette anomalie [147]. Le risque de développement du cancer dans un testicule cryptorchide n'est pas éliminé par l'orchidopexie, mais semble diminuer ce risque [147].

Une susceptibilité génétique au cancer testiculaire existe [152]. Plusieurs autres facteurs de risque ont été identifiés pour les tumeurs des cellules germinales testiculaires (TGCT), plusieurs desquelles ont des influences environnementales ou de style de vie tôt dans le développement. Parmi les conditions associées aux TGCT sont cette tumeur contro-latérale (risque relatif 25), la cryptorchidie (risque relatif 4,8), le cancer testiculaire familial (risque relatif 3-10) et la dysgénésie gonadique. D'autres facteurs sont l'exposition aux hormones maternelles, la première naissance et le faible poids à la naissance [153].

L'association fréquente d'une hernie inguinale et d'un testicule cryptorchide impose la fermeture préventive du canal péritonéo-vaginal. En effet, l'étranglement herniaire, révélant une fois sur deux une hernie inguinale, fait courir un risque ischémique certain pour le testicule.

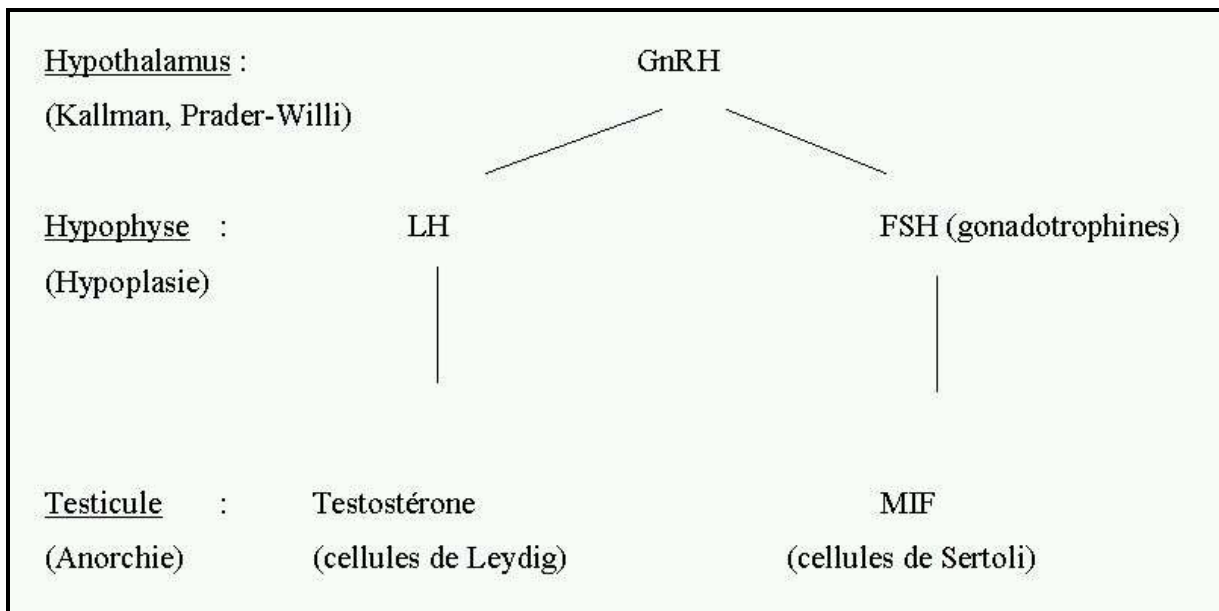
À ces deux risques majeurs s'ajoute les risques de torsion d'un testicule ectopique et les conséquences psychologiques du sujet porteur d'un testicule absent de petite taille ou insuffisamment descendu. [21]

IV– ANOMALIES ASSOCIEES : [24]

a) Anomalies de la paroi abdominale : Prune-Belly Syndrome (aplasie de la musculature abdominale associée à une cryptorchidie, mégavessie, méga-uretères et une hydronéphrose avec dysplasie rénale).

b) Anomalies chromosomiques et Syndromes : syndrome de Prader-Willi (hypotonie et troubles de la déglutition en période néonatale, suivie après l'âge de 4 à 6 ans du développement d'une obésité et d'un retard mental de gravité moyenne, ce syndrome peut par ailleurs être associé à un hypogonadisme hypogonadotrope), syndrome de De Morsier ou de Kallmann (atteinte hypothalamo-hypophysaire associée à une cryptorchidie et/ou à une anosmie réalisant la dysplasie olfactogénitale).

c) Troubles endocriniens : pas de cause définie, rôle de la testostérone incertain, déficit transitoire en LH invoqué mais incertain, rôle du facteur anti-müllérien (MIF). L'anomalie peut se situer au niveau hypothalamique, hypophysaire ou testiculaire :



d) Anomalies testiculaires : le testicule a presque toujours un volume légèrement diminué et une consistance plus molle que la normale.

e) Anomalie des voies spermatiques : ces anomalies sont fréquentes. Le trajet du canal déférent peut être aberrant, on peut également constater une atrésie du déférent, de l'épididyme ou bien une fusion épидидymo-testiculaire incomplète voire absente.

Plusieurs de ces anomalies peuvent limiter le flux de spermatozoïdes et ainsi devenir une source d'infertilité.

f) Malformations urinaires : agénésie ou hypoplasie rénale, hydronéphrose sur obstruction pyélo-urétérale et rein en fer à cheval.

MATERIELS

ET METHODES

Dans ce travail, nous rapportons l'expérience du service d'urologie de CHU Hassan II de Fès en matière de prise en charge de la cryptorchidie chez l'adulte.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 16 cas des patients cryptorchide sur une période de 5ans comprise entre janvier 2009 et janvier 2014.

L'intérêt de notre étude est d'essayer d'exposer l'actualité et l'évolution de la prise en charge chirurgicale dans la prise en charge diagnostic et thérapeutique de la cryptorchidie.

L'analyse des dossiers a été faite selon une fiche d'exploitation prenant en considération les éléments suivants :

- L'âge.
- Circonstances de diagnostic.
- Coté de la cryptorchidie.
- Les malformations associées.
- L'exploration para clinique.
- Les modalités thérapeutiques.

FICHE D'EXPLOITATION

- N° de dossier :
- Age :
- Année :
- Traitement antérieur : Oui () Non ()
- Circonstances de découverte :
- Coté du testicule non descendu : Gauche () Droite () Bilatérale ()
- T. palpable : Oui () Non ()
- Etat du testicule controlatéral :
- OGE :
 - Verge : –Normal () –Anormal ()
 - Scrotum : – Normal : () –Anormal ()
- Hernie inguinale : –Oui () –Non ()
- Malformations associées :

Hypospadias	Micro pénis	Micro scrotum
Obésité	Retard Statural	
Autres:.....		
- Explorations para cliniques :
 - Echographie : –T. inguino–scrotal () –T. abdominal () – Absence du Testicule ()
 - Dosage biologique : – Oui () – Non ()
 - TDM
 - Spermogramme :
- Exploration chirurgicale :
 - 1– Voie d'abord :

- Voie inguinale :
- Voie laparoscopique :

2- Constataction opératoire :

- Position : T. inguinal

T. intra abdominal Haut () Bas ()

Agénésie testiculaire

- Aspect : Normal () Anormal (.....)
- Taille : Normal () Hypotrophique ()
- Pédicule spermatique : Long () Court ()
- Anomalies épидидymo-testiculaires :

3- Modalités thérapeutiques :

- Abaissement en 1 tps
- Abaissement en 2 tps
- Fowler et Stephens en 1 tps
- Fowler et Stephens en 2 tps

- Résultats :

- Evolution et pronostic

Age (ans)	Données cliniques				Données paracliniques				Exploration chirurgicale				Modalités thérapeutique			
	Uni Ou bilat	D Ou G	Palpable Ou Non	Anomalie Associé	Bilan biologique	Spermo. gramme	Echo	TDM	V .chirurgicale	Position	taille	Anomalie associé	Ab 1 ^{er} T	Ab 2T	FS 1T	FS 2T
22	i	D	NON	NON	NON	OLI	OUI	Oui	Laparotomie	ABDOMINALE	NORM	NON	+			
28	Uni	D	OUI	NON	NON	AST	OUI	NON	Classique	INGUINALE	HYPOT	NON	+			
25	Uni	G	OUI	HIG	NON	AZO	OUI	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON	+			
30	Uni	D	OUI	NON	NON	NEC	OUI	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON	+			
20	Uni	G	OUI	NON	NON	AST/OLI	OUI	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON	+			
32	Uni	D	OUI	NON	NON	N	OUI	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON	+			
36	Uni	G	OUI	HID	OUI	AST/TER/ NEC/OLI	OUI	NON	Classique	INGUINALE	HYPOT	NON	+			
24	Bil	-	OUI	NON	OUI	AZO	OUI	NON	Classique (bilatérale)	INGUINALE	HYPOT	NON	+			
18	Uni	G	OUI	NON	NON	NON	NON	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON	+			
24	Uni	G	NON	NON	NON	AST	OUI	OUI	Coelioscopie	AGENESIE	-	-				
18	Uni	D	OUI	NON	NON	NON	OUI	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON			+	
25	Uni	D	OUI	NON	NON	AST	OUI	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON	+			
18	Uni	D	OUI	HID	NON	AST	OUI	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON	+			
17	Uni	G	OUI	NON	NON	AST	OUI	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON	+			
33	Uni	G	OUI	NON	NON	AST	OUI	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON	+			
36	Uni	G	OUI	HIG	NON	N	OUI	NON	Classique	INGUINALE	NORM	NON	+			

Abréviations :

Uni : unilatérale

Bilat : bilatérale

D : droite G : gauche

Ab 1T : abaissement en un temps

Ab 2T : abaissement en deux temps

FS : technique de fowler et Stephens

OLI :oligoaspermie

AST : asthénospermie

AZO :azoospermie

NEC : nécrospermie

TER : teratotospermie

N : normal

RESULTATS

Notre étude a porté sur 16 patients hospitalisés pour cryptorchidie, ayant bénéficié d'une prise en charge au sein de service de chirurgie urologique au CHU Hassan 2 de Fès, sur une période de 5 ans allant du 2009 au 2014.

I- ETUDE CLINIQUE :

1-Age :

Durant notre étude, les patients retenus dans notre série ont été âgé entre 17 ans et 36 ans, soit 25,37 ans en moyenne. (Écart type de 5 ans). Voir figure N°1.

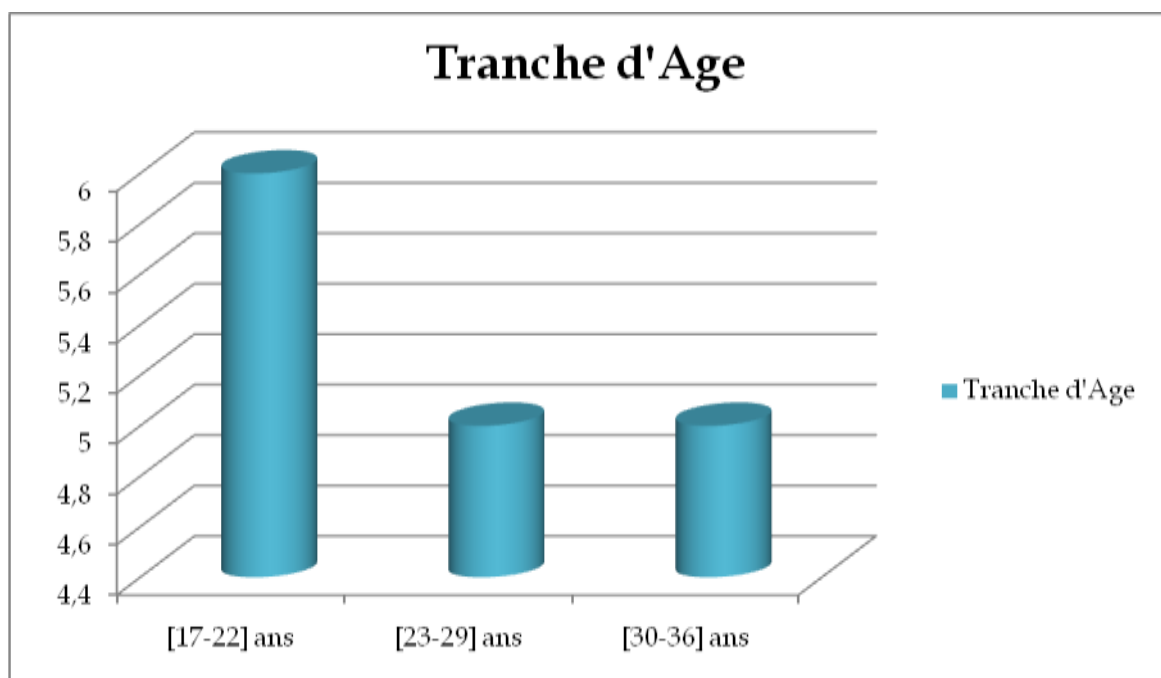


Figure N°1 : répartition des cas selon les tranches d'âge.

2- Le traitement antérieur :

Juste un seul patient a bénéficié d'un abaissement en un temps du testicule cryptorchide à l'âge de 13 ans avec échec .

3- Les circonstances de découverte :

Le principal motif de consultation était la constatation par le patient lui-même ou par son médecin de bourse vide (n=10). Deux patients ont consulté pour tuméfaction inguinale et deux autres pour douleur inguinale aigue (torsion testiculaire) .un seul cas a consulté pour un testicule oscillant. Un seul patient s'est présenté pour grosse bourse non douloureuse.

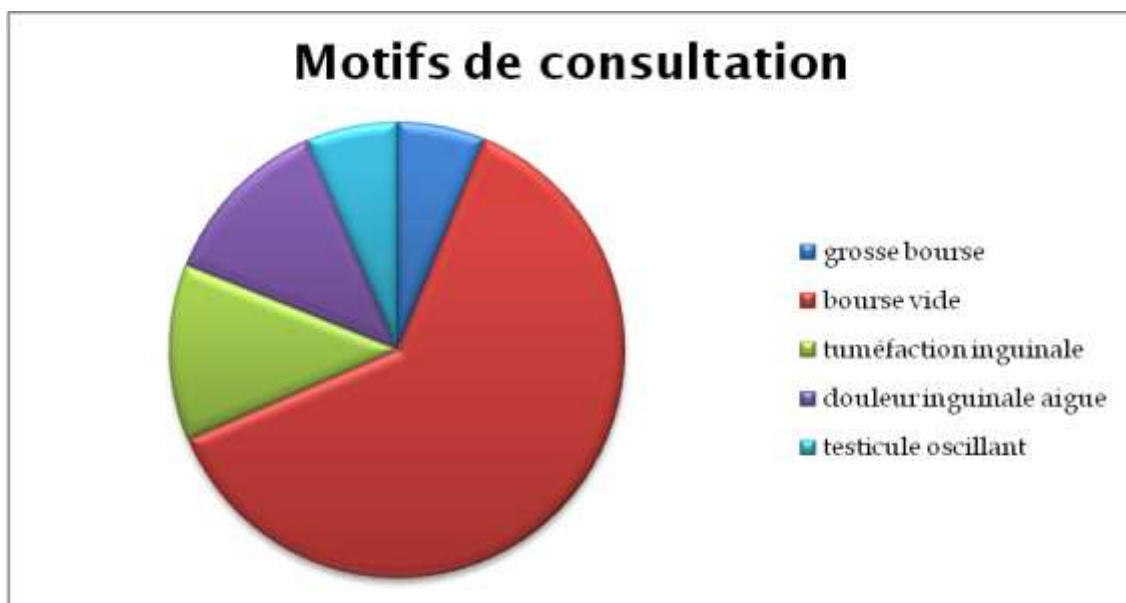


Figure N°2 : répartition selon le motif de consultation.

Tableau N°1 : répartition selon le motif de consultation.

Circonstances de la découverte	Nombre des cas unilatéral	Nombre des cas bilatéral	Pourcentage
Bourse vide	9(56,25%)	1(6,25%)	62,5%
Tuméfaction inguinale	2(12,5%)	0	12,5%
Grosse bourse	1(6,25%)	0	6,5%
Douleur inguinale aigue	2(12,5%)	0	12,5%
Testicule oscillant	1(6,25%)	0	6,25%
Total	15	1	100%

4– Coté atteint :

- La cryptorchidie a été bilatéral dans 1 cas, soit 6,25%.
- Dans le cas où le testicule non descendu est unilatéral 93,75%, nous avons :
 - 7 cas à droite soit 43,75%.
 - 8 cas à gauche soit 50 %(un cas d'agénésie gauche).

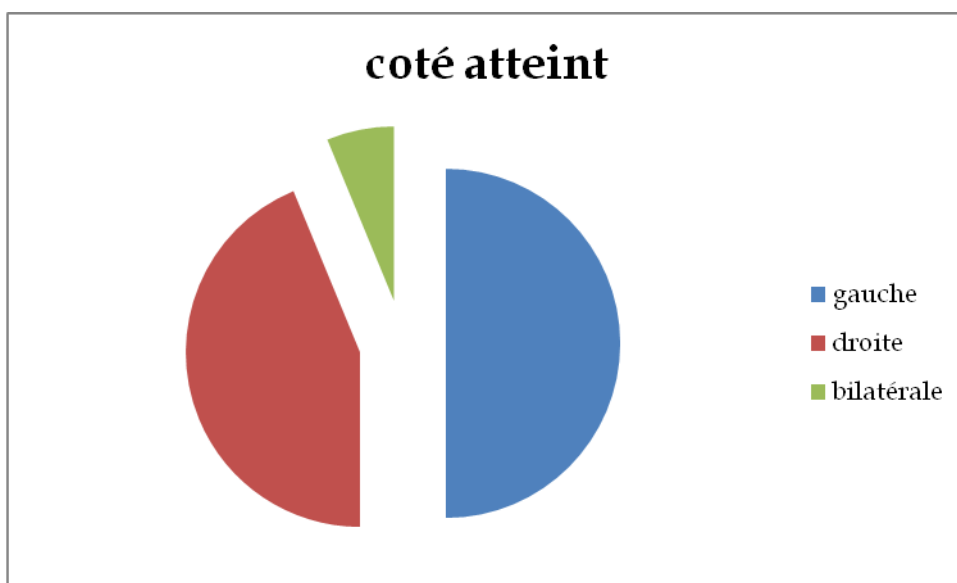


Figure N°3 : répartition selon le côté de la cryptorchidie.

Tableau N°2 : répartition selon le côté atteint

Côté du testicule non descendu.	Nombre	Pourcentage
Bilatéral	1	6,25 %
Unilatéral : Droit	7	43,75%
Unilatéral : Gauche	8	50%
Total	16	100%

5– Siège du Testicule non descendu :

Les testicules palpables sont les plus fréquents :

- Le nombre de testicules palpables est de 14.
- Le nombre de testicules non palpables est de 2.

Tableau N°3 : Résultats de la palpation du TND.

	Nombre	Pourcentage
Testicule palpable	14	87,5%
Testicule non palpable	2	12,5%

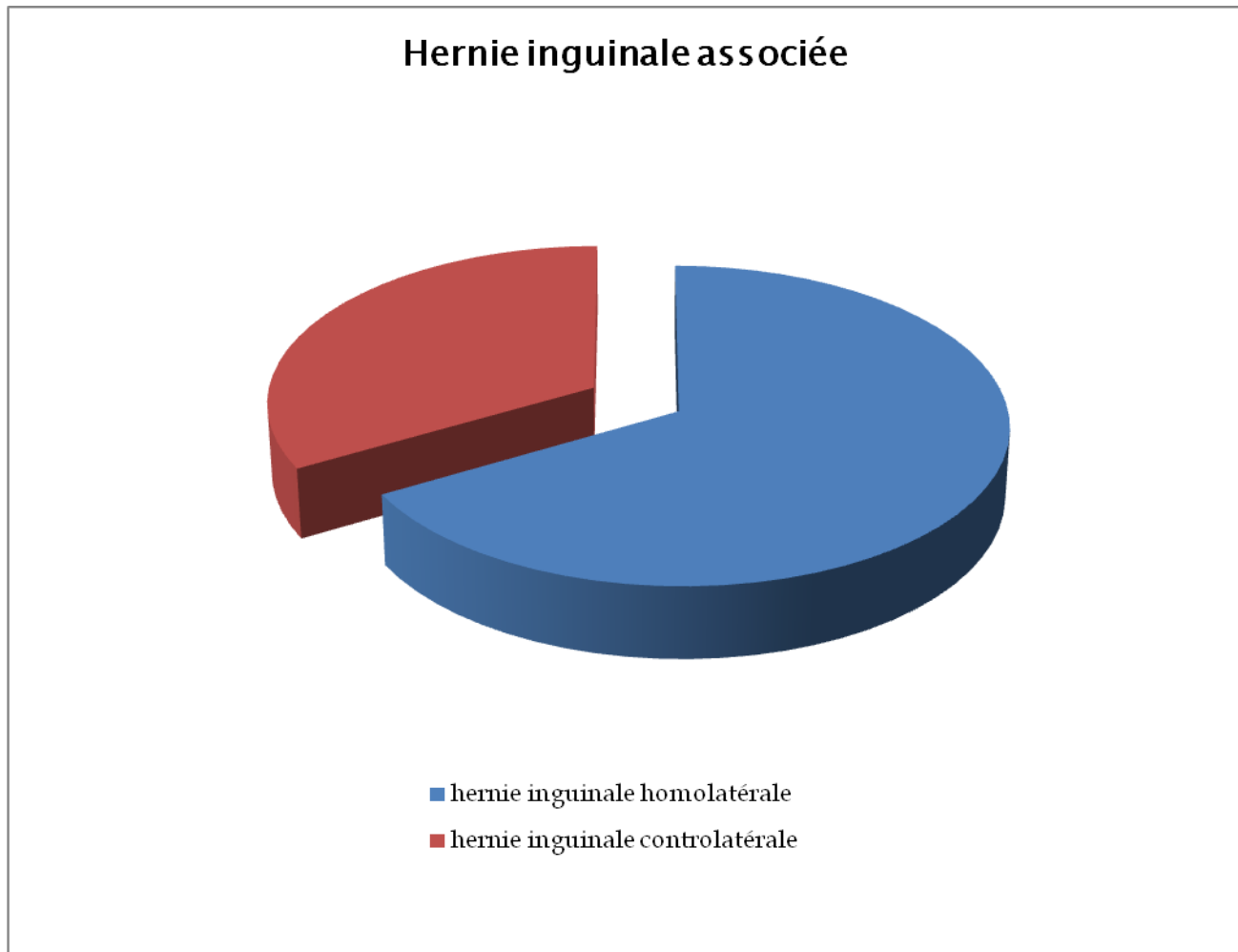
Figure N°4 : Résultats de la palpation du Testicule Non Descendu.



6– Anomalies associées :

L'examen physique a révélé la présence d'une hernie inguinale associée chez 3 patients dont un seul cas controlatérale et deux cas homolatérales.

Figure N°5 : le Coté de l'hernie inguinale associée.



II- ETUDE PARACLINIQUE :

1- Spermogramme :

Quatorze patients ont un spermogramme et les 2 autres patients ne l'ont pas fait car ils ont été admis en urgence pour torsion testiculaire aigue.

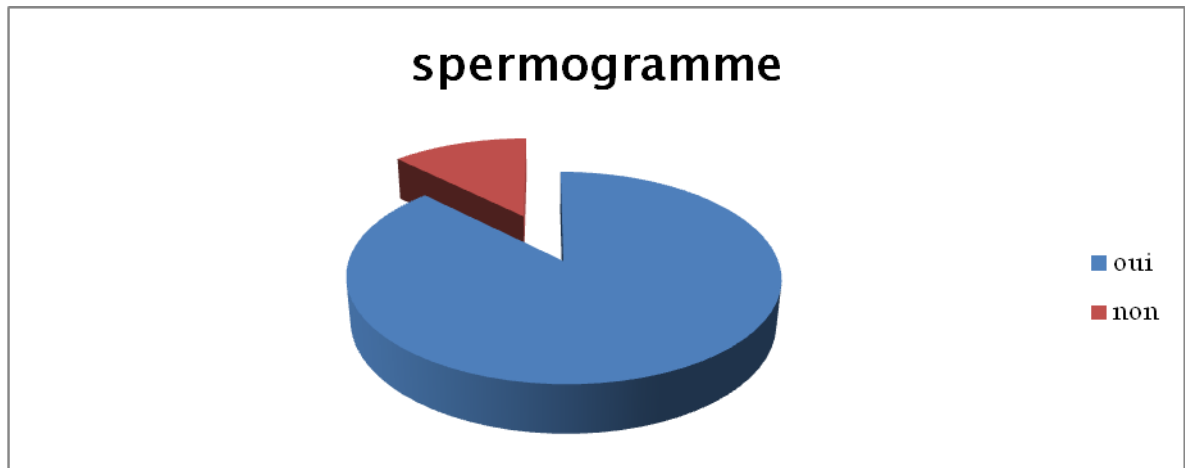


Figure N°6: pourcentage de la réalisation du spermogramme.

Tableau N°4 : les résultats du spermogramme.

RESULTATS SPERMOGRAMME	NOMBRE	POURCENTAGE
NORMAL	2	14,28 %
ASTHENOSPERMIE	7	50%
NECROSPERMIE	1	7,14%
OLIGOASTHENOSPERMIE	1	7,14%
AZOOLIGOSPERMIE	1	7,14%
AZOOSPERMIE TOTALE	1	7,14%
ASTHENO-TERATO- NECRO-OLIGOSPERMIE.	1	7,14%

2- Bilan biologique :

Le dosage biologique a été pratiqué dans 2 cas, soit 12,5%. 1 cas de cryptorchidie bilatérale, et 1 cas de cryptorchidie unilatérale avec hypotrophie testiculaire.

3– Echographie inguino–scrotal et abdominale :

- 15 patients ont bénéficié d'une échographie soit 93,75 %.
- Elle n'a pas pu visualiser le testicule dans 2 cas soit 13,3%.

Tableau N°5 : localisation testiculaire sur l'échographie.

Position du testicule	Nombre	Pourcentage
Inguino–scrotale	13	86,66%
Non visualisé	2	13,33%
Totale	15	100%

4– TDM abdominopelvienne :

- 2 patients ont bénéficié d'une TDM abdominopelvienne, soit 12,5%.
- Les deux cas : absence de la visualisation sur l'échographie inguinoscrotale et abdominale. Le résultat était une masse sous hépatique droite et un cas de testicule en position intraabdominale haute.

III– EXPLORATION CHIRURGICALE :

1– Voie d'abord :

Dans notre série 15 patients ont été traités par voie inguinale, soit 93,75% des cas. Un seul cas a été traité par voie laparoscopique pour testicule intra–abdominale, soit 6,25%.

15 Patients ont été bénéficié d'un abaissement testiculaire et un seul patient a été bénéficié d'une orchidectomie.

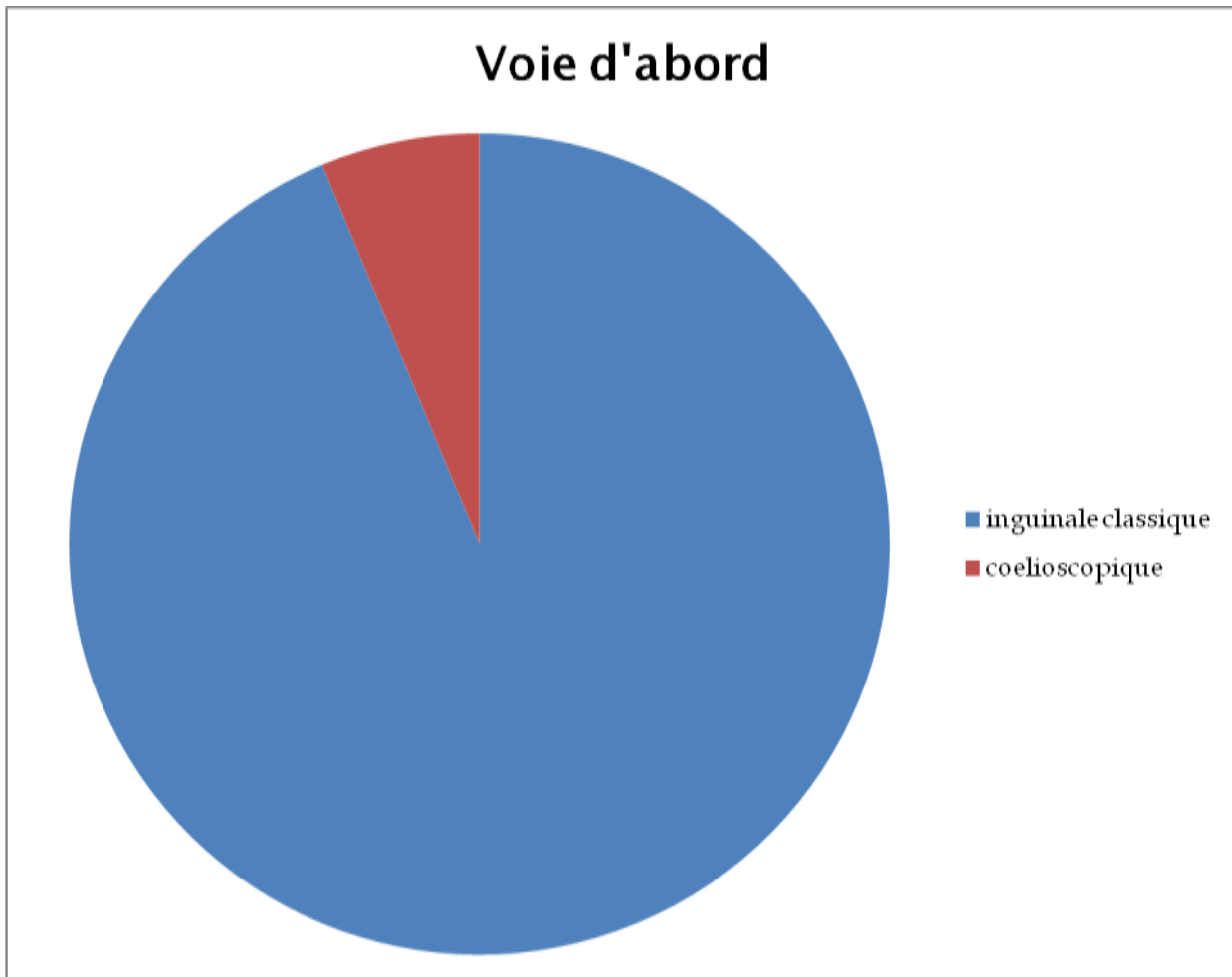


Figure N°7 : Voie d'abord.

2– Constatations opératoire :

a–Position du Testicule :

Elle a été précisée pour 16 testicules :

- 15 au niveau inguinal, soit 93,75%.
- 1 cas intra-abdominal, soit 6,25%.

Les résultats sont précisés dans la Figure N° 8 suivant :

Figure N°8 : Position du testicule selon l'exploration chirurgicale.



b- Dimensions des testicules :

Sur les 16 patients on a (en excluant le cas d'agénésie testiculaire) :

- 12 testicules de taille normale, soit 80%.
- 3 testicules hypotrophes (< 3cm), soit 20%.

Les résultats sont illustrés sur la Figure N°9 suivant :

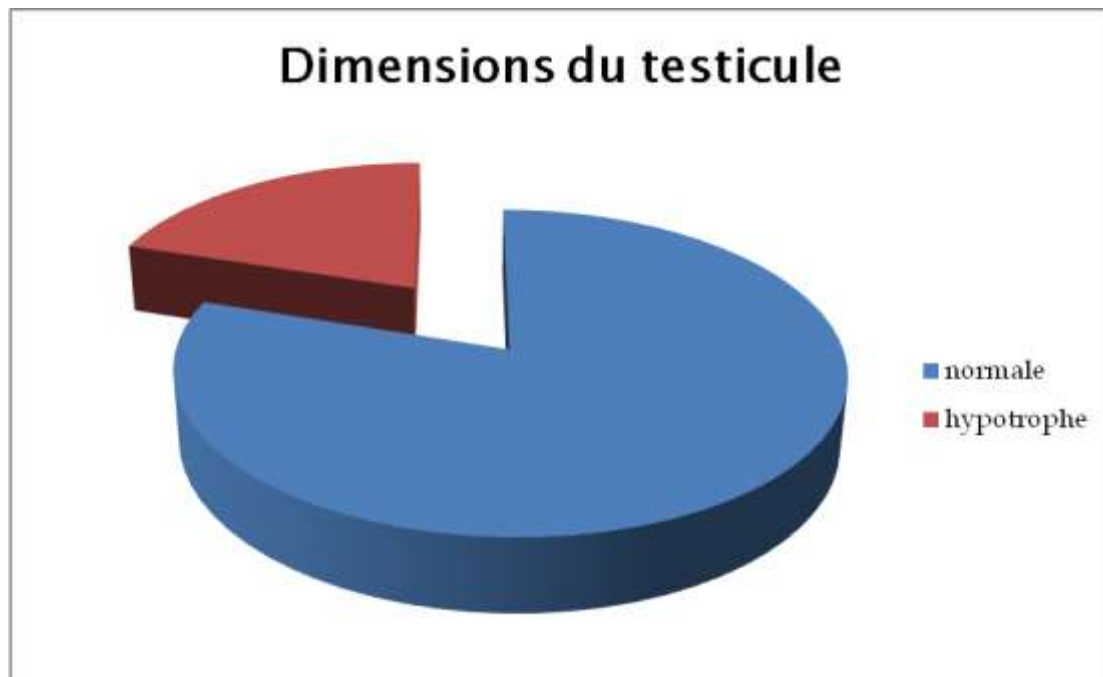


Figure N°9 : Dimensions des testicules.

c- Pédicule spermatique :

La longueur de pédicule spermatique s'est révélée suffisamment long en per-opératoire dans 14 cas, soit 87,5% et court dans 1 cas, soit 6,25%.

d- Anomalies épидидymo-testiculaires :

L'indépendance épидидymo-testiculaire totale ou partielle n'était pas mentionné sur le compte rendu opératoire .

IV- MODALITES CHIRURGICALES :

Pour 16 patients :

- 14 cas ont bénéficié d'un abaissement en 1 seul temps, soit 87,5%.
- 1 cas a bénéficié d'un abaissement par la technique de Fowler et Stephens en un temps, soit 6,25%.
- 1 cas de biopsie d'une masse sous hépatique par cœlioscopie soit 6,25%.

Une cure d'hernie inguinale associée a été réalisée dans tous les cas selon la technique de Bassini.

Tableau N°5 : Résultats de modalités chirurgicales utilisés.

Modalité Chirurgicales	Nombre	Pourcentage
Abaissement en 1 seul temps	14	87,5%
Fowler et Stephens en 1 seul temps	1	6,25%
Biopsie coelioscopique	1	6,25%
Totale	16	100%

V- LE SUIVI POST OPERATOIRE :

Les critères d'évaluation du taux de succès se basent essentiellement sur la bonne taille du testicule et sa localisation en intra scrotale en post opératoire.

On distingue 2 types de suivi :

- Un suivi immédiat : pour voir si le testicule est en place.
- Un suivi à long terme : à partir de 1 mois, pour surveiller la réascension secondaire et l'atrophie du testicule. Mais dans ce type de suivi on trouve des difficultés à cause de perte de vu des patients.

Dans notre série on a noté une réascension secondaire chez 1 patient.

DISCUSSION

I- ETUDE CLINIQUE :

A- Epidémiologie :

Le diagnostic d'une cryptorchidie est facile devant la vacuité d'une ou des deux bourses. il est habituellement fait à la naissance dans les structures sanitaires ou par les parents de l'enfant. Dans notre pays, il est fréquent de voir la cryptorchidie chez l'adulte, ce qui peut s'expliquer par l'ignorance de cette affection par les populations, et la difficulté d'accéder aux structures sanitaires. Dans la littérature, nous avons remarqué que la cryptorchidie chez l'adulte est fréquemment rapportée dans les pays sous-développés [25] que dans les pays développés où la plupart des études sont des rapports de cas [26,28].

B- Age :

L'incidence des testicules non descendus à la naissance des enfants nés à terme est de 3,7 à 4,9%. Dans plus de 70% des cas, la descente spontanément pendant la première année de la vie. la fréquence de la cryptorchidie est estimée à 1% à un 1 an [29,30].

Dans notre série l'âge moyen des patients est 25,37 ans, avec des âges extrêmes entre 17 et 36 ans. la principale tranche d'âges est entre 17-22 ans.

Tableau N° 6 : l'âge moyen de la prise en charge de la cryptorchidie chez l'adulte dans la littérature et dans notre série

Série	Age moyen	Extrême âge
Jallouli[31]	24ans	18 – 63 ans
Raghavendran[32]	27ans	15– 54 ans
Sataa[33]	25,1 ans	19 –50 ans
Fall[34]	31,04	18–55 ans
Dans notre série	25,1	17–36 ans

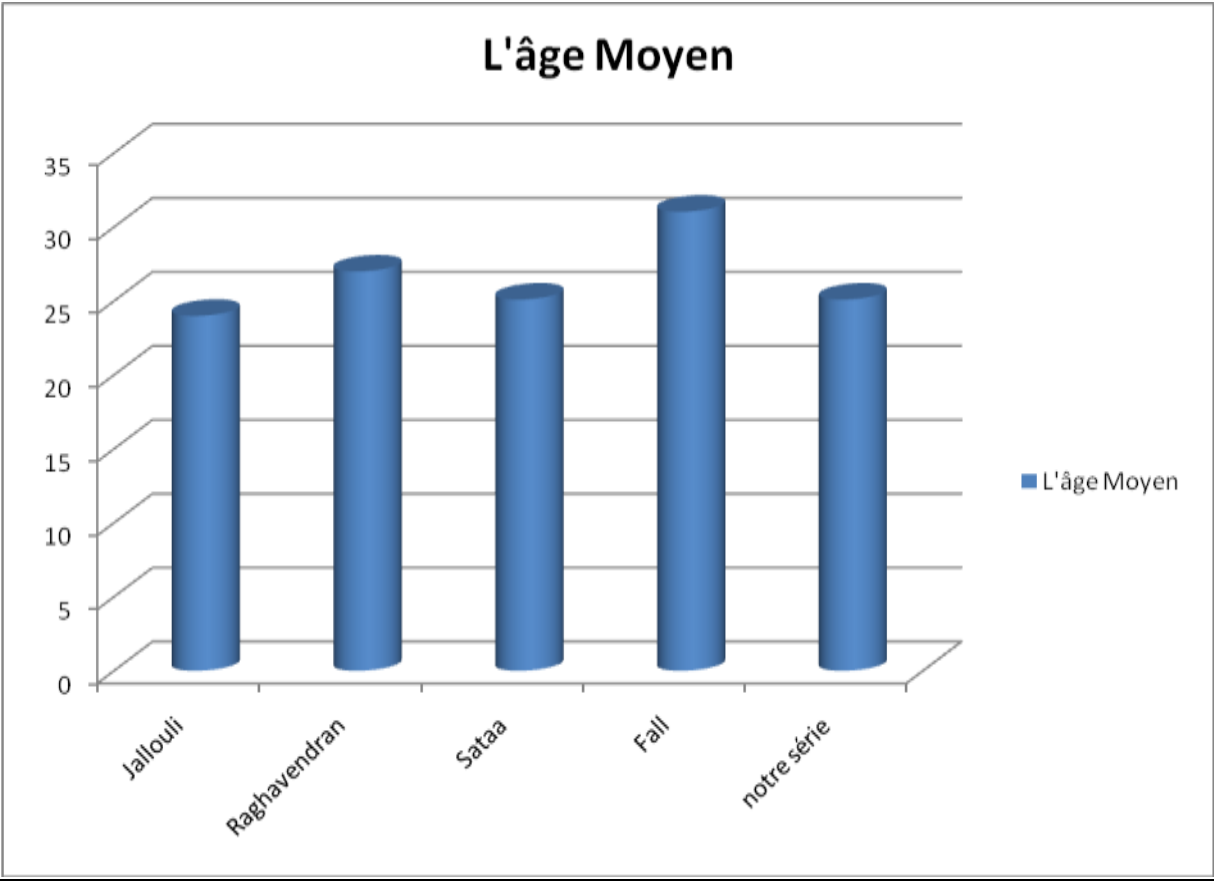


Figure N°9 : L'âge moyen de la prise en charge de la cryptorchidie chez l'adulte dans la littérature et dans notre série.

C– Clinique :

1– Diagnostic Clinique :

L'interrogatoire des patients est capital, de même que la connaissance des données de l'examen clinique néonatal figurant sur le carnet de santé. Il est fondamental de préciser le motif de consultation ainsi que l'âge de découverte des anomalies.

L'examen clinique doit être précis, soigneux et complet :

- L'inspection peut être trompeuse. Une bourse apparemment normale et « pleine » ne contient pas obligatoirement un testicule.
- L'examen de la gonade s'effectue chez un patient en différentes positions, debout ou couché, également en position du tailleur (schéma 14), qui permet de relaxer au maximum les muscles de la paroi abdominale et les crémasters. La position spontanée du testicule, son volume, sa mobilité, la longueur du pédicule spermatique sont évalués. Les possibilités d'abaissement sont notées par un mouvement de « massage » de la région ilio-inguinale vers la bourse. La recherche d'une hernie inguinale ainsi que l'examen controlatéral sont impératifs.
- L'inspection des organes génitaux externes doit être soigneuse, à la recherche d'un hypospadias même distal, d'une diminution de taille du pénis, d'une anomalie de conformation des bourses. En effet, une anomalie parfois minime, peut être liée à une ambiguïté sexuelle et devra entraîner des examens complémentaires.
- Un examen général, à la recherche de symptômes à distance (retard de croissance, malformation), précise l'aspect isolé ou non de la lésion.

Le diagnostic de la cryptorchidie nécessite parfois un examen répété, en cas de doute. Il faut en effet éliminer un testicule oscillant : la gonade se place au fond de la bourse spontanément ou si on l'abaisse manuellement, et y reste, mais la moindre excitation le fait remonter.

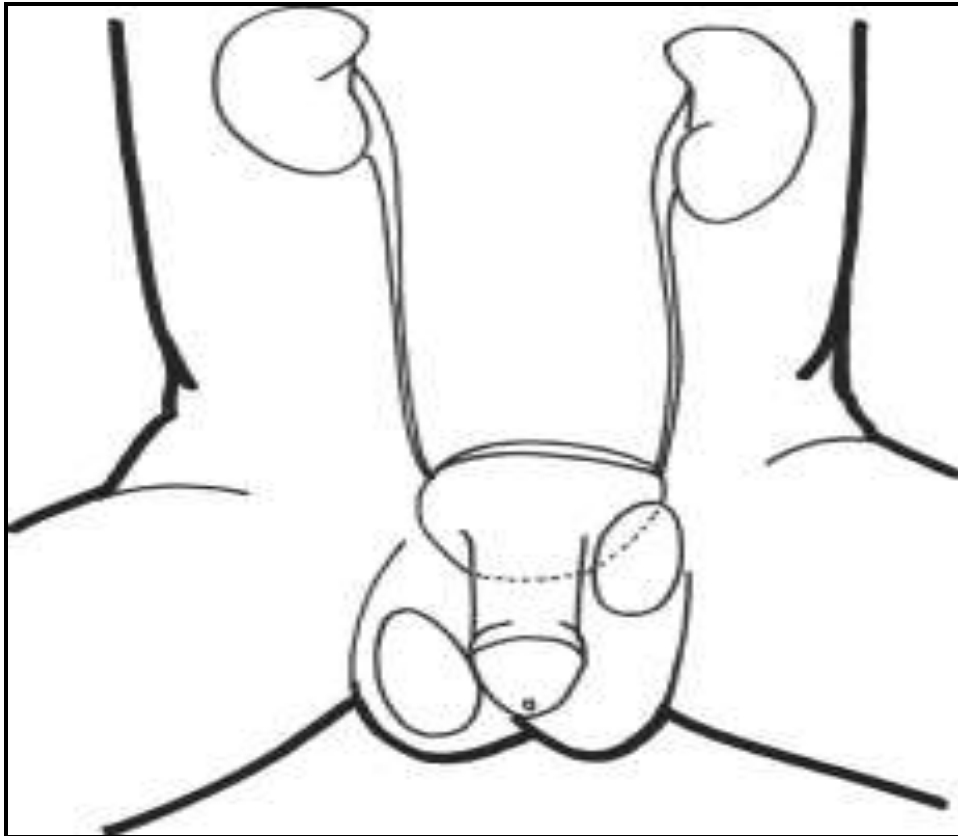


Schéma N°14 : La position du tailleur [20].

2- Diagnostic différentiel : [21]

- Testicule oscillant ou rétractile : est situé en dehors du scrotum, il est palpé le plus souvent en position inguinale, facilement abaissable vers le scrotum et y reste si le muscle crémaster ne subit aucune stimulation.

Le testicule oscillant ou rétractile doit malgré tout être surveillé jusqu'à la puberté.

- La monorchidie : peut-être le fait d'une agénésie ou d'un testicule évanescent parfaitement identifié à la cœlioscopie, pose le problème de diagnostic différentiel avec le testicule non palpable unilatéral.

- L'anorchidie : se différencie de la cryptorchidie bilatéral intra-abdominal par les données de l'exploration endocrinienne et cœlioscopique.
- Le pseudohermaphrodisme féminin : doit être évoqué devant toute cryptorchidie bilatérale, c'est le résultat d'une virilisation précoce des organes génitaux externes d'un né de sexe féminin 46XX porteur d'ovaire. La masculinisation, nécessite l'exposition excessive aux androgènes d'un fœtus femelle, et se limite aux organes génitaux externes. Le diagnostic doit être rapidement confirmé dès la naissance par l'élévation de la 17OH-progesterone, de la testostérone plasmatique et l'étude du gène SRY qui est négatif. [35,36]

D- Circonstances de découvertes :

Dans notre série les principales circonstances de découvertes ont été une bourse vide (62,5%) et ce dès le jeune âge voir tableau N°1. Pour le reste des cas sont répartie comme suit : 12,5 % pour tuméfaction inguinale et 12,5% pour douleur inguinale aigue alors que juste 6,25% pour grosse bourse non douloureux et 6,25% pour un testicule oscillant.

Dans la littérature, aussi on remarque que la vacuité de la bourse est le principal motif de consultation [37,39].

Dans 93,75 % les patients avaient connaissance de leur pathologie dès le jeune âge mais ils n'ont pas voulu se faire opéré ou ont négligé cet état. Seul un cas était de diagnostic tardif.

E- Coté de la cryptorchidie :

En ce qui concerne la prédominance d'un côté par rapport à l'autre. Les résultats de cette série se rapprochent de ceux trouvés dans quelques séries étudiées où on note une prédominance de l'unilatéralité.

Tableau N°7 : Côté du testicule atteint

Série	Cryptorchidie		totale
	Unilatérale	Bilatérale	
B. Fall [34]	69,5%	30,5%	100%
P.A Bouya [40]	93,3%	6,7%	100%
Maniyur [32]	63,6%	36,4%	100%
Notre série	92,9%	7,1%	100%

Dans notre étude le coté gauche était le plus atteint comme dans les 2 séries de Jeddou[40] et Bouya[41] et contrairement à la série de Sallama[33] où le coté droit était légèrement prédominant , mais la différence n'est pas significative.

Tableau N° 8 : L'unilatéralité

Série	Unilatéralité		totale
	Droite	Gauche	
B. Bouya [40]	46,1%	53,9%	100%
Sallama [33]	51,3%	48,7%	100%
Jeddou [41]	49%	51%	100%
Notre série	42,8%	57,2%	100%

F- Les anomalies associées :

Le plus souvent cette pathologie est isolée, sans anomalies cliniques associées.

Cependant certaines formes sont associées à des malformations locorégionales qui doivent être bien connus en raison de leur incidence thérapeutique :

- L'anomalie la plus fréquemment associée à la cryptorchidie est la hernie inguinale, facteur mécanique entravant la migration spontanée du testicule [42]. Dans notre série, la fréquence de cette anomalie est de 18,75%. Alors que dans la série de P.A Bouya l'incidence de la hernie associée est de 59 % [40] et 24% dans l'étude de Sallama [33].

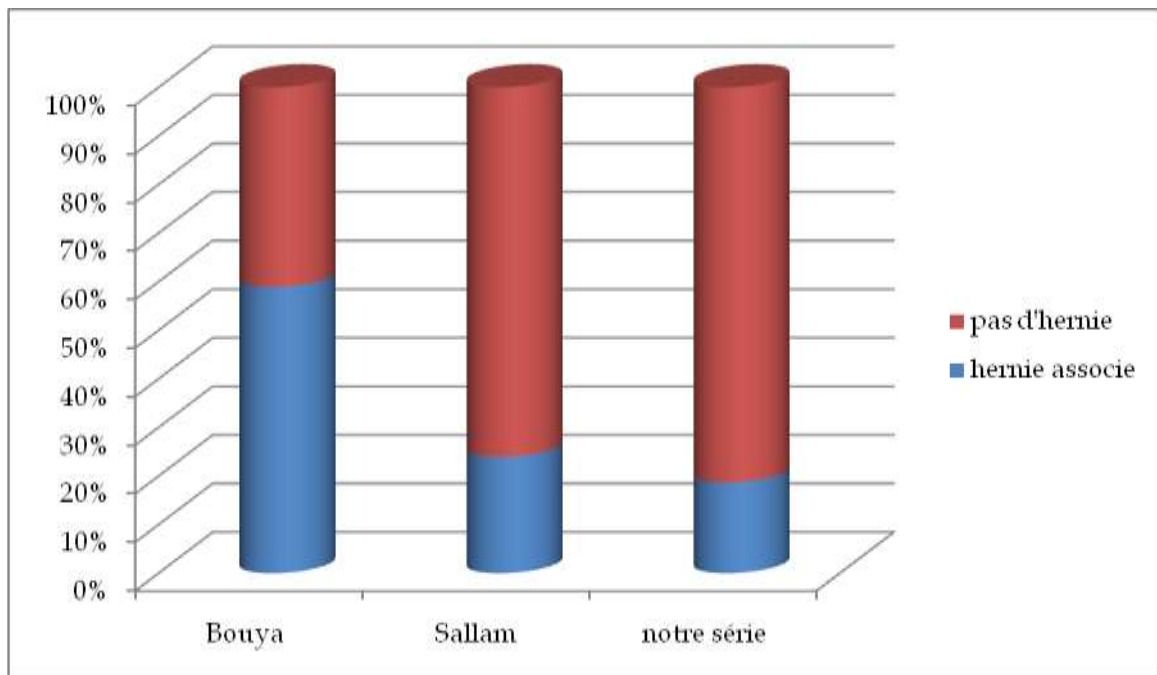


Figure N°10 : La fréquence de la hernie inguinale associée à la cryptorchidie dans la littérature et dans notre série.

- Autre type d'anomalie se présente avec une fréquence beaucoup plus élevée que dans la population normale : ce sont les malformations des organes génitaux externes qui sont présentes dans 3% des cas d'après C. Grapin [43] qui a signalé également que l'hypospadias est 10 fois plus fréquent que la population générale (0,3%).

D'après C. Garpin [43], la pathogénie de cette association hypospadias-cryptorchidie fait peut être intervenir une anomalie des récepteurs tissulaires aux androgènes. De même Bath J.A. [44] a signalé qu'à part les syndromes chromosomiques, un déficit de la synthèse de la testostérone et une insensibilité des cellules androgéniques cibles à la dihydrotestostérone doit être considéré comme cause possible. Dans notre série aucun cas d'hypospadias n'a été noté.

- Parfois la cryptorchidie s'intègre dans un cadre malformatif comme celui des ambiguïtés sexuelles qui doivent être évoquées devant une cryptorchidie même unilatérale [43].

G. Topuzlu et son équipe [45] ont détecté, dans leur série incluant 76 malades, 5,33% des cas d'intersexualité. Dans notre série, on n'a pas trouvé aucun cas d'ambiguïté sexuelle.

En effet, l'incidence de la cryptorchidie varie en fonction du type d'ambiguïté sexuelle, ainsi Yves Morel [46] affirme que la cryptorchidie uni ou bilatérale se voit dans environ 99% des cas de dysgénésie testiculaire, et dans seulement 57% d'hermaphrodisme vrai. Cette incidence est de 36% en cas d'insensibilité partielle aux androgènes et 22% en cas de pseudohermaphrodisme masculin. [46]

Tableau N°9 : Corrélation : cryptorchidie / ambiguïté sexuelle. [46]

Etiologie de l'ambiguïté sexuelle	Incidence de la cryptorchidie
Dysgénésie testiculaire	99%
Hermaphrodisme vrai	57%
Insensibilité partielle aux androgènes	36%
Pseudohermaphrodisme masculin	22%

- Les anomalies des voies spermatiques, sont fréquentes, 25% selon Scorer [47] et 36% selon F.F. Marshall [48]. le trajet du canal déférent peut être aberrant, on peut également constater une atrésie du déférent, de l'épididyme ou bien une fusion épидидymo-testiculaire incomplète voire absente. Kirsch [49] a démontré chez 37% des patients avec testicule non descendu des anomalies de l'épididyme, ce qui correspond plus ou moins aux résultats d'autres auteurs : 33% [50] et 50% [51] ; ce qui fait intervenir le rôle de ces anomalies dans la mauvaise descente testiculaire.

Plusieurs de ces anomalies peuvent limiter le flux de spermatozoïdes et ainsi devenir une source d'infertilité [52].

Dans notre série le défaut de coaptation épидидymo-testiculaire existait mais dans le compte rendu opératoire n'était pas mentionné.

- Malformations urinaires : agénésie ou hypoplasie rénale, hydronéphrose sur obstruction pyélo-urétérale (7,5% selon Felton [53]) et rein en fer à cheval .

Dans notre série, aucune de ces anomalies n'a été signalée.

Kirsh [49] rapporte diverses malformations associées à des testicules intra-abdominaux. Sur 477 patients, 8 patients présentent un hypospadias, 5 un Prune Belly Syndrome, 3 une anomalie génito-urinaire, 4 une anomalie gastro-intestinale, 3 une anomalie cardiaque, 3 un trouble de SNC, 1 une neurofibromatose, 1 un

syndrome de Noonan, 1 un syndrome de Russel–Silver et un patient avec une hypomélanose de Ito.

Dans notre série, aucune anomalie cytogénétique n'a été signalée.

II– LES EXPLORATIONS PARACLINIQUES :

Lorsqu'on se trouve en présence d'un testicule non descendu palpable uni ou bilatéral, sans autre anomalie, aucun examen complémentaire supplémentaire ne se justifie.

A– Bilan Biologique :

Lorsque le cancer du testicule est suspecté, le dosage des marqueurs sériques AFP, HCG totales et LDH est systématique avant toute prise en charge. Le dosage de ces marqueurs a un intérêt diagnostique, pronostique (il contribue à la stadification), et dans le cadre du suivi. À noter néanmoins qu'une concentration normale de ces marqueurs n'exclut pas le diagnostic et qu'une concentration anormale n'est pas spécifique de ce cancer [54].

Dans notre série on a réalisé le dosage biologique chez deux patients, 1 cas de cryptorchidie bilatérales et l'autre cas devant un cryptorchidie unilatérale associé à une hypotrophie testiculaire avec asthéo–térato–nécro–oligospermie au spermogramme. Dans les 2 cas le bilan était normal.

B– Spermogramme :

Les paramètres du spermogramme sont souvent perturbés chez les patients ayant des antécédents de cryptorchidie [55, 56] et sont encore plus fréquentes en cas de cryptorchidie bilatérale [57].

Dans notre série, le spermogramme pratiqué chez 14 patients n'était normal que chez deux d'entre eux [14,28%].l'azoospermie totale [7,14%],Azooligospermie

[7,14%], oligoasthenospermie [7,14%], necrospermie [7,14%], asthéo-térato-nécro-oligoasthénospermie [7,14] et asthénospermie dans 50% des cas.

Dans la littérature l'infertilité masculine est parmi les motifs de la consultation mais dans notre étude on n'avait aucun cas vu que la fréquence des patients mariés n'était que 6,25% et c'était un patient fertile [55].

Chez l'adulte, l'oligospermie ou l'azoospermie sont souvent retrouvées. Le spermogramme est d'autant plus altéré que le testicule est haut situé et abaissé tardivement. Tous les patients ayant des testicules non palpables bilatéraux non opérés ont une azoospermie [55].

C- Bilan Radiologique :

1- L'échographie :

Est un examen disponible non invasif et dépourvu de risque. Elle est le plus souvent choisie pour essayer d'affirmer l'existence de testicules non perçus et de les localiser mais ses performances sont faibles et les réponses sujettes à caution.

G. Le Bartz[58], a affirmé que même si la pratique de l'échographie a tendance à s'étendre, elle n'a toujours aucune place à titre systématique dans la prise en charge des anomalies de la migration testiculaire. Elle est moins fiable que l'examen clinique dans la détection des testicules non descendus, elle méconnaît le diagnostic de testicule oscillant, elle ne visualise pas les testicules abdominaux, elle ne modifie en rien la conduite du traitement chirurgical. Les indications qui lui semblent pouvoir être retenue sont le testicule non palpable et en cas de suspicion du cancer testiculaire. La majorité des auteurs, s'accordent sur la faible sensibilité et spécificité de cet examen. En effet, cette sensibilité dépend du siège du testicule et passe de 83.3% en position inguinale superficielle à 66.6% en position profonde [59]. Dans ces deux situations, l'examen clinique est largement suffisant pour étudier le siège et la trophicité du testicule. En position intra-abdominale, la sensibilité de

l'échographie est encore plus faible. Malone et Guiney [60] sur une série de 7 testicules en position abdominale, n'ont mis en évidence qu'un seul. À notre sens, l'échographie n'est pas indiquée dans l'exploration des testicules palpables et non descendus.

Dans notre série, l'échographie a été réalisé pour 15 testicules, elle a mis en évidence 14 testicules (93,75%) de localisation inguinale.

2- Tomodensitométrie :

Le scanner est un examen plus fiable, sauf pour les testicules atrophiques. Sa sensibilité est bonne si le diamètre du testicule est supérieur à 1 cm et lorsque sa localisation est canalaire ou à proximité de l'orifice inguinal profond, en revanche, il est insuffisant si le testicule atrophique est de moins de 1 cm et s'il est situé en position intra-abdominale haute. La non-visualisation du testicule par la TDM ne prouve pas son absence. C'est un examen qui comporte trop de faux positifs et de faux négatifs.

La TDM a été pratiquée dans notre série chez 2 patients, le motif de la réalisation d'un scanner abdominopelvien était un testicule non visible sur l'échographie. Le premier cas s'est avéré une masse sous hépatique droite alors que le deuxième cas était un testicule en position intra-abdominale haute.

III– L'EXPLORATION CHIRURGICALE ET LAPAROSCOPIQUE :

L'exploration chirurgicale par voie inguinale ou laparoscopique dépend d'abord de la certitude du chirurgien à l'examen clinique, elle est toujours un sujet de discussion surtout pour les testicules non palpables. Quelques centres préconisent toujours le rôle de l'abord inguinal dans le diagnostic [58]. Cependant, plusieurs études ont prouvé qu'une proportion significative des testicules non palpables diagnostiqués absents à l'exploration inguinale a pu être identifiée plus tard à l'exploration laparoscopique. [59,45]

Ainsi Diamont et Caldamone [60] dans leur étude de 106 patients ayant bénéficié d'une laparoscopie pour identifier les testicules non palpables, ont rapportés l'exactitude diagnostic dans 100% des cas déclarés absents à l'exploration inguinale.

Une exploration inguinale peut être évitée quand la laparoscopie indique un anneau inguinal fermé avec des vaisseaux spermatiques hypoplasiques, augmentant ainsi la valeur de la laparoscopie diagnostic. [31]

La coélioscopie exploratrice, décrite par Cortesi et Al. en 1976 [21] s'est imposée depuis plusieurs années comme une méthode performante donnant les informations les plus complètes et évitant d'autres investigations diagnostic dans ces situations de testicules non palpables. Elle permet dans le même temps opératoire d'amorcer le traitement chirurgical d'un testicule trophique en situation intra-abdominale selon la technique de Fowler et Stephens. La ligature première des vaisseaux spermatiques, selon cette technique, favorise le développement d'une circulation collatérale de revascularisation du testicule avant un abaissement secondaire [61, 62].

Cisek [63], rapporte que la laparoscopie diagnostic est fortement conforme et spécifique même à un changement d'approche chirurgicale pour 50% à 60% des patients en comparaison avec l'exploration à ciel ouvert.

Dans notre série la voie laparoscopie a été utilisée chez 1 seul patient soit 6,25% et c'était un testicule non palpable avec visualisation à la TDM abdominopelvienne d'une masse sous hépatique droite qui s'est révélé après une biopsie et analyse histologique une formation lymphoïde et donc une agénésie testiculaire. Pour les 15 cas c'est la voie inguinale classique qui a été pratiquée.

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

A- Position du testicule :

Pour P. Loc'h, G. Audrey et C. Gapin [64], la localisation du testicule définie en préopératoire correspond au siège du testicule découvert soit avant, soit après l'ouverture de l'aponévrose du grand oblique ; ainsi, le testicule était absent dans 2,5% des cas, intra-abdominal dans 4,9% des cas, au niveau de l'orifice inguinal profond dans 16,3% et le plus souvent au niveau de l'orifice inguinal superficiel dans 68,3%.

D'après DENES [65], le testicule agénésique représente 20% des cas, 35% des testicules sont inguinaux intra-canalaire et 44,5% sont intra-abdominaux.

Alors que Frest [66] rapporte 18,9% d'agénésie testiculaire, 55,8% des cas sont inguinaux et 25,3% sont intra-abdominaux.

Dans notre série, on note la prédominance de la position inguinale avec 93,75% contre 6,25% au niveau intra-abdominal.

Tableau N°10 : 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. [64]	84,6%	4,9%
Denes [65]	35,5%	44,5%
Frrest [66]	55,5%	25,3%
Notre Série	93,75%	6,25%

B– Dimension testiculaire :

La longueur et la largeur du testicule varient selon les individus, le testicule normale chez l'adulte mesure environ 2 à 3 cm de largeur et 4 à 5 cm de longueur et 2 à 3 centimètres d'épaisseur [67]. Par ailleurs, le testicule cryptorchide présente souvent une taille réduite [68].

Cendron [69] rapporte que les testicules non descendus sont plus petits que les testicules controlatéraux dans la majorité des cas et que les différences en volume entre les testicules non descendus et les testicules descendus se produisent essentiellement après l'âge de 2 ans.

Dans notre série le pourcentage d'hypotrophie testiculaire est de 20%.

C– Le pédicule spermatique :

L'appréciation de la longueur du pédicule spermatique (PS) est un temps essentiel et déterminant avant toute traction et toute dissection du cordon.

Lars J. Cisek [63] a essayé d'établir une relation entre la longueur du PS et la viabilité testiculaire. Il a noté que :

- Sur 41 cas de PS de longueur normale, il a eu 54% de testicules non viables.
- Alors que sur 19 cas ayant un PS court, il a eu 89% de testicules non viables.

Dessanti [70] : rapporte 3,5% de cas de testicules abdominaux avec un pédicule spermatique court sur une série de 1698 testicules non descendus.

Dans notre série la longueur du pédicule spermatique a été jugée suffisamment longue dans 92,86% des cas.

D- Anomalies épидидymo-testiculaires :

Les anomalies de fusion épидидymo-testiculaires sont fréquentes. Gruner [57] rapporte que la fréquence des anomalies de l'épididyme est supérieure à 40% au cours des cryptorchidies. L'anomalie la plus grave est l'indépendance épидидymo-testiculaire complète.

Dans notre série, l'indépendance épидидymo-testiculaire totale ou partielles n'était pas mentionné dans le compte rendu opératoire.



Figure N°11 : cette figure montre 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. [67]

IV– LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

A– Objectifs :

Les objectifs du traitement des troubles de la migration du testicule sont multiples :

- S'assurer de l'existence ou non d'un testicule devant une bourse vide ;
- En présence d'un testicule cryptorchide ou ectopique, essayer de le remettre en place au fond du scrotum :
 - Pour surveiller son devenir sachant le risque potentiel de dégénérescence du testicule ;
 - Pour sa fécondité ultérieure,
 - Pour des raisons psychologiques (identité corporelle),
 - Et enfin prévenir le risque de torsion du cordon spermatique. [71]

B– Méthodes :

1– Traitement Hormonal :

Il est peu employé en raison d'une efficacité inconstante.

Il existe deux types de traitement hormonal à base de bêta-hCG et de LH-RH en injection intramusculaire. Le protocole utilisé habituellement fait appel à une dose minimale de 1500 UI/m² par injection et conduit à neuf injections intramusculaires alternées tous les deux jours de 500 à 1500 UI/injection chez l'enfant de moins de cinq ans, et de 1500 UI/injection chez l'enfant de plus de cinq ans. Les effets secondaires sont une augmentation de taille de la verge, des testicules, une fréquence accrue des érections, un œdème rosé du scrotum ainsi que des modifications du comportement à type d'agressivité, instabilité. Ils disparaissent à l'arrêt du traitement. [71]

Arvis juge la nécessité d'essayer un traitement hormonal avant d'opérer un enfant. Mais Heiskanen et Al. [74] et Kaleva et Toppari [75] ont signalé que le traitement par hCG avant l'orchidopexie chez les garçons pré-pubères induit l'apoptose des cellules germinales et des modifications inflammatoires des testicules.

Aussi Dunkel et Al. [76] ont démontré que le traitement par hCG pour cryptorchidie est suivi d'une augmentation de l'apoptose des cellules germinales. Le degré de l'apoptose est corrélé négativement avec le volume des testicules et positivement avec les taux sériques de FSH, vingt ans plus tard, à l'âge adulte.

Mais en général, une déclaration de consensus récente décourage l'utilisation de l'hormonothérapie pour les testicules non descendus [77].

Dans notre série, on avait en aucun cas ayant tenté un traitement hormonal vu que nos patients sont des adultes.

2- Le traitement chirurgical :

a- Traitement chirurgical classique :

La majorité de nos patients ont bénéficié d'un abaissement chirurgical par voie classique en un seul temps (93,3%), avec dans un seul cas on a utilisé la technique de Fowler et Stephens.

➤ Abaissement en un temps : (Figure N°12)

L'intervention consiste, en une incision inguinale, réaliser une dissection minutieuse du testicule et de son cordon ce qui permet de repérer soigneusement le canal déférent, de respecter les vaisseaux spermatiques et de libérer les adhérences bridant la descente du testicule (Fig. 12). Un trajet est créé à travers l'orifice supérieur du scrotum. Le testicule est ensuite abaissé puis fixé dans la bourse

(Fig. 11) ; [71]

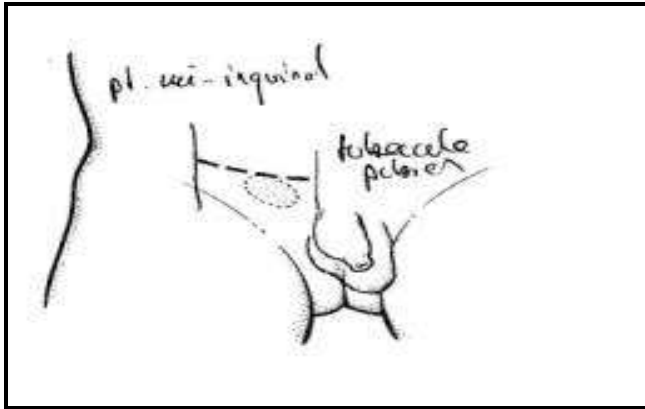


Fig. 12.1 : Incision cutanée

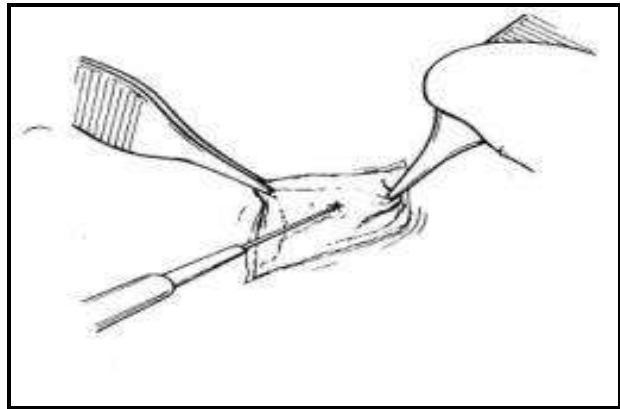


Fig. 12.2 : Incision fascia
superficiel de Scarpa

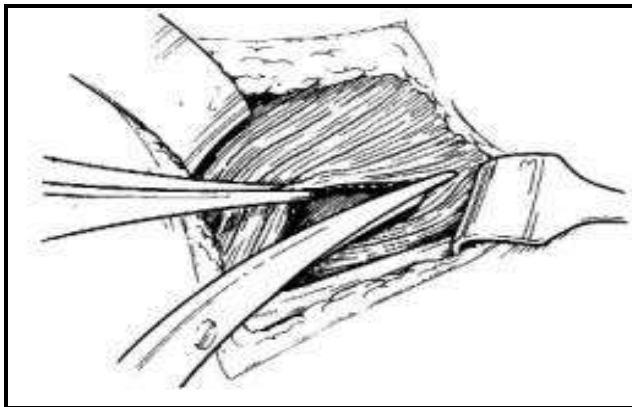


Fig. 12.3 : Incision
aponévrose oblique externe

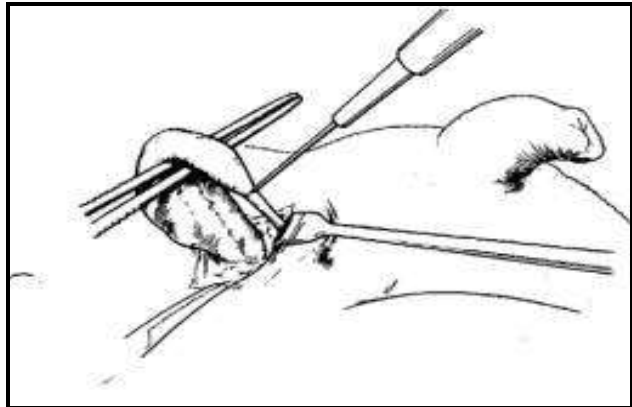
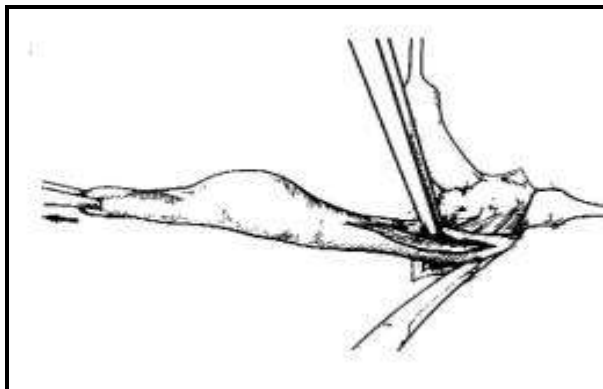
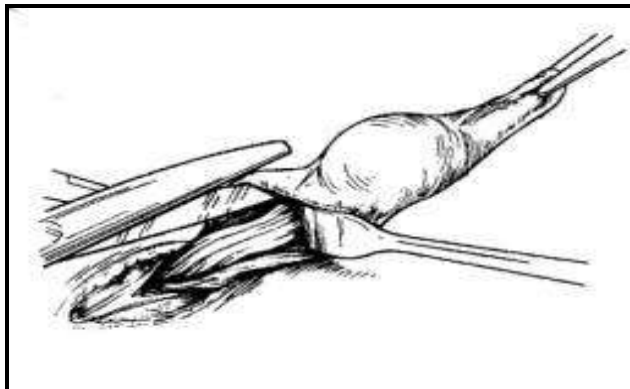


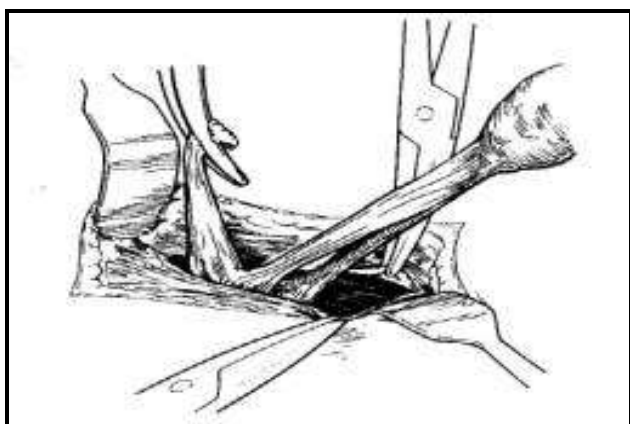
Fig. 12.4 : Dissection et section
du gubernaculum testis



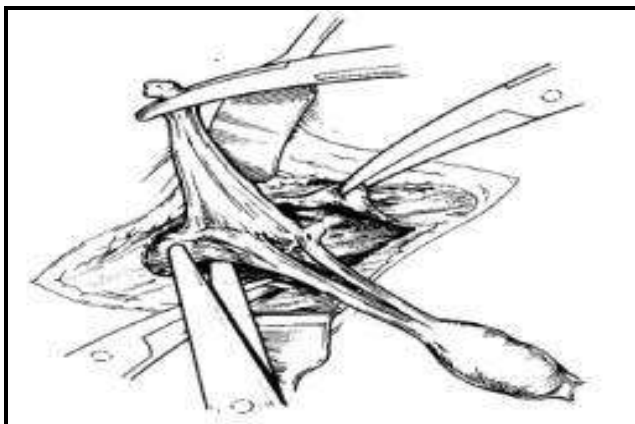
**Fig. 12.5 : Dissection des fibres
crémastériques**



**Fig.12.6 : Dissection du
processus vaginal**



**Fig.12.7 : Séparation cordon du
proc. Vaginalis**



**Fig.12.8 : Allongement du
cordon par dissection**

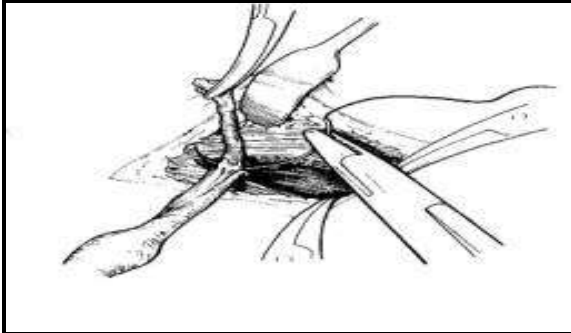


Fig.12.9 : Ligature du processus vaginal

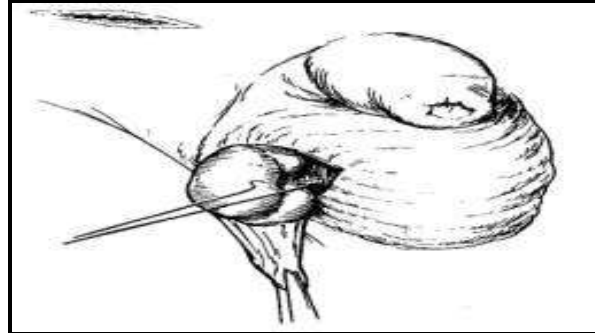


Fig.12.10 : Testis abaissé et fixé au Dartos

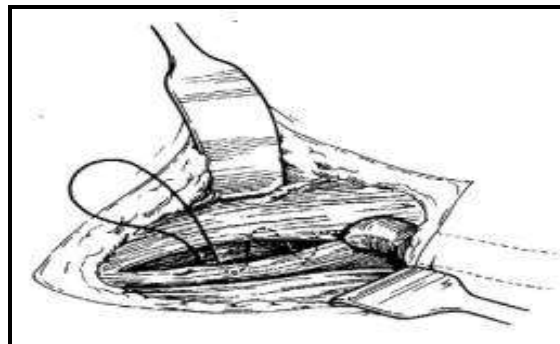


Fig.12.11 : Fermeture inguinale

Figure N°12 : ORCHIDOPEXIE CONVENTIONNELLE [42]

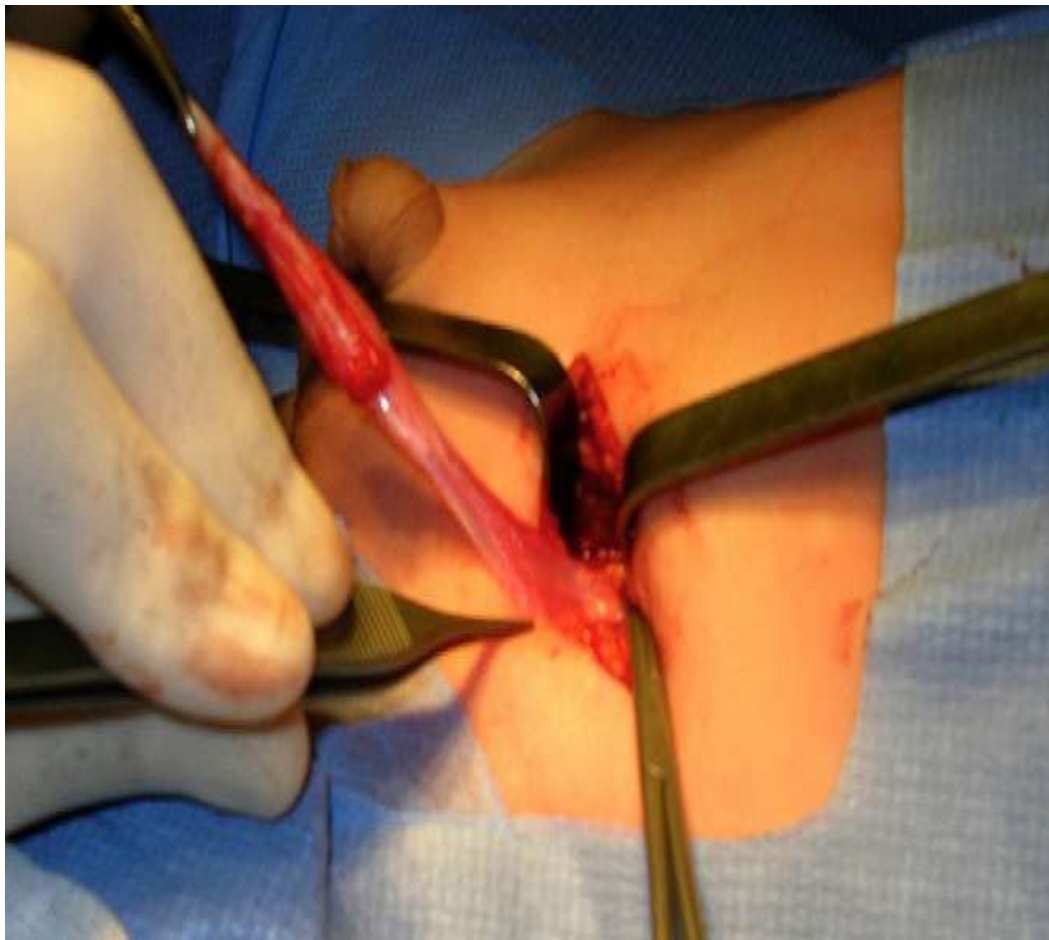


Figure N°14 : Vue opératoire de la dissection d'un testicule cryptorchide gauche et de son cordon spermatique. [87]

Cette technique est la plus utilisée dans notre série en matière de testicules non descendus palpables, conditionnée par la longueur du pédicule spermatique.

Une consultation pré-anesthésie est programmée quelques jours avant l'intervention. L'anesthésiste expliquera le déroulement de l'anesthésie générale, couplée ou non à une anesthésie locorégionale. L'intervention se passe, habituellement, en hospitalisation de jour (ambulatoire).

Pour les suites post opératoires, Elles sont habituellement rapides. Un gonflement de la bourse est habituel. Le patient peut retourner à son domicile le jour même. Les activités physiques sont déconseillées pendant une période d'environ 1 mois [71].

L'intervention peut être à l'origine de complications communes à tout acte chirurgical : hématome, infection, abcès, ou retard de cicatrisation. Leur traitement ne nécessite que rarement une reprise chirurgicale.

D'autres complications sont spécifiques à la technique de l'abaissement testiculaire. Elles sont rares, mais peuvent subvenir, en particulier en cas de testicule très haut situé, loin de sa bourse :

- L'abaissement incomplet. il est dû essentiellement à la brièveté des vaisseaux qui nourrissent le testicule. Une deuxième intervention est parfois nécessaire.
- La lésion du canal déférent.
- Très rarement, on peut constater une atrophie (nécrose) du testicule, aboutissant à sa perte.

Habituellement, le résultat constaté après quelque semaine est définitif. Toutefois, exceptionnellement, il arrive que le testicule «remonte» après une intervention sans problème. Ce qui peut nécessiter une nouvelle intervention.

D'autres techniques chirurgicales ont été utilisées pour faire face aux problèmes majeurs qui se posent lorsque les vaisseaux spermatiques sont courts pour un abaissement intra scrotal

➤ Abaissement en deux temps :

L'orchidopexie en deux temps est une technique qui a été préférée par plusieurs auteurs. [84, 85, 86]

Le pôle inférieur de la tunique testiculaire peut être attaché au pubis ou aux muscles adjacents. Un intervalle d'un an est requis pour la deuxième intervention qui consiste à l'abaissement testiculaire. [24]

Pour Mitrofanoff et B. Bachy [86 ,88], 28 abaissements en deux temps ont été pratiqués représentant 4,6% de la totalité des interventions faites pour les formes hautes de testicules non descendus ; ils ont obtenues :

- 17 bons résultats avec position et taille testiculaire normales, soit 60,6% de succès.
- 3 testicules à la racine de la bourse (10,6%).
- 6 échecs (21,4%), 4 atrophies complètes et 2 incomplètes.
- 2 perdus de vue (1 après le 1^{er} temps)

Mitrofanoff et son équipe [86], ont comparé ces résultats avec ceux obtenus par la technique de Fowler et Stephens qui a été pratiqué dans 29 cas ; ils avaient obtenus plus d'échecs avec cette dernière (30%) qu'avec l'abaissement en deux temps (15%).

Il n'a cité cependant que le taux d'atrophie en cas de testicules non descendus avec testicule impalpable.

Pour ce qui est notre série, l'abaissement en deux temps n'a pas été réalisé chez nos patients.

b- La laparoscopie :

La laparoscopie est une technique à la fois simple et sensible, avec une morbidité faible et contrôlable. Elle a considérablement modifié la stratégie de la prise en charge des testicules non palpables ; en effet, la possibilité de réaliser le geste thérapeutique dans le même temps coelioscopique a progressivement contribué à faire de la laparoscopie le « gold-standard » de la prise en charge des testicules non palpables.

b-1- l'indication :

C'est la Recherche des testicules impalpables : la majorité (80%) des testicules cryptorchides sont palpables : [27]

- la cryptorchidie bilatérale avec testicules impalpables (sous anesthésie générale) impose une exploration endocrinienne afin d'éliminer une anorchidie et un état intersexué. Des taux de base de FSH et LH normaux associés à une élévation de la testostéronémie après administration d'hCG indiquent la présence de tissu testiculaire fonctionnel qu'il faut repérer avec l'aide de la laparoscopie.
- La cryptorchidie unilatérale avec testicule non palpable (sous anesthésie générale), aucun test biologique ne permet de faire le diagnostic de monorchidie. L'exploration échographique et scanographique n'a pas sa place, pour nous, dans cette situation malformative. La place de la laparoscopie est de plus en plus importante puisque sa sensibilité est proche de 100%. Trois sortes de constatations peuvent être faites :
 - 1) Vaisseaux spermatiques et canal déférent avec une terminaison borgne en amont de l'orifice inguinal profond ou absence de structure canalaire et vasculaire ; il n'y a pas de testicule ; une laparotomie est évitée.

- 2) Cordon spermatique atrésique ou normal, entrant dans l'orifice inguinal profond : en cas de pédicule spermatique normal, une exploration inguinale est nécessaire
- 3) Lorsqu'il est hypoplasique, certains auteurs estiment qu'une vérification inguinale peut être évitée, d'autres ayant retrouvé dans 6 à 13% des cas la présence de tubules testiculaires viables préconisent l'intervention afin d'éviter une dégénérescence maligne. En présence d'un déférent isolé l'attitude est également controversée.
- Présence d'un testicule intra-abdominal : la laparoscopie permet de guider le geste opératoire qu'il soit laparoscopique ou chirurgical. L'objectif à atteindre est la mise en place du testicule au fond de la bourse qui dépend de la brièveté ou non des vaisseaux spermatiques. Ceux-ci peuvent être ligaturés afin de développer une néovascularisation à partir des vaisseaux épigastriques ou funiculaires. Cette pratique autorise 6 mois plus tard, un abaissement sans traction d'un testicule vascularisé par son pédicule épigastrique ou funiculaire après section abdominale des vaisseaux spermatiques (technique de Stephens-Fowler).

b-2- la technique :

Il s'agit toujours d'une technique de laparoscopie dite « ouverte » (open laparoscopy), c'est-à-dire insertion du premier trocart sous-ombilical grâce à une petite incision des différents plans y compris le péritoine. Ce premier trocart permet une exploration de la cavité pelvienne et le repérage des testicules, des déférents et des vaisseaux testiculaires. Les repères sont : les vaisseaux iliaques externes, le ligament ombilical (relief de l'artère ombilicale), les vaisseaux testiculaires et l'orifice inguinal profond qui est ouvert ou fermé. Si un geste est nécessaire, un ou deux autres trocars de 3 ou 5mm sont placés latéralement (Figure N°11), [25].



Figure N°15: position des orifices des trocars [79]

Le principe est de créer un espace de travail par l'insufflation intrapéritonéale d'un gaz (CO₂) entre la paroi abdominale et les viscères, Le dioxyde de carbone a l'avantage de ne pas entraîner de distension digestive pouvant limiter le geste chirurgical, et de permettre l'utilisation de coagulation électrique, puis d'introduire dans cet espace une caméra et des instruments de faible diamètre qui permettront d'effectuer les gestes chirurgicaux (fig. 1). La pression intrapéritonéale est contrôlée et maintenue en permanence à un niveau permettant une bonne tolérance ventilatoire et circulatoire (6–8 mmHg chez le petit enfant, 10–14 mmHg chez les plus grands) [79, 80].

Le premier trocart est introduit sous contrôle de la vue dans la cavité péritonéale par une minilaparotomie de 5 à 10mm. Par celui-ci, le CO₂ est insufflé

puis un endoscope rigide est introduit. L'endoscope est relié à un écran de télévision qui transmet au chirurgien et à ses assistants les images de la cavité péritonéale. D'autres trocars sont ensuite introduits, dont le nombre, la position et la taille (2 à 12mm) dépendent de l'intervention. Les instruments et l'endoscope sont manipulés de « l'extérieur » par l'opérateur et ses aides, qui contrôlent l'intervention sur l'écran de télévision. Les instruments utilisés permettent d'écarter, couper, disséquer, coaguler, laver, aspirer...

En fin d'intervention après l'ablation des instruments et des trocars, le CO₂ doit être évacué le plus complètement possible pour éviter les séquelles douloureuses d'un pneumopéritoine postopératoire. La création du pneumopéritoine provoque des perturbations ventilatoires (hypoventilation alvéolaire, diminution du jeu diaphragmatique, effet shunt, augmentation de la PaCO₂ et de la PCO₂ et hémodynamiques (diminution de l'index cardiaque, compression cave, risque d'embolie gazeuse). Ces perturbations sont rarement observées si les limites de pression d'insufflation sont respectées. L'anesthésie doit être réalisée sous monitoring de la capnométrie. [81 ,82]

b-3- Les contre-indication :

Elles sont peu nombreuses :

- L'insuffisance respiratoire.
- Certaines cardiopathies en raison de l'intolérance circulatoire du pneumopéritoine.
- Instabilité hémodynamique.
- Troubles de crase.
- Antécédents de chirurgie multiples et d'infections intra péritonéales parce qu'ils induisent de nombreuses adhérences. [82]

b-4- Les accidents de la laparoscopie :

Comme pour toute intervention chirurgicale, la cœlioscopie compte des risques opératoires et anesthésiques, et des complications postopératoires. Et ceci quel que soit le type d'intervention réalisée, quelle que soit l'équipe chirurgicale, et quel que soit le lieu d'intervention ou le pays.

Ces risques et ces complications sont essentiellement représentés par :

- L'embolie gazeuse : qui survient le plus souvent lors de l'insufflation péritonéale, en début d'intervention, du faite d'une position intra vasculaire méconnue de l'aiguille. Ceci est très rare.
- Le pneumothorax : il peut s'agir d'un passage pleural de CO2 en provenance de la cavité abdominale, à la faveur d'une malformation anatomique. En général, ces épanchements sont d'installation progressive, et se résorbent spontanément.
- L'intubation sélective : elle peut se voir lors du déplacement de la sonde d'intubation sous l'effet du pneumopéritoine, et causer par conséquent l'atélectasie du poumon controlatéral.
- Autres accidents mineurs : vomissements, douleurs abdominales, myalgies diffuses et céphalées. [83].

b-5- Traitement laparoscopique :

Les résultats de l'exploration laparoscopique permettent de guider le geste opératoire, en effet, la localisation du testicule non palpable, sa qualité, ainsi que celle du PS sont des facteurs essentielles déterminant le type d'intervention à réaliser.

➤ L'abaissement en un seul temps :

Cette technique consiste en l'abaissement de la gonade et sa fixation dans la bourse. Ceci avec un pédicule spermatique suffisamment long.

Selon certains auteurs, devant un testicule intra-abdominal, la difficulté est de déterminer s'il est possible ou non de l'abaisser en un temps par dissection poussée du pédicule spermatique, sans le sectionner. Dans leur étude, l'abaissement en un seul temps a été décidé quand le testicule était retrouvé en arrière de l'orifice inguinal, ou qu'il pouvait y être amené sans traction, grâce à sa longueur. Malgré ces critères, il peut arriver que l'abaissement en un seul temps s'avère impossible sans tension. Il faut alors renoncer à un abaissement sous tension, source d'échec par nécrose ou de réascension du testicule. [84, 85]

Cette approche laparoscopique a plusieurs avantages : elle offre de multiples options thérapeutiques, elle permet aux chirurgiens de réaliser une orchidopexie basse à travers une mobilisation maximale en utilisant le minimum de traumatisme. En plus, elle permet d'épargner les vaisseaux spermatiques dans plus de 50% des cas.

À côté des testicules canaliculaires, l'orchidopexie en un seul temps peut suffire même pour les testicules intra-abdominaux surtout chez le jeune enfant. Dans ce contexte, Jordan, le premier qui a réalisé cette technique en octobre 1991, a précisé que cette modalité est indiquée essentiellement en cas de testicules abdominaux proches de l'orifice inguinal profond.

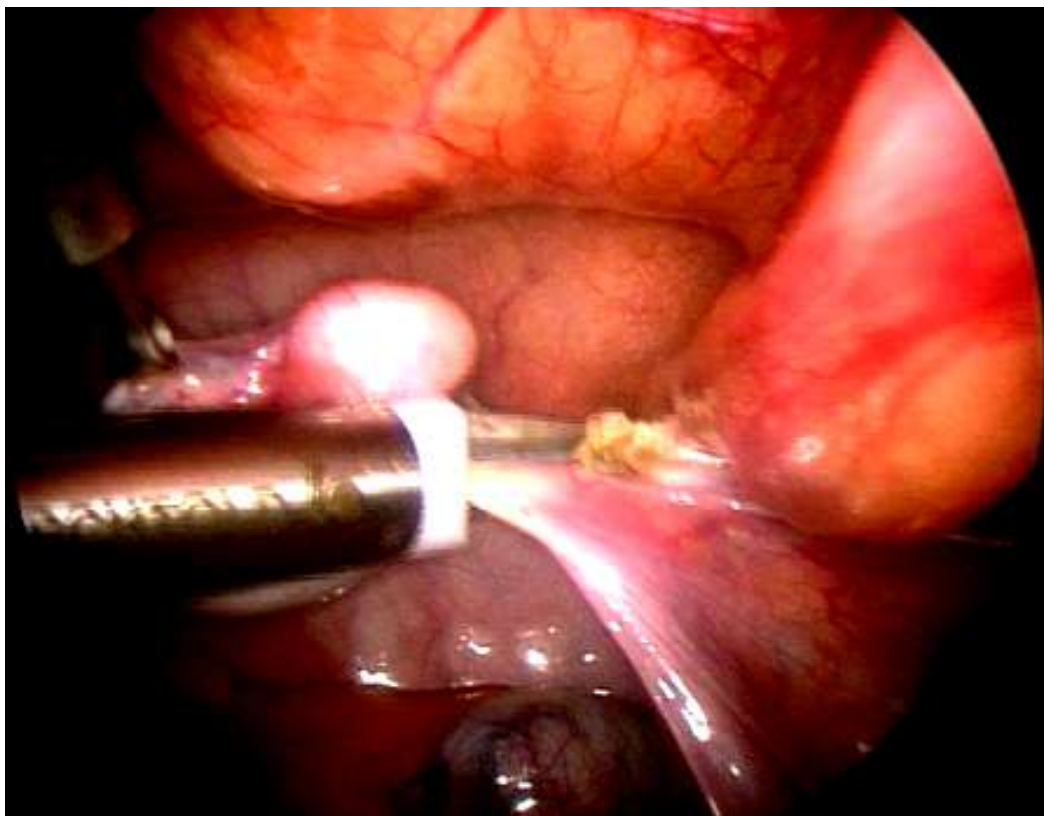


Figure N°16 : Orchidopexie par cœlioscopie. [86]

D'autres techniques laparoscopiques ont été utilisés pour faire face au problème majeur qui se pose lorsque les vaisseaux spermatiques sont trop courts pour permettre un abaissement intra-scrotal.

➤ Abaissement en deux temps :

Cette procédure, consiste à abaisser le testicule dans la région inguinale, au niveau du bord supérieur du pubis, et à réintervenir 6 mois plus tard pour compléter l'abaissement jusqu'à la bourse.

L'abaissement en deux temps a pour inconvénient les difficultés du deuxième temps. Cette technique apporte de bons résultats dans 80% à 85% des cas. Mais certains nient la possibilité d'allongement secondaire d'un PS dont la dissection initiale a été conduite suffisamment haute lors du premier temps.

Selon l'équipe du Service de Chirurgie Viscérale Infantile, Hôpital d'Enfants Armand-Trousseau, Paris. La technique en deux temps pourrait être réservée aux cas les plus difficiles, c'est-à-dire aux testicules très hauts situés pour lesquels il est prévisible que même une dissection extensive ne permettra pas de les abaisser dans la bourse. [87]

En générale La cœlioscopie est aujourd'hui la technique de référence pour

L'exploration d'un testicule impalpable. Elle permet à la fois d'apporter une conclusion définitive sur le statut gonadique, avec une excellente fiabilité et d'amorcer le traitement chirurgical d'un testicule trophique en situation intraabdominale selon la technique de Fowler et Stephens. La ligature première des vaisseaux spermatiques, selon cette technique, favorise le développement d'une circulation collatérale de revascularisation du testicule avant un abaissement secondaire [88, 89].

Dans notre étude l'exploration coelioscopique a été réalisée chez un seul patient chez lequel les examens complémentaires ont objectivé la présence d'une masse sous hépatique et absence de structure testiculaire du coté droit.

Chez ce patient on a réalisé une biopsie de la masse sous hépatique et l'analyse anatomopathologique a précisé son origine lymphoïde et donc c'était un cas d'agénésie testiculaire.

c- Technique de Fowler et Stephens :

Cette technique en un ou deux temps opératoires a pour but d'autonomiser la vascularisation testiculaire. Elle peut se faire par laparotomie et/ou par laparoscopie pour les deux temps respectivement. Le premier temps abdominal (le plus souvent laparoscopique) consiste à ligaturer les vaisseaux testiculaires. La vascularisation sera alors assurée par le développement d'une circulation collatérale à partir des artères déférentielle et crémastérique, ainsi que des vaisseaux du gubernaculum, qui

sont toujours assez longs pour permettre l'abaissement du testicule. Le deuxième temps opératoire, pratiqué quelques mois après la première intervention, consiste alors à abaisser le testicule dans le scrotum. [24]

➤ Technique de Fowler and Stephens en un temps :

La technique de Fowler–Stephens, dont le principe est la section haute des vaisseaux spermatiques suivie de l'abaissement immédiat du testicule, a été réalisée pour la première fois en 1902 par MIGNON, les anastomoses entre l'artère spermatique et l'artère différentielle étant connues dès cette époque.

Après avoir été ensuite très critiquée, cette technique a été remise à l'honneur en 1959 par FOWLER et STEPHENS qui ont pu montrer sur des examens angiographiques per opératoires l'existence de ces anastomoses sur des testicules en ectopie haute. Ils ont rapportés alors 8 succès sur 12 cas, 3 échecs concernaient cependant des testicules initialement hypoplasiques.

Depuis, cette technique a été reprise par de nombreux auteurs. En 1972, CLATWORTHY [97] démontre bien que cette technique ne peut être une solution de rattrapage au cours d'un abaissement conventionnel mais qu'elle doit être préméditée ; il a précisé que le taux de succès de 85% lors d'une intervention préméditée n'atteint plus que 50% lorsque le plancher du canal inguinal et le Gubernaculum Testis ont été libérés.

La réussite de cette technique dépend alors de l'existence d'anastomoses entre les vaisseaux spermatiques et déférentiels.

DAN POENARU [98] a précisé que ces anastomoses sont présentes chez 87% des individus et que cette technique se complique d'une atrophie testiculaire dans près de 25% à 50% des cas.

DOCIMO SG [99] a rapporté un taux de succès de 67% pour cette technique, ceci dans l'expérience de 64 séries incluant 8425 TNP.

Dans notre série l'abaissement selon la technique de Fowler et Stevens en un seul temps n'a été pratiqué que dans 1 cas.

➤ Technique de Fowler et Stephens en deux temps :

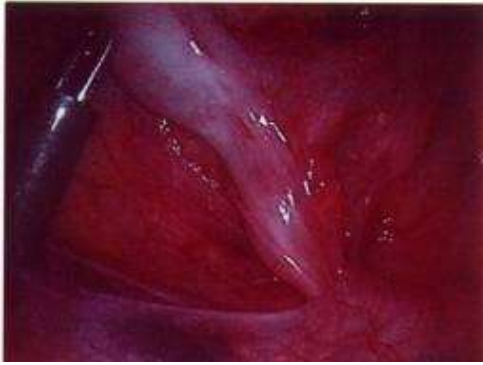
Cette technique consiste dans son premier temps à une simple ligature sans aucune mobilisation du testicule de manière à entraîner l'augmentation de la circulation puis le deuxième temps pour la mise en place du testicule 6 mois plus tard, au minimum. En fait, cette possibilité de Fowler et Stephens en deux temps a surtout largement été utilisée après exploration laparoscopique.

Cette technique représente une alternative intéressante à la technique de Fowler-Stephens en un temps, permettant de réduire le taux d'atrophie [92]. Elle se base sur la ligature première des vaisseaux spermatiques suivie d'un abaissement différé.

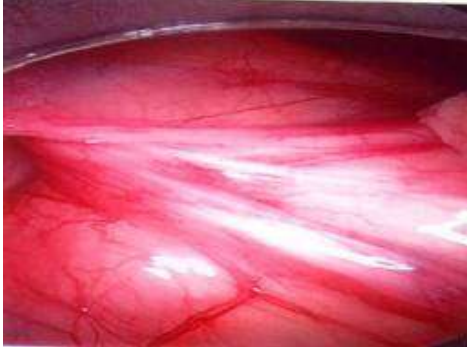
BLOOM [100] a estimé empiriquement que le délai idéal à respecter entre les deux temps pour que la revascularisation du testicule soit effective est de 6 mois.

D'après STEPHANIU [90], cette technique en deux temps mérite d'être retenue, elle donne de bons résultats en assurant un meilleur apport vasculaire du testicule.

Cependant, ABBOU [101] rapporte que l'inconvénient de cette technique est que la décision à procéder à une section des vaisseaux spermatiques est une décision à prendre très précocement dans la procédure si l'on choisit l'abaissement en deux temps, avant même d'avoir pu objectiver les possibilités réelles d'abaissement par une libération haute des vaisseaux.



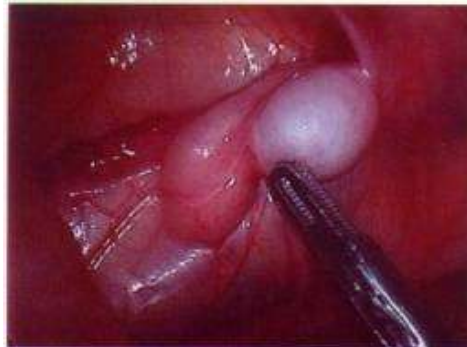
Mise en évidence du cordon et du testicule



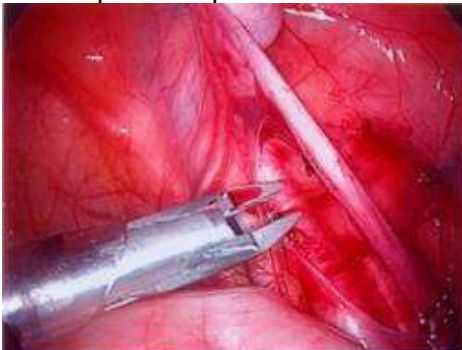
Pas de hernie associée



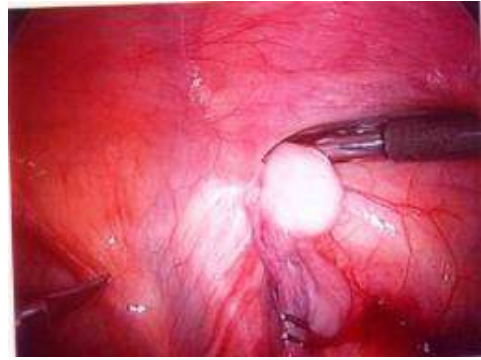
Section entre les clips



Vx trop courts pour l'abaissement



Mise en place des clips



Testicule amené à l'anneau inguinal interne



Vérification de l'aspect du testicule

Figure N°17 : 1^{er} temps de Fowler

Stevens par laparoscopie. [24]

Cette technique en deux temps permet de développer du flux collatéral allant au testicule avec un risque minimal de vasospasme. En effet, un échec opératoire de technique de Fowler et Stephens s'explique par une transection des artères collatérales ou un vasospasme des vaisseaux collatéraux lors de mobilisation excessive du testicule.

Des lors, on peut imaginer que si on attend le 2^{ème} temps opératoire pour mobiliser le testicule, on évite cet inconvénient en laissant du temps à la circulation collatérale de se développer et de s'améliorer. [24]

Des taux de succès variables de cette technique en deux temps sont rapportés dans les différentes séries de la littérature.

Ainsi, dans la revue de DOCIMO [102] l'incidence de réussite était de 77% alors que LINDGREN [95] a rapporté une incidence de réussite de 88% et EL GOHARY [94] de 100%.

Tableau N°14 : Tableau comparatif des différents indices de réussite de la technique de Fowler et Stephens en deux temps dans la littérature :

Série	Incidence de réussite %
Doccimo [102]	77
Lindgren [95]	93
Clark [91]	88
El Gohray [94]	100

La technique de Fowler et Stephens en deux temps a toujours présenté des taux de succès plus importants que celle en un seul temps.

STEC [103] rapporte un indice de réussite de 63% pour la technique de Fowler et Stephens en un seul temps, et de 67% pour Fowler et Stephens en deux temps.

D'après BAKER [95] L'incidence d'atrophie testiculaire après abaissement laparoscopique varie selon la technique utilisée, elle est de 22% après Fowler et Stephens en un seul temps, et de 10% après Fowler et Stephens en deux temps. Et survient le plus souvent précocement en post opératoire.

Dans une étude d'ESPOSITO [104], les résultats de la technique de Fowler et Stephens en deux temps pour 33 testicules intra-abdominaux ont été satisfaisantes dans plus de 83% à plus de 10ans.

Alors que RADAMYR et autres [93] ont eu un indice de réussite à long terme à 93% pour cette même technique.

Dans notre série, la technique de Fowler et Stephens en deux temps n'a pas été pratiqué chez nos patients.

d- d-Auto transplantation testiculaire :

Cette technique consiste à réaliser une anastomose termino-terminale entre l'artère spermatique et l'artère épigastrique inférieure dans le canal inguinal. Le retour veineux se fait par la collatéralité. Le taux de succès est de 83 à 100% [105-106], elle nécessite une grande expérience en chirurgie micro-vasculaire et une durée d'hospitalisation plus longue. En effet cette technique a pour avantage de permettre une revascularisation immédiate du testicule qui bénéficierait également d'un réseau collatéral de suppléance par la suite, donc le bénéfice est double pour ces testicules. [107]

- Pour R. DOMINI [67] et son équipe, cette procédure permet d'établir un meilleur taux de succès en comparaison avec la technique de Fowler et Stephens et l'orchidopexie en deux temps. Il a obtenu un succès de 77% des cas sur une série de 41 testicules ectopiques haut situés et l'atrophie n'a

été trouvée que dans 0,5% des cas, tandis que FRANS W.J.H [108] a détecté 4 atrophies testiculaires dans son étude portant sur 13 testicules, après une durée d'évolution allant de 3ans à 9ans.

- HARRISSON et Al. [109] ont pu démontrer que technique peut être réalisée chez de très jeunes enfants à partir de 10 mois avec taux de succès de 100%, ceci à partir d'une étude incluant 8 enfant âgés de 10mois à 14ans.
- TACHETT L.D et son équipe [96] ont affirmé que l'auto transplantation Cœlio-assistée donne de bons résultats à long terme et que c'est la technique de choix pour les patients ayant des testicules intra-abdominaux bilatéraux et les patients ayant des testicules contralatéraux atrophiés suite à une orchidopexie non réussie. Ceci a été démontré à partir d'une série de 15 enfants avec 17 testicules intra-abdominaux hauts situés, ils ont obtenu un succès de 88% des cas après une durée d'évolution moyenne de 42mois.

Dans notre série la chirurgie micro-vasculaire n'a pas été réalisée.

e- [La technique de Koff :](#)

Récemment KOFF et SETHI [111] ont rapporté cette technique alternative basée sur la division basse des vaisseaux spermatiques, ils l'ont utilisée dans le traitement de 39 testicules hauts situés 28 abdominaux et 11 inguinaux profonds. Les résultats ont été très encourageants avec 97% de testicules viables après un délai d'un mois en postopératoire et 93% de succès un an contre seulement 2 cas d'atrophie testiculaire postopératoire.

L'intérêt d'une telle technique demande à être confirmé. (Figure 18)

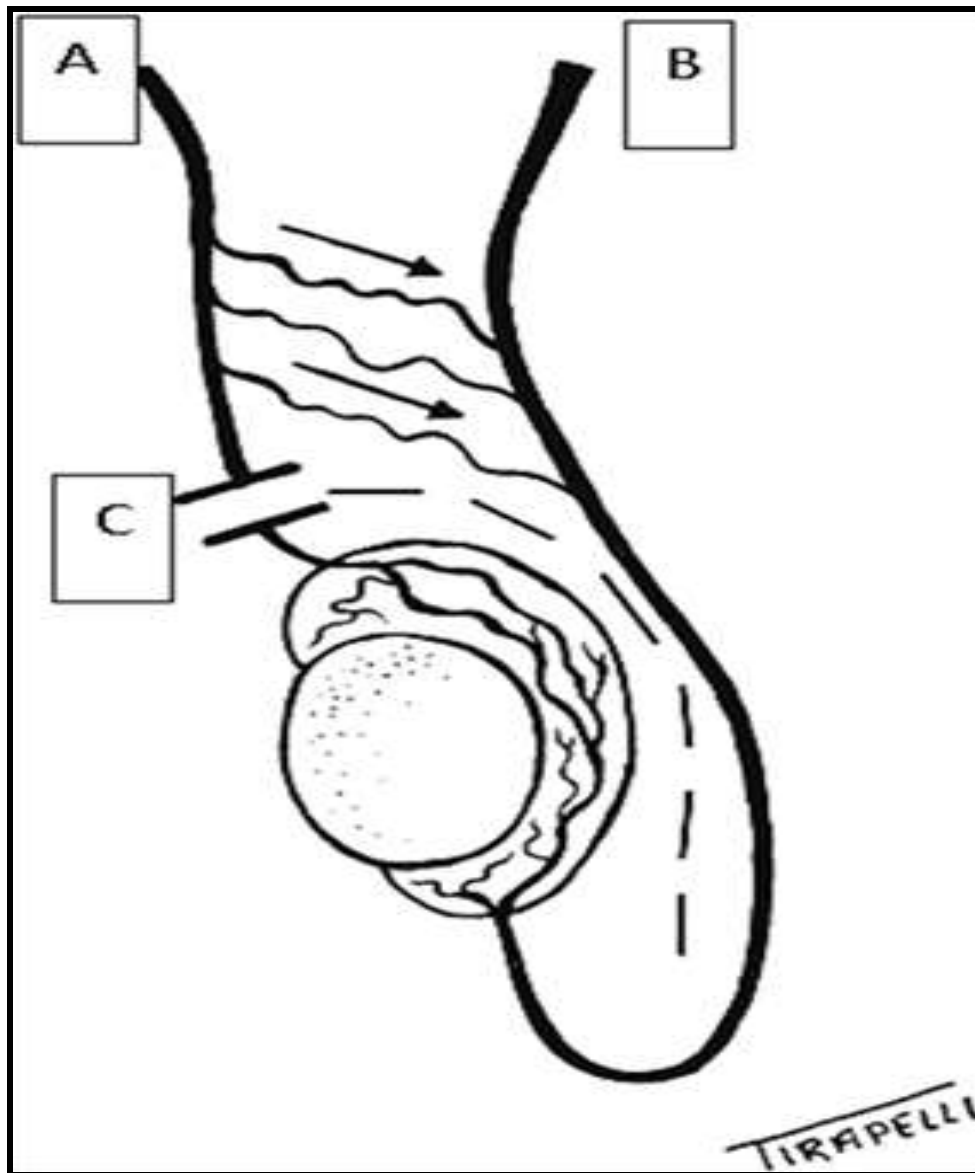


Figure N°18 : la technique de KOFF et SETHI. [161]

A= l'artère spermatique.

B= le canal déférant.

C= section de l'artère spermatique près du pole inférieur du testicule.

La ligne pointille = l'incision de l'aponévrose péritonéale.

Les flèches = les branches collatérales entre l'artère spermatique et le canal déférant.

C– Suivi post opératoire :

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 est défini par un testicule de taille normale, palpable avec un siège intra scrotal. [112]

Il est courant que les échecs chirurgicaux possible tels que l'atrophie testiculaire post opératoire et la cryptorchidie récurrente ne puissent pas être estimés jusqu'à au moins un an en post opératoire. [30]

ESPOSITO [105] rapporte dans son étude l'intérêt du suivi des malades ayant bénéficiés de la technique de Fowler et Stephens à long terme par rapport au suivi à court terme, il doit être fait de préférence dans la période péri pubertaire.

Ce suivi à long terme a été basé sur les données de l'examen clinique, l'échographie et l'écho-doppler, il permet d'évaluer également la croissance du testicule controlatéral normal, permettant au chirurgien de faire une comparaison avec le testicule opéré par la technique de Fowler et Stephens.

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.

V-COMPARAISON DES TECHNIQUES LAPAROSCOPIQUE ET CONVENTIONNELLE POUR LE TRAITEMENT DE LA CRYPTORCHIDIE CHEZ L'ADULTE :

Selon une met-analyse de 64 articles de la littérature réalisé en 1995 portant sur 8425 testicules non descendus les taux de succès sont les suivants : 74% des testicules intra-abdominaux , 82% des testicules inguinaux profonds, 87% des testicules intracanalaires et 92% des testicules situés au delà de l'anneau inguinal externe.les différentes techniques donnaient les taux de succès suivants :89% pour les voies inguinales , 67% pour la technique de fowler stephens en un temps , 77% pour la technique de fowler stephens en deux temps , 81% pour les abaissements laparoscopiques , 73% pour les abaissements en deux temps et 84% pour les autotransplantations .

Depuis , les taux de succès rapportés sont supérieurs à 95 % pour les testicules palpables et supérieurs à 85 % pour les testicules non palpables quelle que soit la technique utilisée. Cependant, très peu d'études prospectives avec une évaluation échographique du résultat de l'abaissement ont été rapportées [113].

Aujourd'hui, la plupart des auteurs admettent que :

- La laparoscopie est la méthode de choix pour le bilan d'un testicule non descendu non palpable.
- Un testicule atrophique ou hypotrophique intra-abdominal doit être retiré par voie laparoscopique ;
- Le choix de la technique est moins consensuel en cas de testicule non descendu non palpable mais il semble que la préservation des vaisseaux spermatiques réduise le risque de lésions des cellules germinales

secondaire à une réduction temporaire de la vascularisation du testicule[99,105].

L'orchidopexie en un temps semblerait donner de meilleurs résultats que l'abaissement en deux temps et évite une deuxième intervention. La technique en deux temps pourrait être réservée aux cas les plus difficiles, c'est-à-dire aux testicules haut situés. L'orchidopexie par voie inguinale à ciel ouvert est préférable, parce qu'elle donnerait 100 % de succès selon certains auteurs [114-115].

VI- LA CRYPTOCHIDIE ET LA FERTILITE :

Les risques de stérilité dominent l'étude du testicule non descendu en raison d'une part de sa fréquence, d'autre part de sa genèse, la cryptorchidie représente la cause la plus commune et la plus grave des étiologies des hypofertilités sécrétoires, puisque malgré leur relative rareté, les cryptorchidies sont responsable de 8% des stérilités et de 20% des azoospermies sécrétoires. La sévérité de l'atteinte spermatique dépend non seulement du mécanisme de la cryptorchidie mais aussi de sa gravité et de son siège uni ou bilatéral. [124]

Par ailleurs, le risque de stérilité ou d'hypofertilité est d'autant plus important que le testicule est haut situé et abaissé tardivement, et qu'il existe à l'intervention des anomalies de l'épididyme et/ou du rete testis. [126]

Les testicules intra-abdominaux sont significativement plus altérés que les testicules extra-abdominaux, ceci peut être dû au facteur thermique. [127]

La question essentielle qui se pose maintenant est de savoir si l'orchidopexie améliore la fertilité.

Les résultats de l'étude d'ALAIN MALLLETTE et MICHEL THABET [123] démontre l'impact significatif d'une cryptorchidie unilatérale ou bilatérale corrigée sur les risques d'infertilité, ils ont trouvé que chez les hommes ayant un antécédent de cryptorchidie traitée (l'âge moyen de l'orchidopexie : 122.6 mois) :

- le volume testiculaire moyen est supérieur en présence d'une cryptorchidie unilatérale par rapport à une bilatérale.
- L'azoospermie est 4 fois plus fréquente dans la cryptorchidie bilatérale comparée à l'unilatérale (68% Vs 14%).
- dans la cryptorchidie bilatérale corrigée, l'oligospermie est toujours < 5millions/ml par rapport à 63% des patients avec cryptorchidie unilatérale traitée.

- la FSH est anormalement élevée chez 80% des cryptorchidies bilatérales comparativement à 50% des unilatérales.

MILLER KD et son équipe [128] ont montré à partir d'une série incluant 359 hommes ayant comme antécédent une cryptorchidie unilatérale traitée, qu'il n'y a pas de différence statistiques concernant le succès de paternité entre ce groupe étudié (89,7%) et le groupe témoin (93,7%). Ils ont également qu'au sein du même groupe unilatéral il n'y a pas de corrélation entre le succès de paternité d'une part, l'âge de l'orchidopexie, La taille et la localisation testiculaire pré-opératoires d'une autre part.

DAGOSTLNO SET BELLOLL G [129] ont rapporté à leur tour que l'âge de l'orchidopexie et la position anatomique du testicule cryptorchide n'affecteraient pas le taux de fertilité.

LEE PA [130] a précisé également dans son étude portant sur 166 hommes avec une histoire de cryptorchidie unilatérale traitée, qu'il n'y a pas de corrélation entre la paternité et la taille testiculaire au moment de l'orchidopexie. et de ce fait la taille testiculaire n'est pas un prédicateur du futur potentiel de fertilité.

De même, GRADA J. et FERRANDEZ A [112] ont affirmé que l'index de fertilité tubulaire (TFI) n'est pas un bon prédicateur de la fertilité chez les patients cryptorchidies.

LEE PA et COUGHLIN MT [131] ont essayé d'établir une corrélation entre le taux d'inhibine B et le potentiel de fertilité, ils ont trouvé qu'une baisse du taux d'inhibine B associé à une élévation de la FSH et une diminution de la densité spermatique sont indicatifs d'un risque élevé d'infertilité.

HDZISELIMOVIC F et HERZOG B [132], à partir d'une série de 27 adultes ayant bénéficié d'une orchidopexie avant l'âge de 2ans, ont trouvé que :

- 63% avaient un spermogramme normal, les spermatogonies adultes étaient présentes à la biopsie testiculaire.
- 37% étaient infertiles malgré une orchidopexie réussie. Les spermatogonies adultes étaient absentes à la biopsie testiculaire.

Et de ce fait, ils ont conclu que la transformation des gonocytes en spermatogonies adultes est primordiale pour la fertilité.

LEE PA et COUGHLIN MT [133] ont montré que même après orchidopexie, la réduction de la fertilité à l'âge adulte reste clairement visible dans la cryptorchidie bilatérale comparée à la cryptorchidie unilatérale. Par ailleurs, FRIEDMAN RM et NEGRO-VILAR A [134] affirment que la réduction de la fertilité en cas de cryptorchidie bilatérale est partiellement prévenue par l'orchidopexie précoce et que l'adjonction d'une hormonothérapie pourrait ajouter un bénéfice.

Les résultats sont contradictoires et l'intérêt d'une orchidopexie précoce est discuté. Cependant, en cas d'orchidopexie après la puberté, la récupération d'une certaine fertilité, même si elle n'est pas systématique, est possible ; ainsi

L'orchidopexie s'est avérée bénéfique en cas de cryptorchidie bilatérale même en cas d'abaissement tardif chez des patients en azoospermies. [29]

Récemment, certains auteurs ont rapporté des cas d'induction de la spermatogenèse après abaissement testiculaire [127,128] ou d'extraction de spermatozoïdes du TND [129] chez des adultes infertiles ayant une azoospermie et âgés au maximum de 32 ans. Grâce aux techniques de l'AMP, certains de ces patients ont pu obtenir des grossesses [128,129]. La conservation de ce TND en vue d'une éventuelle extraction de spermatozoïdes pouvant être utilisés dans l'AMP ne se justifie que si le patient est âgé de moins de 32 ans, le testicule bas situé [129], palpable [128] et de bon volume [129,130].

Malgré les progrès de la chirurgie et des techniques de procréation assistée permettant de gérer le mieux possible la situation du testicule cryptique, les séquelles de la cryptorchidie peuvent être graves surtout si elle est bilatérale, il paraît donc souhaitable d'adopter une attitude informatrice quant aux conséquences pour l'avenir de la fertilité d'un sujet ayant présenté cette pathologie.

VII- LA CRYPTOCHIDIE ET LE CANCER DU TESTICULE :

Le risque élevé de cancérisation du TND est établi avec un risque relatif de 3 à 6 [133,134]. Du fait de ce risque, l'orchidectomie a été recommandé comme traitement du TND de l'adulte [132]. Récemment, Oh et al. [131] conseillaient de ne pas effectuer cette orchidectomie au-delà de 50 ans, car à partir de cet âge la mortalité péri-opératoire liée à cette intervention chirurgicale devient supérieure au risque pour le patient de mourir du cancer du testicule.

Les cancers sur TND surviennent précocement sur une moyenne d'âge 32 ans dans l'étude de batata et al. [135], 30,5 ans dans la série de Fall [34] et la même tranche d'âge rapporté par Rogers et al [132].

Ce risque de cancérisation dépendant de la position du testicule cryptorchide est important [137]. Sur une série de 80 malades opérés pour cancer testiculaire, Debré a trouvé des antécédents de cryptorchidie du testicule atteint dans 17,5% des cas [41]. Ce risque est multiplié de 3 à 10 fois par rapport au sujet normal selon Carnoma Campos et al [138]. Il est particulièrement très élevé en cas de cryptorchidie bilatérale, que les testicules sont haut situé et n'ont pas été descendu [41,139-140].

Dans notre série, aucun cas de cancer du testicule n'a été constaté. Le délai de dégénérescence après orchidopexie varie de 15 ans selon Swerdlow et al [140], à 29,4 ans selon Debré [136] et entre 20 et 49 ans selon Toledano et al [141]. Les lésions dysgénésiques de la gonade, irréversibles même après abaissement et orchidopexie, seraient à l'origine de ces tumeurs [136].

Cette descente thérapeutique ne semble pas diminuer le risque ultérieur mais permet plutôt une surveillance plus facile et donc théoriquement un diagnostic plus précoce [41, 142].

CONCLUSION

Le diagnostic et le traitement tardif de la cryptorchidie à l'âge adulte sont les signes d'échec de prise en charge adéquate qui doit être précoce à l'âge pédiatrique.

L'abaissement du Testicule cryptorchide chez l'adulte a certes peu d'impact sur la fertilité masculine mais, vu les progrès actuels de l'AMP, le dogme d'orchidectomie systématique devant un TND diagnostiqué à l'âge adulte doit être reconsidéré. Cela est d'autant plus important que la plupart des patients dans la littérature consultent pour une infertilité du couple donc sont motivés pour un suivi régulier. Par ailleurs cet abaissement permettra de diagnostiquer plus précocement une cancérisation du testicule et donc une surveillance au long court d'un testicule abaissé. L'orchidectomie reste un traitement raisonnable en cas de TND unilatéral atrophique ou en cas de forme haute ne pouvant être abaissée.

RESUMES

RESUME

La cryptorchidie désigne l'existence d'un testicule, spontanément et en permanence, situé en dehors du scrotum en un point quelconque de son trajet physiologique de migration testiculaire. C'est une pathologie génitale du nouveau né et de l'enfant par excellence. Le diagnostic et le traitement doivent être effectués à l'âge pédiatrique, moment où la chirurgie est relativement facile et le pronostic est excellent. Sa découverte chez l'adulte pose un problème double, du traitement chirurgical d'un testicule haut situé avec un cordon court, rigide d'une part et de la conservation d'un testicule souvent hypotrophique chez un patient hypofertile d'autre part.

L'intérêt de notre étude est de Rapporter les aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques de la cryptorchidie chez l'adulte et discuter l'intérêt de l'abaissement du testicule cryptique chez l'adulte.

Dans ce travail, nous rapportons l'expérience du service d'urologie de CHU Hassan II de Fès en matière de prise en charge de la cryptorchidie chez l'adulte sur une étude rétrospective portant sur 16 cas des patients cryptorchide sur une période de 5 ans comprise entre janvier 2009 et janvier 2014.

L'âge moyen de nos patients était de 25,37 ans (extrêmes 17 et 36 ans). Les principales circonstances de découverte ont été la vacuité des bourses (62,5%), la tuméfaction inguinale (12,5%), la douleur inguinale aigue (12,5%) et dans 6,5% une grosse bourse non douloureuse. La cryptorchidie était unilatérale dans 93,75 % et bilatérale dans 6,25 % des cas. Le spermogramme effectué chez 14 de nos patients a montré une asthénospermie dans 50 % des cas, une azoospermie totale dans 7,14 % ,une nécrospermie dans 7,14 % ,une oligoasthénospermie dans 7,14 % ,une asthéo-térato-nécro-oligospermie dans 7,14 % ,une oligozoospermie dans 7,14 % et une numération de spermatozoïdes normale dans 14,28 % des cas. À l'exploration

chirurgicale, le testicule cryptique a été retrouvé dans 93,75 % des cas (15 patients). Le principal type de traitement réalisé a été l'abaissement testiculaire en un seul temps par voie classique inguinale à ciel ouvert.

Dans la cryptorchidie de l'adulte, l'abaissement du testicule a peu d'impact sur la fertilité masculine. Mais, vu les progrès actuels de l'assistance médicale à la procréation (AMP), le dogme d'orchidectomie systématique devant un TND diagnostiqué à l'âge adulte doit être reconsidéré.

Mots clés : Cryptorchidie · Adulte · Infertilité · cancer testiculaire · Abaissement testiculaire.

ABSTRACT

Cryptorchidism is the existence of a testicle, spontaneously and permanently located outside the scrotum at any point of its physiological testicular migration pathway. This is a genital disease of the newborn and children par excellence. The diagnosis and treatment must be performed in the pediatric age, when surgery is relatively easy and the prognosis is excellent. Its discovery in adults poses a double problem, of surgical treatment of a high testis located with a short cord, rigid in one hand and the conservation of an often hypotrophy testis in a patient hypofertile in the other hand.

The interest of this study is to report the clinical, biological and therapeutic aspects of cryptorchidism in adult and discuss the interest of orchidopexy in adult.

We report the experience of the urology department of the CHU Hassan II of Fez for management of Cryptorchidism in adults in a retrospective study of 16 cases of cryptorchid patients over a period of 5 years between January 2009 and January 2014.

The average age of patients was 25.37 years (range 17 to 36 years). The main reasons of consultation were an empty purse (62.5%), torsion (12.5%), acute inguinal pain (12.5 %) and 6.5% a large painless purse. Cryptorchidism was unilateral in 93.75 % and bilateral in 6.25 % of cases. Sperm analysis performed in 14 of our patients showed asthenospermia in 50% of cases, a complete azoospermia in 7.14%, Necrospermia in a 7.14%, oligoasthenospermia in a 7.14%, astheno-terato-necro-oligospermia in 7.14 %, oligoazoospermia in 7.14% and a normal sperm concentration in 14.28 %. At surgical exploration, cryptic testicle was found in 93.75% of cases (15 patients). The main type of treatment performed was orchidopexy in one time.

Orchidopexy for adult cryptorchidism has a little impact in male fertility, but by the recent progress of medical assistance of procreation (AMP), the dogma of systematic orchidectomy for a TND diagnosed in adulthood should be reconsidered.

Keywords: Cryptorchidism • Adult • Infertility • testicular cancer • Orchidopexy.

ملخص

اختفاء الخصية هو تواجد الخصية تلقائيا وبشكل دائم خارج الصفن عند أي نقطة من مسارها الطبيعي للهجرة. يعتبر هذا المرض التناسلي مرض الأطفال و حديثي الولادة بامتياز. ولهذا يجب أن يكون التشخيص والعلاج في سن الطفولة الفترة التي تكون فيها الجراحة سهلة نسبيا وذات نسبة نجاح عالية.

إن اكتشاف هذه الحالة عند البالغين يطرح مشكلة مزدوجة، علاج جراحي لخصية متموقعة عاليا مع حبل منوي قصير وصلب من جهة والحفاظ على خصية في غالب الأحيان صغيرة الحجم ، عند مريض غالبا ذو خصوبة منخفضة من جهة أخرى .

الفائدة من دراستنا هي عرض للمظاهر السريرية ، البيولوجية و العلاجية لداء اختفاء الخصية عند البالغين، وكذلك مناقشة الفائدة المرجوة من خفض الخصية المختفية عند البالغين.

في دراستنا الإسترجاعية ،نورد تجربة مصلحة جراحة المسالك البولية بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس في علاج اختفاء الخصية عند البالغين اعتمادا على سلسلة من 16 حالة على فترة تمتد لخمس سنوات من 1 يناير 2009 إلى 1 يناير 2014 .

يبلغ متوسط عمر المرضى 25,37 سنة (17-36) ، ويعتبر و فراغ الصفن (62,5 %) من أهم أسباب اكتشاف المرض، انتفاخ في الأربية (12,5 %)، ألم حاد في جذر الفخذ (12,5 %)، انتفاخ الصفن بدون ألم (6,25 %). إن نسبة الخصية المختفية من جانب واحد تصل إلى 93,75 % بينما تصل إلى 6,25% في الجانبين معا.

وقد أظهرت تحاليل السائل المنوي عند 14 مريضا وجود ارتخاء الحيوانات المنوية، فقد النطاق كليا % 7,14 ، واندثار للحيوانات المنوية في % 7,14 ، وانخفاض مع ارتخاء الحيوانات المنوية في % 7,14 ، وانخفاض مع تشوه جزئي في % 7,14 ، وتشوه متعدد في % 7,14 ، وفي 14,28% كان السائل المنوي طبيعيا . أثناء الفحص الجراحي ثم العثور على الخصية المختفية في 93,75%

(15 مريضا) من مجمل الحالات. وكان العلاج الأساسي هو خفض الخصية في خطوة واحدة عن طريق القناة الأربية التقليدية.

إن خفض الخصية عند البالغين له تأثير بسيط على الخصوبة الذكورية و نضرا للتقدم الحالي في طرق الإنجاب بالمساعدة الطبية يجب إعادة النظر في الإستئصال الممنهج للخصية المختفية عند البالغين.

الكلمات الرئيسية: البالغين • العقم • سرطان الخصية • خفض الخصية

BIBLIOGRAPHIE

1. D. Rossi, P. Alessandrini, Th. Merrot
Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme
Septembre 2005
2. Karl J., Capel B., Dev Biol
Sertoli cells of the mouse testis originate from the coelomic epithelium.
1998 Nov 15; 203(2): 323–33.
3. Brennan J., Capel B., nat Rev Genet
One tissue, two fates: molecular genetic events that underlie testis versus ovary development.
2004 Jul; 5(7): 509–21
4. Assani M., Chokairi O.
L'appareil génital male
Histologie des organes. Tome II. P : 3–4.
5. Ulrich Drews
Reproduction–système uro genital
Atlas de poche d'embryologie. P : 16–21 ; P : 324–345.
6. Merchant–H larios, Moreno–Mendoza N., Arch Med Res.
2001 Nov–Dec; 32 (6): 553–8. Examen.
Début de la différenciation sexuelle: dialogue entre les gènes et les cellules.
7. Université de Fribourg, Lausanne et Berne (suisse)
Embryologie en ligne : succès de l'étude préalable.
(in universitas Friburgensis 12/2002)
8. Bouchet A ; Cuilleret J
Appareil spermatique
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. P 2375–2392.

9. Henri Rouvierre ; André Delmas

Appareil génital de l'homme

Anatomie humaine, tome 2 tronc, 14^{ème} édition (Masson) ; P : 570–578.

10. Bailleul J.P. ; Mauroy B.

Anatomie du testicule, des voies spermatiques et des bourses

Edition techniques–encycl.med.chir. (Paris–France)

Néphrologie–Urologie, 18600A10, 1991, 14p.

11. Mouaki Benani Abdellah

Traitement microchirurgical de la varicocèle spermatique

Faculté de médecine d'ALGER

Thèse de médecine 2005–2006

12. G. Robin, F. Boitrelle, F. Marcelli, P. Colin, B. Leroy–Martin, V. Mitchell, D.

Dewailly, J.–M. Rigot

Cryptorchidism: From physiopathology to infertility

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 38 (2010) 588–599

13. HUTSON JM. A

Biphasic model for the hormonal control of testicular descent.

Lancet 1985; 2 (8452): 419–21.

14. HUGHES IA, ACERINI CL.

Factor's controlling testis descent.

Eur J Endocrino 2008; 159 (Suppl.1):S75–82

15. FORESTA C, ET AL.

Role of hormones genes and environment in human cryptorchidism.

Endocrinol Rev 2008; 29(5):560–80

16. HADZISELIMOVIC F., ADHAM I.

Insulin 3-like Hormone and its role in epididymotesticular descent. Int
BRAZ J Urol 2007; 33(3): 407–11 [discussion 411–3]

17. HUTRON JM, HASTHORPE S.

Testicular descent and cryptorchidism: the state of the art inn 2004.
Pediatr Surg 2005; 40(2): 297–302.

18. THONNEAU PF, GANDIA P; MIEUSSET R.

Cryptorchidism: incidence, risk factors, and potential role of environment; an
update. J Androl 2003; 24(2): 155–62.

19. YONG EX, ET AL.

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. J Pediatr Surg 2008;
43(8):M1533–9.

20. MARCOS PEREZ PRAYFIELD.

Cryptorchidism. American Urological Association. 2007; 4:124–129

21. M. Averous, C. Lopez

Cryptorchidism: the point of view of a pediatric urologist
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 32 (2004) 813–817

**22. VIRTANENHE, CORTES D, RAJPERT-DE MEYTS E, RITZEN M, NORDENSKJOLD,
SKAKKEBAEK NE, TOPPARI J.**

Development and descent of the testis in relation to cryptorchidism.
Acta Paediatr. 2007; 96: 622–7

23. SUMFEST JOEL M., KOLON TF., RUKSTALIS DB.

Cryptorchidism. 2009
www.emedecine.medscape.com

24. BAZARBACHI, DANIA:

Les cryptorchidies opérer selon la technique de Stephen-Flower.

Thèse de doctorat : Univ. Geneve, 2003. – Méd. 10317

25. Jallouli H, Fakhfakh H, Rebai N, et al (2007)

Intérêt de l'abaissement du testicule non descendu chez l'adulte à propos de 259 patients. Andrologie 17:230-5

26. Giwercman A, Hansen LL, Skakkebaek NE (2000)

Initiation of sperm production after bilateral orchiopexy: clinical and biological implications. J Urol 163:1255-6

27. Enquist EE, Stratakis CA, Rushton HG, Walther MM (2000)

Laparoscopic diagnosis and clinical management of a solitary non-palpable cryptorchid testicle in a postpubertal male. J Urol 163:959-60

28. Sousa A, Gayoso R, Lopez-Bellido D, et al (2000) Laparoscopic assessment and orchidectomy for the adult undescended testis. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 10:420-2

29. Fontaine E, Hajri M, Beurton D. Cryptorchidie. Encycl Med Chir (Editions Techniques, Paris). Néphrologie-Urologie 1995 ; 18-620-A-10 : 6 p.

30. Kucheria R, Sahai A, Sami TA, Challacombe B, Godbole H, Khan MS, Daspupta P. Laparoscopic management of cryptorchidism in adults. Eur Urol 2005; 48 : 453-7.

31. Jallouli H, Fakhfakh H, Rebai N, et al (2007) Intérêt de l'abaissement du testicule non descendu chez l'adulte à propos de 259 patients. Andrologie 17:230-5

32. Adult cryptorchidism: Unrevealing the cryptic facts

Maniyur Raghavendran, Anil Mandhani, Anant Kumar, Himanshu Chaudary,
Avinash Srivastava, Mahendra Bhandari, D. Dubey, R. Kapoor
2004 Indian Journal of Surgery.

33. La cryptorchidie de l'adulte : aspects cliniques et thérapeutiques.

A propos de 100 cas Sataa Sallami, Sami Ben Rhouma, Monia Tanguour, Sabeur
Rebai, Karim Cherif*, Nidhameddine Kchir, Yassine Nouria*, Ali Horchani*. LA
TUNISIE MEDICALE – 2011 ; Vol 89 (n°03) : 254 – 257

34. Aspects cliniques, biologiques et thérapeutiques de la cryptorchidie

diagnostiquée à l'âge adulte : analyse d'une série de 69 cas

B. Fall · P.A. Fall · M. Ali · B. Diao · Y. Sow ,F.A Kaboré · A. Sarr · A.K. Ndoeye ·
B.A. Androl. (2009) 19:168–172

35. HENNEN G.

Endocrinologie. Edition 2011 : 340

36. GALIFER R.B, KALFA N GUIBAL M.P.

Que peut cacher un testicule caché?... ou les pièges cliniques de la
cryptorchidie. 2004 ;11(4) : 350–359

37. Enquist EG, Stratakis CA, Rushton HG, Walther MM (2000)

Laparoscopic diagnosis and clinical management of a solitary non-palpable
cryptochid testicle in a post pubertal male. J. Urol 163:959–60

38. Penna FJ, Nguyen HT, Passerotti CC, et al (2011) The concordance

of testicular anatomic location in bilateral cryptorchidism. J Pediatr Urol 7:52–6

39. Takongmo S, Angwarfo F, Masso–Misse P, et al (1996) Intérêt du

traitement chirurgical de la cryptorchidie à Yaoundé. Med Afr Noire 43:202–4

40. Prise en charge de la cryptorchidie au centre hospitalier

et universitaire de Brazzaville :Management of cryptorchidism at University Hospital, Brazzaville .P.A. Bouya · A.W.S. Odzébé · P.P. Avala · M. Ondongo Atipo · E. Koutaba · A.I. Cardorelle Mbika .Andrologie (2012) 22:108–111

41. Ben Jeddou F, Ghozzi S, Rais NB.

La cryptorchidie de l'adulte: a propos de 81 cas.

Tunis Med. 2005; 83: 742–5.

42. Hubert J, Pascal V, cormier L et Géraud H

Exploration clinique et para clinique du testicule.

EMC, néphrologie–urologie ;18–601–C–10.1997.15p

43. GRAPIN C., GEMED M., LOC'H P., BRUDZIERE J; GRUNER M.

Malformations associées à l'ectopie testiculaire.

Ch. Ped. 1989, Vol.30, n°3, p : 141–143.

44. BATCH J. A; WILLIAMS D.M; DABIES HR, BROWEN B D; EVANS B. A; HUGHES IA;

PATTERSON MN. Role of the androgen receptor in male sexual differentiation.

Horm. Res. 1992, 38: 226–229.

45. TOPUZLU G.TEKANT ; EMIN H ;EROGLU E ;AKMAN M ; CENK BUYUKUNAL;

DANISMEND N ; SOYLET Y. Experience with laparoscopy in non–palpable testis.

Eur. J. pediar. Surg. 2001; 11;177–181.

46. MOREL Y ; R.REY ; TEINTURIER C ;NICOLINO M ; L. MICHEL. CALEMAND ;I. MOWS

ZOWICZ ; JAUBERT F ; FELLOUS M CHAUSSAIN J.L ; CHATELAIN P ; DAVID. M ;

NIHOUL–FEKETE C. A etiological diagnosis of male sex ambiguity : a collaborative study.

Europeen journal of pediatrics, 2002; vol.161;fasc.1:P:49–59.

47. SCORER C.G. AND FARRINGTON G.H.

Congenital deformities of the testis and epididymis.

Appleton Century Crofts. New York, 1972.

48. MARSHALL F.F.

Anomalies associated with cryptorchidism.

Urol. Clin. N. Amer., 9: 339, 1982.

49. KIRSCH A.J, ESCALA J., DUCKETT J.W., SMITH G.H.H., ZDERIC S.A., CANNING D.A.

AND SNYDER H.M. Surgical management of the non-palpable testis: The Children's Hospital of Philadelphia experience.

J. Urol., 159 : 1340–1343, 1998.

50. SCORER C.G. AND FARRINGTON, G.H. :

Congenital deformities of the testis and epididymis.

New York : Appleton Century Crofts, p. 136, 1971.

51. MARSHALL F.F. AND SHERMETA, D.W.

Epididymal abnormalities associated with undescended testis.

J. Urol :, 121 : 341, 1979.

52. SCORER C.G

Descent of the testis in the first year of life.

Br. J. surg.27:374,1955

53. FELTON L. M. SHOULD I.V.P.

Be a routine procedure for children with cryptorchidism or hypospadias ?

J. Urol., 1959, 81,335.

54. Sturgeon CM, Duffy MJ, Stenman UH, Lilja H, Brunner N, Chan DW et al.

National Academy of Clinical Biochemistry laboratory medicine practice guidelines for use of tumor markers in testicular, prostate,colorectal, breast, and ovarian cancers. Clinical Chemistry .2008;54(12):e11–e79.

55. Hadziselimovic F. Cryptorchidism, its impact on male fertility.

Eur Urol. 2002; 41: 121–3.

56. Yavetz H, Harash B, Paz G, et al. Cryptorchidism: incidence and sperm quality in infertile men. *Andrologia*. 1992; 24: 293–7.
57. Caroppo E, Niederberger C, Elhanbly S, Schoor R, Ross L, D'Amato G. Effect of cryptorchidism and retractile testes on male factor infertility: a multicenter, retrospective, chart review. *Fertil Steril*. 2005; 83: 1581–4.
58. G. LE BARTZ, T. PETIT, P. RAVASSE
Is there any interest to perform ultrasonography in boys with undescended testis?
Archives de pédiatrie 13 (2006) 426–428
59. Ben Jeddou F, Ghazzi S, Rais NB. La cryptorchidie de l'adulte: a propos de 81 cas. *Tunis Med*. 2005; 83: 742–5.
60. Malone PS, Guiney EJ. A comparison between ultrasonography and laparoscopy in localising the impalpable undescended testis. *Br J Urol*. 1985; 57: 185–6.
61. Bugel H, Pfister C, Liard–Zmuda A, Bachy B, Mitrofanoff P.
Intérêt de l'exploration et du traitement par coelioscopie des testicules impalpables: à propos d'une série de 48 cas. *Prog Urol*. 1998; 8: 78–82.
62. Mcheik JN, Levard G. Traitement laparoscopique des testicules impalpables. Résultats. *Prog Urol*. 2002; 12: 294–7.
63. CISEK LJ, PETEERS CA, ATALA A, BAUER SB, DIAMOND DA, RETIK AB.
Current findings in diagnostic laparoscopic evaluation of the non–palpable testis. *Journal of Urology* 1998;160:1145–1150
64. LOC'H, G.AUDRY, C.GRAPIN.
Anatomie du testicule ectopique. *Chirg. Ped*. 1989.30(3), p : 137–139.

65. DENES T., SAITO FERNANDO J., SILVA FREDERICO A., GIRON AMICAR M., MACHADO M., SROUGI M.
Laparoscopic Diagnosis and treatment of non-palpable testis.
International Braz J Urol, 2008;34:329–335.
66. FORREST J., CHIN WEE ANG.
Diagnostic laparoscopic and management of the impalpable testis a review of 10 years practice at a non-pediatric specialist center.
Pediatric Urology. 2008; 4: 214–217.
67. Andrology for the Clinician 2006.
Prof. em. Dr. Dr. Wolf-Bernhard Schill, Prof. em. Dr. Frank Comhaire, Prof. Dr. Timothy B. Hargreave ISBN: 978-3-540-23171-4.
68. Soumia ACHEHBOUNE
Ectopie testiculaire chez l'enfant: à propos de 199 cas, expérience du service de chirurgie infantile de l'hôpital de Meknès (93–98)
Thèse de médecine n°227, Année 1999.
69. KAMISAWA H. KOJIMA Y. IMURA M., MIZUNO K., KOHRI K.
Evaluation of preoperative testicular volume in Japanese children with unilateral cryptorchidism.
Int. Urol. Nephrol. 2008; 40:977–98.1
70. DESSANTI A., FALCHETTI D., IANNUCELLI M., MILIANT S., ALTANA C., TANCA A.R., UBERTAZZI M., STRUSI G.P., FUSILLO M.
Cryptorchidism with short spermatic vessels: staged orchidopexy preserving spermatic vessels.
The journal of urology. 2009; 182: 1163–1168.

71. T. Merrot

Prise en charge des testicules non descendus

Progrès en urologie (2009) 19, 265—268

72. D. Zivkovic A, D.G. Bica b, F. Hadziselimovic A.

Effects of hormonal treatment on the contralateral descended testis in unilateral cryptorchidism

Journal of Pediatric Urology (2006) 2, 468e472

73. HENNA MR, DEL NERO RG, SAMPAIO CZ, ET AL.

Hormonal cryptorchidism therapy: systematic review with metanalysis of randomized clinical trials.

Pediatr Surgery Int 2004; 20:357

74. HEISKANEN P. BILLIG H. TOPPARI J. KALEVA M. ARSALO A. RAPOLA JET AL.

Apoptotic cell death in the normal and cryptorchid human testis: the effect of human chorionic gonadotropin on testicular cell survival.

Pediatr Res 1996; 40: 351–356

75. KALEVA M. TOPPARI J.

Cryptorchidism: an indicator of testicular dysgenesis ?

Cell Tissue. Res; 2005: 322: 167–172

76. DANKEL L. TASKINEN S. HOVATTA O. TILLY JL. WIKSTROM S. GERM

Cell apoptosis after treatment of cryptorchidism with human chorionic gonadotropin is associated with impaired reproductive function in the adult.

J Clin Invest 1997; 100: 2341–2346

77. HORSSON AV, CHRISTANSEN P. RITZEN M.

Efficacy and safety of hormonal treatment of cryptorchidism: current state of the art.

- 78.** Rob and Smith's
Pediatric Surgery, 5ème édition.
- 79.** [Wu HY, Docimo SG.
Orchidopexy, including laparoscopic orchidopexy.
Atlas Urol Clin North Am. 2004; 12:15–25.
- 80.** F. Sauvat, Y. Revillon
Chirurgie coelioscopique et laparoscopique chez l'enfant
EMC (Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés), pédiatrie, 4–019–A–10, 2006
- 81.** Michel JL, Jan D, Montupet P et Revillon Y.
Chirurgie endoscopique chez l'enfant.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4–019–A–10, 1999, 6 p
- 82.** Bazin J.E.
Contre-indications de la chirurgie laparoscopique
SARO – Lorient 2002
- 83.** Mouhalal Ilham
L'orchodopexie coelio-assistée une nouvelle approche pour le testicule non palpable. A propos de 21 cas.
M310–2004
- 84.** Lindgren B.W., Daby E.C., Faiella L., Brock WA., Reda EF., Levitt S., Franco I.
Laparoscopic orchidopexy: procedure of choice for the non-palpable testis ?
J. Urol., 1998; 159: 2132–2135
- 85.** Mchik J.N., Levard G.:
Traitement laparoscopique des testicules impalpables.
Résultats. Prigrès en Urologie ; 2002 ; 12 : 294–297

86. Hütten Olivier

Externe Urologie H.Mondor

Octobre 2004

87. Ait Ali Slimane M., Auber F., De Vries P., Kotobi H., Larroquet M., Grapin C., Audrey G.

Service de chirurgie viscérale infantile, Hôpital d'enfant Armand-Trousseau, Paris, France.

88. Bugel H, Pfister C, Liard-Zmuda A, Bachy B, Mitrofanoff P.

Intérêt de l'exploration et du traitement par coelioscopie des testicules impalpables: à propos d'une série de 48 cas. Prog Urol. 1998; 8: 78–82.

89. Mcheik JN, Levard G. Traitement laparoscopique des testicules impalpables. Résultats. Prog Urol. 2002; 12: 294–7.

90. M. Stéfaniu, B. Lefébure, A. Liard-Zmuda, B. Bachy
Testicules impalpables. Place de la coelioscopie
Archives de pédiatrie 11 (2004) 315–318

91. HUSTON JM, MELANIE C, CLARKE C.

Current management of the undescended testicle.
Seminars in Pediatric surgery. 2007; 16:64–70.

92. Fontaine E; Hajri M; et Beurton D

Cryptorchidie

Editions techniques-encycl. Med. Chir. (Paris-France), néphrologie-urologie, 18–620– A–10, 1995,8 p.

93. CHRISTIAN RADMAYR, JOSEF OSWALD, CHRISTIAN SCHWENTNER, RICHARD NEURURER, REINHARD PESCHEL AND GEORG BARTSCH
Long-term outcome of laparoscopically managed nonpalpable testes
The journal of urology Vol. 170, 2409–2411, December 2003
94. EL GIHARY. M.A.
Non descent of the testis: an overlooked laparoscopic finding.
Journal of Pediatric Urology. 2008; 4:364–366
95. Lindgren B.W., Daby E.C., Faiella L., Brock WA., Reda EF., Levitt S., Franco I.
Laparoscopic orchidopexy: procedure of choice for the non-palpable testis?
J. Urol., 1998; 159: 2132–2135
96. Christina Kim, MD, Steven G. Docimo, MD
Use of laparoscopy in pediatric urology
Rev Urol.2005; 7(4): 215–223
97. Ravasse ph ; Delmas p
La section des vaisseaux spermatiques (techniques de Fowler et Stephens) : un moyen possible de traitement des ectopies testiculaires hautes.
Ann chir, 1992, 46, n°6, 497–500.
98. Dan Poemaru, Yves Homsy; François Peloquin; Gervais O. Andze.
Intérêt de la cœlioscopie dans l'exploration et le traitement des testicules cryptorchides non palpables
Progrès en urologie (1994) ;4 ;206–213
99. Stephen G Docimo
The results of surgical therapy for Cryptorchidism: a literature review and analysis.
The journal of urology: wol.154;1148–1152; September 1995

- 100.** Bloom, D.A; Ayers,J.W.T and Mc guire, E.J.
The role of laparoscopy in management of the non palpable testes.
J. Urol, 94: 465; 1988.
- 101.** ABBOU CC., DOUBLET JD., GASTON R., GUILLONEAU B.
Laparoscopie en urologie pédiatrique.
Rog Urol. 1999 ; 9 : 979–1000
- 102.** TARAN I., ELDER J.S.
Results of orchidopexy for the undescended testis.
World J Urol. 2006; 24: 231–239
- 103.** STEC AA. TANAKA ST. ADAMS MC. POPE JC. THOMAS JC. BROCK JW.
Orchidopexy for intra–abdominal testis: Factors Predicting Success.
The Journal Of Urology. 2009, 182: 1917–1920
- 104.** Mouhalal Ilham
L’orchodopexie coelio–assistée une nouvelle approche pour le testicule non palpable. A propos de 21 cas.
M310–2004
- 105.** ESPOSITO C. VALLONE G. SAVANELLI A. SETTIMI A.
Long–term Outcome of Lapascopic Fower–Stephens Orchidopexy in Boys with intraabdominal testis.
The journal of Urology 2008; 181:1851–1856
- 106.** Humphrey G.M;Najmaldin;Thomas D.F.
Laparoscopy in the management of the impalpable undescended testis
Br J. Surg. 1998; 85 (7): 983–5.

107. Boddy S A; Gordon A.C; Thomas D.F; Browning F.S
Experience with the Fowler–Stephens and microvascular procedures in the management of intra–abdominal testes.
Br.J.Urol;1991, 68; 199–202.
108. Anthony A. Caldamone and Joseph. F. Amanuel
Laparoscopic stage 2 Fowler–Stephens orchidopexy
The journal of urology. Vol. 152; 1253–1256; October 1994
109. Frans W.J. Hazebroek and Jan C. Molenaar.
The management of the impalpable testis by surgery alone.
The journal of urology, vol. 148, 629–631, August 1992.
110. Harrison CB; Kaplan GW; Scherz H.C, Packer MG and Jones J.
Microvascular autotransplantation of the intra–abdominal testis.
J. Urol. 144: 506, 1990.
111. Koff SA and Sethi PS
Treatment of high undescended testes by low spermatic vessel ligation: an alternative to the Fowler–Stephens technique.
J. Urol, part 2, 156: 799; 1996.
112. DAHER P. NABBOUT P. FEGHALI J. RIACHY E.
Is the Fowler–Stephens procedure still indicated for the treatment of non–palpable intra–abdominal testis? Journal of Pediatric Surgery 2009; 44: 1999–2003
113. Thorup J, Haugen S, Kollin C, Lindahl S, L’Ackgren G, Nordenskjöld A et al: Surgical treatment of undescended testes. Acta Paediatr 2007; 96:631–7.
114. Kirsch AJ, Escala J, Duckett JW, et al (1998) Surgical management of the non palpable testis: the children’s hospital of Philadelphia experience. J Urol 159:1340–3

115. Miguélez Lago C, Galiano Duro E, García Mérida M, Unda Freire A (1997) Laparoscopy in the non palpable testicules: is it always necessary? *Cir Pediatr* 10:9–12
116. De sanctis C, Ialla R; Canavasse f
IL criptorchidismo *Pediatr. Med. Chir.* 17: 23. 1995
117. Alain Maillette et Michel Thabet.
Influence de l'âge de l'orchidopexie sur le potentiel de fertilité
Communication de l'AUC-1999-Aug Abstract Pavillon st. François A'assise (CHU Q), Québec, Canada
118. Morel y ;R. Rey ; teinturier C ;Nicolino M ;L. Michel.Calemand ; I. Mows Zowicz ; jaubert F ; Fellous M Chaussain J. L ; chatelain P ; David. M ; Nihoul-fékété C
A etiological diagnostic of male sex ambiguity : a collaborative study.
European journal of pediatrics; 2002; vol. 161; fasc. 1:P:49–59.
119. Frémond B
Pathologie des testicules et des bourses
Clinique chirurgicale infantile, CHU de Rennes ; mis à jour le 10 Mars 2000.
120. Zakaria O,shono T, Imajima T, Suita S.
Fertility and histological studies of the contralateral testes in two different intra and extra-abdominal rat models of unilateral cryptorchidism.
Br. J. Urol. 1998 oct; 82(4): 574–7.
121. Miller KD, Coughlin MT, lee PA.
Fertility after unilateral Cryptorchidism. Paternity, time to conception, pretreatment testicular location and size, hormone and sperm parameters.
Horm Res 2001, 55(5): 249–53.

122. D'Agostini S; Zen F; Loverno E, Pesce C, Belloli G.
Cryptorchidism and fertility.
Pediatr med.chi1996 sep-oct;18(5 suppl).37-40.
123. Lee PA;Coughlin MT; Bellinger MF
Inhibin B: comparaison with indexes of fertility among formerly cryptorchid and control men. J. clin endocrinol. Metab 2001.
124. Hadziselimovic F; Herzog B.
Importance of earlypostnatal germ cell maturation for fertility of cryptorchid males.
Horm Res 2001; 55(1): 6-10.
125. Lee PA; Coughlin MT.
Fertility after bilateral Cryptorchidism. Evalution by paternity, hormone, and semen data. Hoem Res 2001; 55(1): 28-32.
126. man RM; Lopez; tucker JA; king LR; Negro-vilar A
Fertility after Cryptorchidism: a comparative analysis of early orchidopexy with and without concomitant hormonal therapy in the young male rat.
J. Urol 1994 jan; 151(1): 277-33.
127. Giwerzman A, Hansen LL, Skakkebaek NE (2000)
Initiation of sperm production after bilateral orchiopexy: clinical and biological implications. J Urol 163:1255-6
128. Shin D, Lemack GE, Goldstein M (1997)
Induction of spermatogenesis and pregnancy after adult orchiopexy.
J Urol 158:2242
129. Lin YM, Hsu CC, Wu MH, Lin JS (2001)
Successful testicular sperm extraction and paternity in an azoospermic man after bilateral postpubertal orchiopexy. Urology 57:365

130. Irkilata HC, Dayanc M, Yildirim I, et al (2005)
Low sperm recovery from the undescended testis with testicular sperm extraction in postpubertal cryptorchids: preliminary report.
Andrologia 37:65–8
131. Oh J, Landman J, Evers A, et al (2002)
Management of the postpubertal patient with cryptorchidism: an updated analysis. J Urol 167:1329–33
132. Rogers E, Teahan S, Gallagher H, et al (1998)
The role of orchiectomy in the management of postpubertal cryptorchidism.
J Urol 159:851–4
133. Husmann DA (2005)
Cryptorchidism and its relationship to testicular neoplasia and microlithiasis.
Urology 66:424–6
134. Mieuisset R (1994)
Cryptorchidie et cancer du testicule.
Andrologie 4:190–6
135. Batata MA, Whitmore WF Jr, Chu FC, et al (1980)
Cryptorchidism and testicular cancer. J Urol 124:382–7
136. Debre B. Les tumeurs sur testicule cryptorchide.
Ann Urol. 1984;18: 253–5.
137. Holm M, Hoei-Hansen CE, Rajpert-De Meyts E, Skakkebaek NE.
Increased risk of carcinoma in situ in patients with testicular germ cell cancer with ultrasonic microlithiasis in the contralateral testicle.
J Urol. 2003; 170: 1163–7.

138. Carmona Campos E, Regueiro Lopez JC, Prieto Castro R, Leva Vahejo M, Moreno Arcas P, Requena Tapia MJ. Cryptorchidism and testicular cancer. *Actas Urol Esp.* 2000; 24: 49–51.
139. Mottet N. Facteurs de risque du cancer du testicule et mécanisme de la carcinogénèse. *Prog Urol.* 2003; 13: 1244–5.
140. Swerdlow AJ, Higgins CD, Pike MC.
Risk of testicular cancer in cohort of boys with cryptorchidism.
BMJ. 1997; 314: 1507–11.
141. Toledano MB, Jarup L, Best N, Wakefield J, Elliott P.
Spatial variation and temporal trends of testicular cancer in Great Britain.
Br J Cancer. 2001; 84: 1482–7.
142. Herrington LJ, Zhao W, Husson G.
Management of cryptorchism and risk of testicular cancer.
Am J Epidemiol. 2003; 157: 602–5.
143. Desgrandchamps F (1990)
Testicules non descendus, état des connaissances actuelles.
J Urol (Paris) 96:407–14
144. Barthold JS, Gonzalez R (2003)
The epidemiology of congenital cryptorchidism, testicular ascent and orchiopexy.
J Urol 170: 2396–401
145. Lim KT, Casey RG, Lennon F, et al (2003)
Cryptorchidism: a general surgical perspective. *Isr J Med Sci* 172:139–40
146. manecksha, r.p. and j.m. fitzpatrick, epidemiology of testicular cancer .
BJU Int, 2009. 104(9 Pt B): p. 1329–33

147. Thorup, J., et al., What is new in cryptorchidism and hypospadias—a critical review on the testicular dysgenesis hypothesis. *J Pediatr Surg*, 2010. 45(10): p. 2074–86.
148. Winter, C. and P. Albers, Testicular germ cell tumors: pathogenesis, diagnosis and treatment. *Nat Rev Endocrinol*, 2011. 7(1): p. 43–53.
149. Patel, S.R., L.K. Kvals, and R.L. Richardson, Familial testicular cancer: report of six cases and review of the literature. *Mayo Clin Proc*, 1990. 65(6): p. 804–8.
150. [150] Figueroa, J.D., et al., Genetic variation in hormone metabolizing genes and risk of testicular germ cell tumors. *Cancer Causes Control*, 2008. 19(9): p. 917–29.
151. Garner, M.J., et al., Epidemiology of testicular cancer: an overview. *Int J Cancer*, 2005. 116(3): p. 331–9.
152. Hoei-Hansen, C.E., et al., Carcinoma in situ testis, the progenitor of testicular germ cell tumours: a clinical review. *Ann Oncol*, 2005. 16(6): p. 863–8
153. Nishimune, Y. and S. Aizawa, Temperature sensitivity of DNA synthesis in mouse testicular germ cells in vitro. *Exp Cell Res*, 1978. 113(2): p. 403–8
154. Mieusset, R., et al., Increase in testicular temperature in case of cryptorchidism in boys. *Fertil Steril*, 1993. 59(6): p. 1319–21.
155. Setchell, B.P., The Parkes Lecture. Heat and the testis. *J Reprod Fertil*, 1998. 114(2): p. 179–94.
156. Hadziselimovic, F. and B. Herzog, The importance of both an early orchidopexy and germ cell maturation for fertility. *Lancet*, 2001. 358(9288): p. 1156–7.

157. Huff, D.S., et al., Abnormal germ cell development in cryptorchidism.
Horm Res, 2001. 55(1): p. 11–7
158. J Urol 2000; 164: 1697–701.16
159. Pierre M. Cancer du testicule. Paris :
Encyclopédie Pratique de Médecine. Edition 1999 : 311
160. High Undescended Testis Treatment with Distal Espermatic Vessel Ligation
(Koff–Sethi Technique) Carlos A. F. Molina*, Andrey G. Estevanato, Marcelo F.
Cassini, Murilo F. Andrade, Silvio Tucci :Division of Urology, Department of
Surgery and Anatomy, Faculty of Medicine of Ribeirão Preto, University of São
Paulo, São Paulo, Brazil . Surgical Science, 2014, 5, 258–263