

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 236

**LA SPONGIOPLASTIE DANS LE TRAITEMENT
DE L'HYPOSPADIAS
A PROPOS DE 85 CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Abderrazak BENDADDA

Né le : 02 Septembre 1987 à Khémisset

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Spongioplastie – Hypospadias – Enfant – Chirurgie.

JURY

Mr. F. ETTAYBI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

PRESIDENT

Mr. R. BELKACEM

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

RAPPORTEUR

Urologie Pédiatrique

Mr. M. E. BOUHAFS

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Urologie Pédiatrique

JUGES

Mr. A. AMRANI

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

Orthopédie et Chirurgie Réparatrice

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ
الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء

من كل داء وسقم



Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNANOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie

Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAFFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie

Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
Pr. LAZRAK Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Nabih	Ophtalmologie
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENHARBIT Mohamed
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie

Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. KARIM Abdelouahed
Pr. KENDOUCI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie

Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie

Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique

Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Cardiologie
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne

Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

Pneumophtisiologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCI Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces



A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A Mes très chers parents

Je reviens à mes années d'études où vous ne cessiez de m'apporter le soutien nécessaire, de m'offrir les conditions adéquates pour réussir mon parcours, et de me faire ressentir l'affection parentale.

Aucun merci ne saurait exprimer mon amour, et ma forte reconnaissance!

Vous faites certainement partie de ce travail!

Que Dieu vous protège

A Mon cher frère Driss :

et sa femme Mina :

En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que je vous porte et de l'attachement qui nous unit.

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

*A Ma très chère sœur Fouzia,
et son mari Jamal.*

*Ta préoccupation était toujours celle d'une grande sœur.
Merci ma très chère sœur pour ton affection! Merci pour ta présence
physique et morale à chaque fois que j'en avais besoin!
Je te souhaite un grand bonheur dans ta vie conjugale ainsi que dans
ton lien maternel.*

A ma très chère sœur Mina et son mari

*En témoignage de l'attachement, de l'amour
et de l'affection que je porte pour toi.*

*Je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur,
de santé et de réussite.*

A la mémoire de mes frères: Mohammed et Abdellah

*Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse
en votre absence...*

A tous mes mes amis,

Ahmed El Antouri

À mes amis de la C214: Nouredine Mahiou, Issa Fathi,

Alaoui Abdelillah, Essaroukhi Marouan, Mohammed

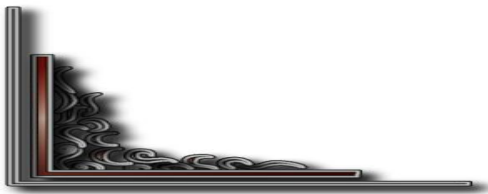
Ali Laaziz, Maliki Simohammed, Mohammed Ali Hasni.

A tout ceux qui ont contribué de près ou de loin

à la réalisation de ce travail.



Remerciements



*A notre cher maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur F.ETTAYBI
Professeur de chirurgie pédiatrique*

Nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider cette thèse.

Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.

*A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur R. BELKACEM
Professeur de chirurgie pédiatrique
Urologie pédiatrique*

Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir superviser ce travail et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs remerciements, tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.

Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre profonde et sincère reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Med ELAMINE BOUHAFS
Professeur de chirurgie pédiatrique
Urologie pédiatrique

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur A.AMRANI
Professeur de chirurgie pédiatrique
Orthopédie et chirurgie Réparatrice*

*Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment
accepté de faire partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous
avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et
professionnelles méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre
reconnaissance et admiration.*

*Au Docteur Mohamed ARIFI
Chirurgien pédiatre à l'hôpital de Khémisset*

*Nous vous remercions de votre aide à l'élaboration
de ce travail, votre soutien tout au long de la période
de notre étude était de grand apport.*

Veillez trouver ici l'expression de nos sincères remerciements



Sommaire



INTRODUCTION	1
I. HISTORIQUE	4
II. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	7
A) Les organes génitaux externes au début de la 4 ^e semaine.....	7
B) Le développement des organes génitaux externes durant le stade ambisexuel.....	8
C) Différenciation dans le sens mâle: tardive	10
1 /Des phénomènes de soudure.....	10
2/La croissance du tubercule génital	10
3/Le développement de l'urètre.....	11
4/ La formation du prépuce	13
5/ Les tissus érectiles.....	14
III. ANATOMIE	16
1. Anatomie de la verge	16
a. Racine de la verge.....	16
b.Corps du pénis :	16
c. le gland :	16
d. Les corps érectiles	17
e. Les enveloppes du pénis.....	19
2. Anatomie de l'urètre	21
3. vascularisation de la verge	23
a-Artérielle	23
b-Veineuse.....	24
c-Lymphatique	24

IV. ETIOPATHOGENIE	27
1. Facteurs hormonaux du développement sexuel	27
2. Facteurs génétiques.....	30
3. Facteurs environnementaux [.....	32
4. Facteur shéréditaires	32
V. EPIDEMIOLOGIE	34
VI. CLASSIFICATION	36
1. Les hypospadias glanulaires ou coronnaires.....	37
2. Les hypospadias avec une division distale du corps spongieux (pénien)	37
3 Les hypospadias avec division proximal du corps spongieux (postérieur) :	37
4. Les hypospadias multi-opérés(hypospadias «cripple»).....	37
VII.ANATOMO-PATHOLOGIE	40
A. Anatomie de l'hypospadias.	40
1) Le méat urétral :	40
2) Un prépuce en tablier de sapeur :	41
3) La couture	41
B. Anomalies associées.	44
VIII. ETUDE CLINIQUE.....	49
A. Interrogatoire	49
B. Clinique.....	49
C. Paraclinique	50
1) Explorations biologiques	50
2) Explorations cytogénétiques.....	52
3) Explorations morphologiques.....	52

IX. TRAITEMENT	54
A. Objectifs et principes chirurgicaux	54
1. Objectifs:	55
2. Principes	55
B. La technique de spongioplastie	57
C. Soins per et post opératoire	59
1. Asepsie	59
2. Hémostase	59
3. Le pansement	59
4. Drainage des urines	61
5. Analgésie	61
D. Les complications de la chirurgie de l'hypospadias et leurs traitements	62
MATERIELS ET METHODES	67
RESULTATS	69
1. LES DONNEES GENERALES	70
2. REPARTITION SELON L'AGE DE LA PRISE EN CHARGE	71
3. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE EN FONCTION DES CAS	72
4. LES VARIETES DE L'HYPOSPADIAS : TABLEAU 2	73
5. LES ANOMALIES ASSOCIEES :	75
6. LES INVESTIGATIONS COMPLEMENTAIRES	75
7) TRAITEMENT : LA SPONGIOPLASTIE	76
1. Evolutions et complications	87
a) La fistule uréthrale	87
b) Sténose du méat	88
c) Recul du méat	89

DISCUSSION	90
I. L'AGE DE PRISE EN CHARGE	91
II. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE	92
III. TYPE ANATOMIQUE	93
IV. TECHNIQUE CHIRURGICALE : SPONGIOPLASTIE	94
V. EVOLUTION ET COMPLICATIONS	95
A) Fistule :	95
B) ténose. Tableau III	97
C) Recul du méat.....	98
CONCLUSION	99
RESUMES	101
REFERENCES	105



Introduction



Le terme d'hypospadias est dérivé du grec "hypo" qui signifie dessous et "spadon" signifiant fissure ou fente. Il fait donc référence seulement à la position du méat urétral qui ne se situe pas en place normale au sommet du gland dans la fossette naviculaire, mais à la face ventrale de la verge ou au niveau du scrotum voire du périnée.

Il s'agit en fait d'une malformation plus complexe qui ne se résume pas à la simple ectopie du méat et à un défaut de longueur de l'urètre: il s'y associe de nombreuses malformations de la verge gênant la miction et ultérieurement l'activité sexuelle et génitale.[1]

Une approche anatomique nouvelle des malformations ventrales du pénis hypospade, appuyée sur le principe de division du corps spongieux dans cette malformation a permis de mieux comprendre les anomalies ventrales de la verge et les manières de les corriger. Ainsi une nouvelle technique chirurgicale a été adoptée ; la spongioplastie, qui associe une uréthroplastie de tubulisation inspirée de la technique de Tierch-Duplay à une correction de la divergence spongieuse. [2]

Nous rapportons une série de 85 cas d'hypospadias pris en charge dans le département de chirurgie pédiatrique au sein du service de chirurgie au Centre Hospitalier Provincial de Khémisset sur une période de 6 ans de 2005 à 2010. A la lumière de laquelle nous discuterons les résultats obtenus, et nous les comparerons aux résultats des autres techniques, ainsi qu'aux ceux des autres séries publiées dans la littérature pour la même technique.



Historique



I. HISTORIQUE. [3] [2]

Si c'est au XIXe siècle que les grands principes de la chirurgie de la verge hypospade ont été décrits par Thiersch en Allemagne puis Duplay en France, ce n'est qu'à la fin du XXe siècle que la compréhension de l'anatomie de la verge hypospade a permis la description de techniques modernes mieux adaptées.

En effet, la substitution de l'urètre manquant par l'utilisation de différents tissus au cours du XXe siècle, comme la peau du scrotum, les greffons libres de peau ou la muqueuse vésicale, s'est soldée par des résultats parfois peu satisfaisants et un nombre d'interventions chirurgicales inacceptable. Les techniques en plusieurs temps comme la technique de Leveuf-Petit-Cendron ont connu leur heure de gloire dans les années 1970. Bien que certaines de ces interventions soient encore prônées par des chirurgiens plasticiens, elles ont laissé la place dans les unités d'urologie pédiatrique aux techniques en un temps.

Outre Mathieu en 1932 qui a décrit une technique toujours utilisée de nos jours avec de bons résultats, ce sont essentiellement Asopa, Duckett, Snyder, Ransley et Mollard qui, dans les années 1980, ont remis à l'ordre du jour et modernisé les principes décrits par Thiersch et Duplay et le concept de gouttière urétrale qui représente la base de cette chirurgie. L'emploi de lambeaux de muqueuse préputiale vascularisée ou de muqueuse libre (buccale ou vésicale) amarrés sur la gouttière urétrale ont radicalement changé l'approche chirurgicale de l'hypospadias.

Récemment une nouvelle technique chirurgicale dite; **la spongioplastie**, a été décrite par l'équipe chirurgicale pédiatrique de l'Hôpital Saint Vincent de Paul à Paris. Celle-ci est basée sur une nouvelle approche anatomo-pathologique de cette malformation permettant de prendre en charge par le même procédé, et en un seul temps toute les formes d'hypospadias.[2]



Rappel embryologique



II. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE.[3][2][4]

Afin de mieux comprendre la survenue d'un hypospadias, il nous semble nécessaire de revoir ici certaines notions relatives au processus dit de la « différenciation sexuelle embryonnaire », qui conduit à la mise en place de l'appareil uro-génital chez les humains. En ce qui nous concerne, nous porterons attention, plus particulièrement, au développement du système uro-génital de type masculin.

Les stades du développement embryonnaire

A) Les organes génitaux externes au début de la 4^e semaine.

(Fig. : 1)[4]

À l'extrémité caudale de l'embryon, devant la membrane cloacale, se place un relief de la surface embryonnaire, le **tubercule génital**. Il est recouvert d'ectoderme et contient du mésoderme. Il se continue dorsalement et latéralement par deux renflements ayant la même structure histologique que lui, qui bordent de part et d'autre la membrane cloacale : ce sont **les plis cloacaux**. Ces plis se terminent, en arrière, dans le **bourgeon caudal**.

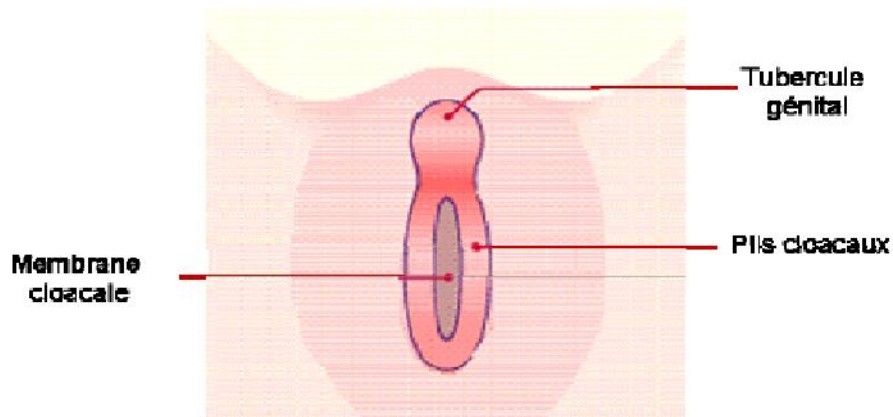


Fig. 1 : coupe transversale de l'embryon au début de la 4^{ème} semaine montrant Les organes génitaux externes.

B) Le développement des organes génitaux externes durant le stade ambisexuel : de la 4^è à la 12^è semaine. (Fig : 2)[4]

1/ A la 7^è semaine, la membrane cloacale est subdivisée par le septum uro-rectal en une membrane uro-génitale et une membrane anale, entre lesquelles se localise le périnée primitif recouvert par l'ectoderme. À ce stade, le tubercule génital est mieux individualisé qu'à 4 semaines et se situe devant la membrane uro-génitale. Latéralement les plis cloacaux sont maintenant divisés en **plis uro-génitaux** (ou urétraux), en avant, et **plis anaux**, en arrière. Une nouvelle paire de renflements mésodermiques recouverts d'ectoderme est apparue de chaque côté des plis uro-génitaux. Ce sont les **bourrelets labioscrotaux**, ainsi nommés car ils donneront ultérieurement le scrotum chez le garçon et les grandes lèvres chez la fille.

2/ Au cours de la 9^e semaine, la membrane urogénitale se rompt et le sinus uro-génital communique alors avec la cavité amniotique par l'**orifice uro-génital**.

3/ Jusqu'à la 12^e semaine, le développement est identique dans les deux sexes : **le diagnostic échographique du sexe fœtal qui se fait sur l'aspect des organes génitaux externes, n'est donc possible qu'au 2^e trimestre de la gestation.**

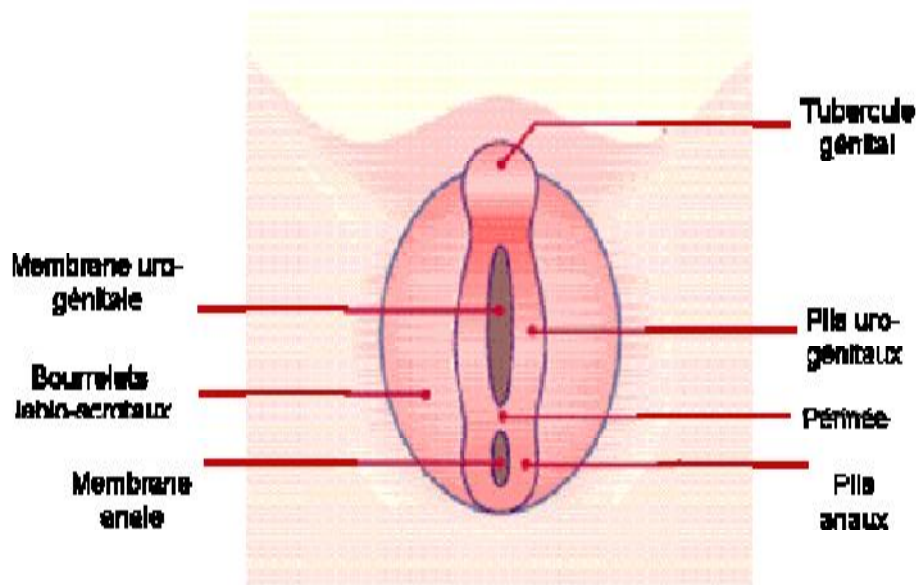


Fig. 2 : coupe transversale de l'embryon de la 4^{ème} à la 12^{ème} semaine montrant le développement des organes génitaux externes durant le stade ambisexuel.

C) Différenciation dans le sens mâle: tardive (3^e mois de grossesse) et liée à l'action des androgènes. (Fig :3)[5]

La différenciation mâle est caractérisée par :

1 /Des phénomènes de soudure

a. **Soudure des plis uro-génitaux** sur la ligne médiane pour former la **partie proximale de l'urètre pénien**.

b. **Soudure des bourrelets labio-scrotaux hypertrophiés** sur la ligne médiane pour former le **scrotum**.

2/La croissance du tubercule génital qui attire avec lui les plis uro-génitaux : ainsi se forme à la face inférieure du tubercule génital la **gouttière uro-génitale**, bordée par les prolongements des plis génitaux.

Cette gouttière est tapissée par l'endoderme prolongeant la membrane uro-génitale sur la face ventrale du tubercule génital. Sa fermeture, permet la formation de **la partie distale de l'urètre pénien**.

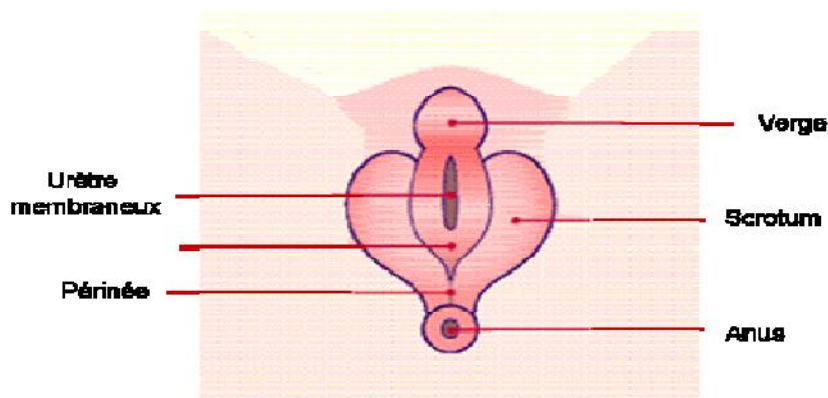


Fig.3: coupe transversale de l'embryon au cours du 3^{ème} mois de grossesse montrant la Différenciation dans le sens mâle: tardive qui est liée à l'action des androgènes.

3/Le développement de l'urètre.

Embryologiquement, l'urètre pénien résulte de la tubulisation de la gouttière urétrale qui correspond en fait au segment horizontal du sinus urogénital. Cette tubulisation se fait de la base vers l'extrémité du tubercule génital.

La contribution ectodermique dans la constitution de l'urètre est minime comme l'a montré l'étude de Penington.

Urètre pénien et scrotal [4]

Il a une origine endoblastique. La membrane urogénitale est entraînée lors de la poussée du tubercule génital, dont elle recouvre la face caudale. Cette plaque endodermique va devenir une gouttière qui se referme de l'orifice urogénital vers le gland d'arrière en avant sous la poussée d'un mésenchyme sous-jacent, qui donnera le corps spongieux autour du canal urétral (fin du 3^e mois)

Urètre balanique [4]

Il est d'origine ectodermique et se forme au cours du 4^e mois. Il est issu d'une sorte d'invagination d'un épaissement épithélial qui va, à partir de la fossette naviculaire, former le canal urétral balanique. Il va communiquer avec le canal urétral pénien. L'urètre normal s'ouvrira ainsi par un méat à l'extrémité du gland. Ainsi l'urètre a deux origines embryologiques distinctes.

Tous ces événements sont sous la dépendance de la testostérone sécrétée par le testicule fœtal. Les cellules de Leydig répondent à une stimulation gonadotrophique vers la 9^e semaine de gestation, et c'est une dihydrotestostérone qui est active sur les récepteurs.

Les hypospades les plus sévères correspondent à un arrêt précoce (vers la 11e semaine de gestation) du processus de tubulisation alors que les hypospades les plus distaux se forment plus tardivement, aux alentours du quatrième mois. [3]

4/ **La formation du méat urétral.**(Fig:4) La gouttière urogénitale ne va pas jusqu'à l'extrémité du tubercule génital. A cet endroit, l'ectoderme pénien s'invagine à la rencontre de l'urètre pénien. Ce cordon ectodermique plein se creuse d'une lumière formant le **méat urétral** qui s'abouche à l'urètre pénien.

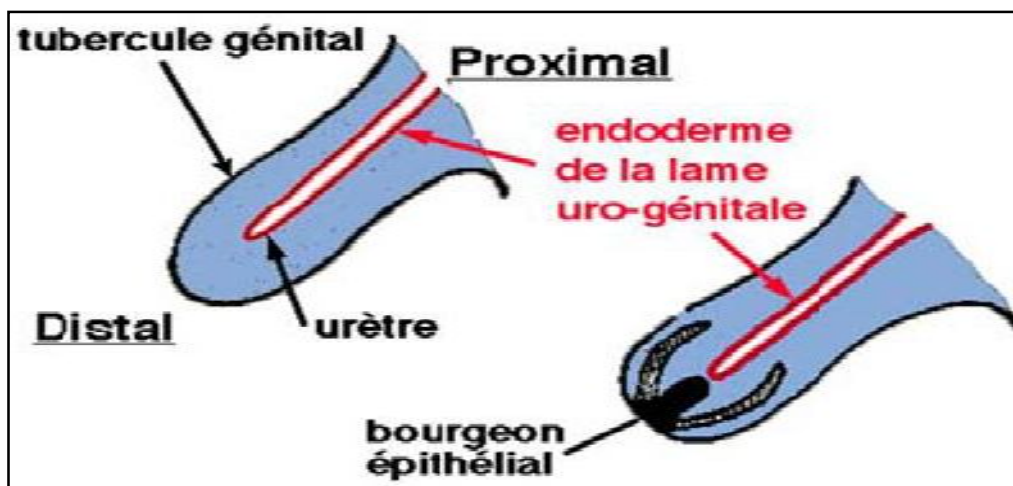


Fig:4 coupes sagittales montrant la formation du méat urétral

4/ La formation du prépuce (Fig :5)

- Initialement, le tubercule génital possède un revêtement ectodermique sans prépuce individualisé. Puis l'ectoderme s'invagine de manière circulaire.

Cette invagination épithéliale constitue l'**épithélium balano-préputial** et la petite région épargnée par cette invagination sur la face ventrale du tubercule génital, le **frein du prépuce**.

L'épithélium balano-préputial se délamine, devenant ainsi didermique. Après la naissance, apparaît un espace de clivage entre les deux couches avec formation d'un **épithélium externe préputial** et un **épithélium interne balanique**. L'espace de clivage permet la mobilité du prépuce sur le gland.

Il faut noter que cette mobilité n'est acquise que durant l'enfance : le prépuce n'est pas rétractable à la naissance.

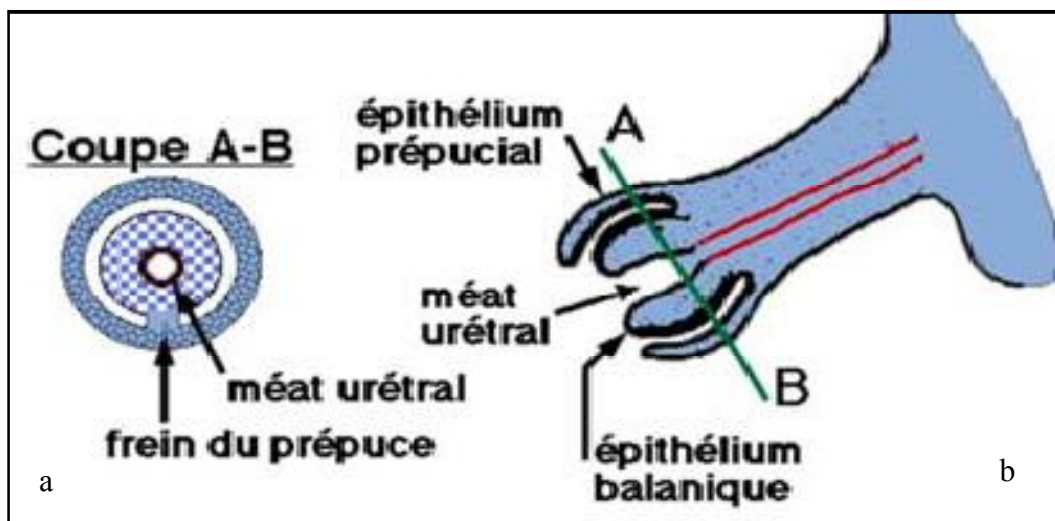


Fig : 5

a : coupe transversale (A-B) montrant le frein du prépuce et le prépuce

b : coupe sagittale montrant la zone de coupe (A-B)

5/ Les tissus érectiles représentés par les **2corps caverneux** et, autour de l'urètre, par le **corps spongieux** : ils proviennent du mésoderme.

La peau pénienne va suivre la formation de la gouttière urétrale et du corps spongieux, les replis ectodermiques venant se rejoindre sur la face ventrale du pénis pour former le raphé cutané médian. Quant au prépuce, il se développe de la même manière à partir des replis ectodermiques dorsaux qui vont fusionner sur la ligne médiane de la face ventrale de l'urètre balanique. Cette attache correspond au frein préputial.



Anatomie



III. ANATOMIE.

1. Anatomie de la verge : Fig 1.2[6.7]

La verge est l'organe de copulation. Il peut être divisé en trois parties : postérieure ou racine qui appartient au périnée antérieur, moyenne ou corps du pénis et antérieur ou gland.

a. Racine de la verge :

Située dans le périnée antérieur, correspond à la portion fixe de l'organe. Le pénis est fixé sur les faces internes des branches ischio-pubiennes par les cors caverneux, à la symphyse pubienne, au pubis à la paroi abdominale par les ligaments suspenseurs de la verge. [6.7]

b. Corps du pénis :

Forme la partie principale de la portion mobile du pénis. Il présente :

- Une face antéro-supérieure: marquée par le sillon qui sépare les corps caverneux dans lequel chemine la veine dorsale du pénis.
- Une face inférieure: présentant la saillie du corps spongieux ventral.

c. le gland :

C'est l'extrémité terminale du pénis. Représente l'expansion distale du corps spongieux. Sa surface est lisse et rosée. Il est percé à son sommet d'une fente verticale : le méat urétral, long de 6 à 8 mm

- Séparé du corps du pénis par le sillon balano-préputial rejoignant le méat en formant une gouttière à la face inférieure du gland séparée par un repli cutané médian : le frein du prépuce.
- Le long du sillon balano-préputial et du frein se fixe le prépuce qui recouvre plus au moins complètement le gland.

d. Les corps érectiles [6.7]

● Les corps caverneux :

Chaque corps caverneux a la forme d'un cylindre aplati. La racine des corps caverneux est solidement attachée aux branches ischio-pubiennes sur leurs bords externes et recouverte par le muscle ischio-caverneux sur sa face inférieure. Dans leurs trois quarts distaux, ils se disposent comme le canon d'un fusil à deux coups, séparés uniquement par un septum commun.

A la face supérieure, ils limitent une gouttière longitudinale ou passent la veine dorsale profonde, les artères dorsales et les nerfs dorsaux de la verge .A la face inférieure, la gouttière urétrale accueille le corps spongieux et l'urètre.

● les corps spongieux :

Situé dans la gouttière urétrale, le corps spongieux présente une extrémité inférieure très mince et une extrémité postérieure appelée bulbe.

Le corps spongieux a sa propre tunique ; l'albuginée recouverte par son propre fascia, qui est une émanation du fascia de Buck le séparant des corps caverneux, mais ces trois structures sont intimement enchâssées les unes dans les autres. Quelques vaisseaux communicants traversent cette enveloppe, néanmoins le corps spongieux pourrait être séparé des corps caverneux si cela devenait nécessaire au cours d'intervention chirurgicales.

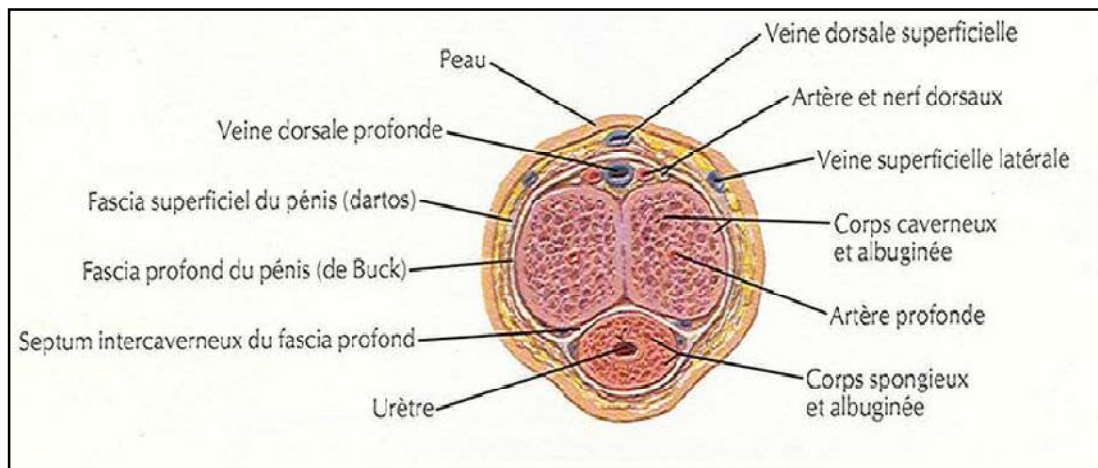


Fig 1 : Coupe transversale du corps du pénis [7]

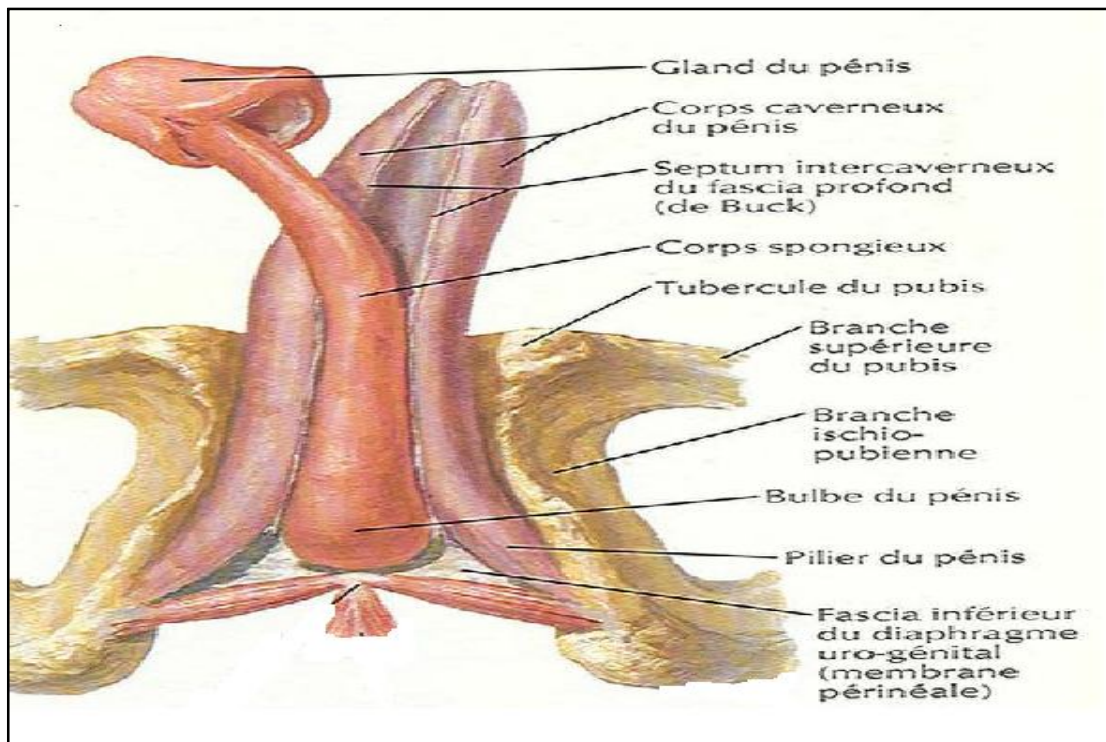


Fig. 2: schéma montrant les éléments constituant le pénis[7]

e. Les enveloppes du pénis(Fig.3)

● **La peau :**

La peau pénienne est fine, mobile, sur le corps du pénis, mais adhérente au niveau du gland. Elle est pigmentée, glabre et présente à sa partie inférieure un raphé médian en continuité avec celui des bourses. Ce raphé correspond à la zone de fermeture du cloaque et de la gouttière urétérale.

● **Le prépuce :**

La peau du pénis se replis sur elle-même à son extrémité antérieure pour former le prépuce qui recouvre le gland dans sa totalité. Le feuillet interne du prépuce se réunit avec l'épithélium du gland au niveau du sillon balano-préputial pour se poursuivre avec la muqueuse urétrale au niveau du méat. Le prépuce est séparé du gland par un espace : le sac préputial. La longueur du prépuce est variable. Le frein du prépuce est un repli cutané situé à la face inférieure du gland unissant sa face interne au raphé cutané pénien. Les cellules desquamées de l'épithélium pluristratifié non kératinisé du gland et du feuillet interne du prépuce forme le smegma.

● **Dartos pénien :**

Il s'agit d'une couche de fibres musculaires lisses doublant en profondeur la peau pénienne. Le dartos pénien se continue avec le Dartos périnéal et scrotal.

● **Le tissu cellulaire sous cutané :**

Cette lame conjonctive lâche est responsable de grande mobilité pénienne. Elle est en continuité avec le tissu cellulaire sous-cutané périnéal.

● **Fascia pénis (fascia de Buck) :**

C'est une enveloppe fibro-élastique formant une gaine commune aux corps caverneux et au corps spongieux qui couvre les vaisseaux profonds du pénis. Elle se continue en arrière avec l'aponévrose superficielle du périnée et en haut avec le fascia superficialis de la région hypogastrique de l'abdomen. Le fascia pénis est en relation étroite avec les ligaments suspenseurs du pénis qui engainent la verge.

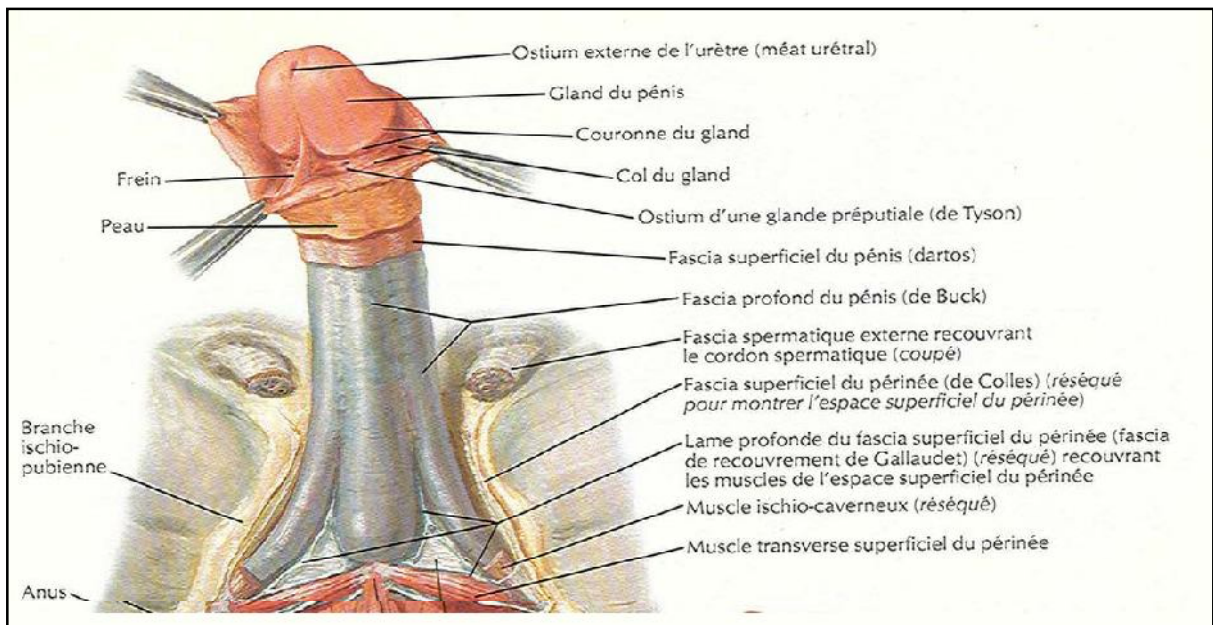


Fig.3 : les enveloppes du pénis[7]

2. Anatomie de l'urètre [7]

L'urètre masculin s'étend du col vésical (ostium urétral interne) à l'extrémité du pénis au niveau du gland (ostium urétral externe). Il traverse successivement la prostate (urètre prostatique), le diaphragme urogénital (urètre membraneux) et le corps spongieux (urètre spongieux). A l'état de flaccidité, l'urètre présente deux courbures : la première, concave vers le haut au niveau de l'urètre membraneux, la deuxième, concave vers le bas au niveau de l'urètre spongieux. Cette deuxième courbure disparaît lorsque la verge est en érection. (Fig. :4.5)

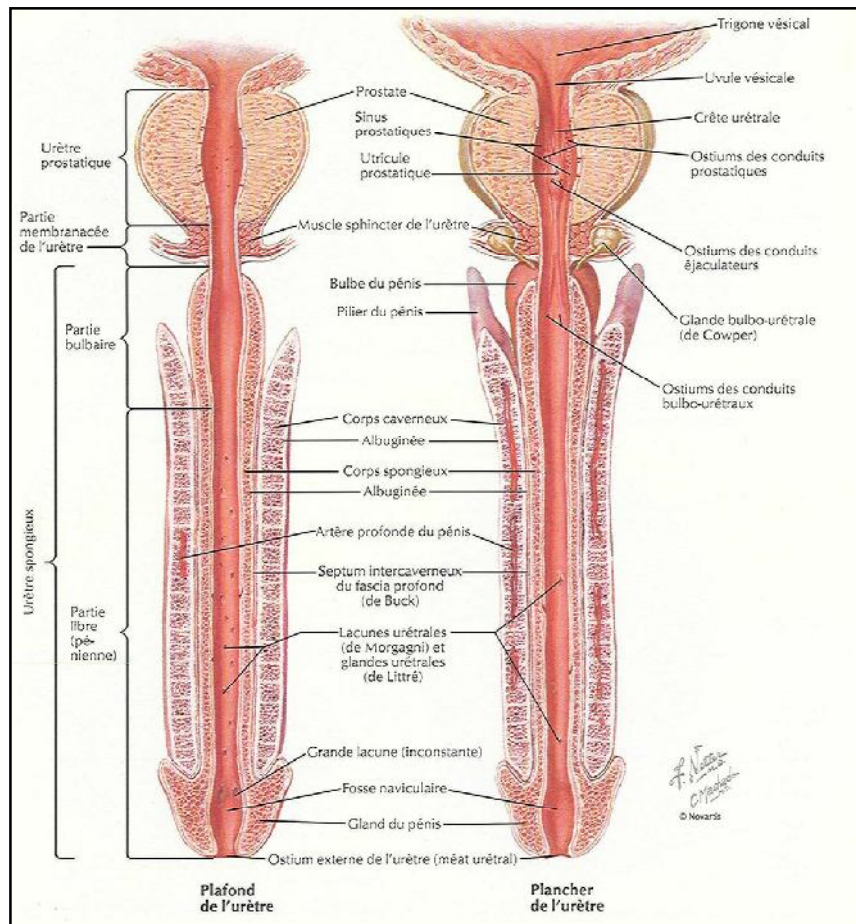


Fig.4 : coupe longitudinale de l'urètre masculin [7]

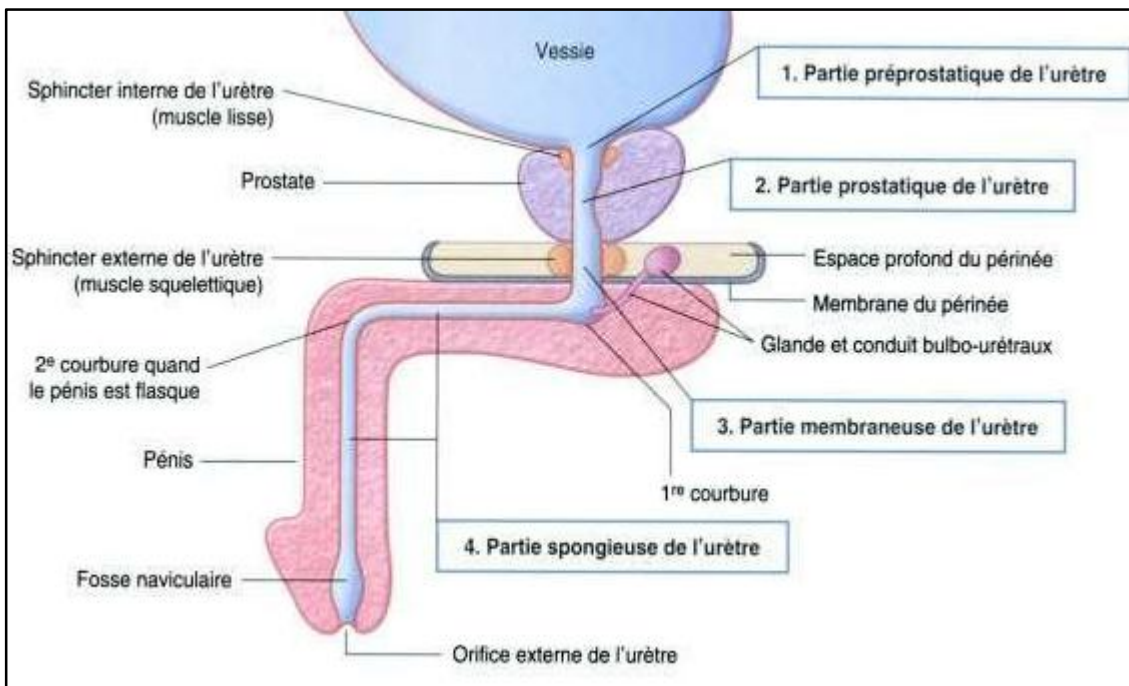


Fig 5 : coupe sagittale montrant les différentes parties du l'urèthre chez l'homme [8]

3. vascularisation de la verge (fig.5.6)

a-Artérielle : [9]

Artère bulbo-urétrale : Se détache de l'artère honteuse interne après l'artère périnéale, pénètre dans le bulbe, chemine parallèlement à l'urètre, donne des branches postérieures pour le bulbe et des branches antérieures pour le corps spongieux.

- Artère caverneuse ou artère moyenne du pénis : Parfois appelée profonde du pénis, pénètre le corps caverneux, émet un rameau récurrent en arrière vers la racine du corps caverneux et un rameau antérieur.
- Artère dorsale du pénis : Chemine dans le fascia de BUCK à la face supérieure du corps caverneux. Sur la face dorsale du pénis, l'artère dorsale du pénis est située en dehors de la veine dorsale profonde de la verge.
- La partie prostatique est vascularisée par les branches vésico-prostatiques des artères vésicales inférieures.
- La partie membraneuse est vascularisée par les artères rectales moyennes et vésicales inférieures.
- La partie spongieuse est vascularisée par l'artère du bulbe du pénis et par les artères profondes et dorsales du pénis (branches de l'artère honteuse).

b-Veineuse [10]: trois systèmes drainent le pénis :

- Le réseau superficiel draine le prépuce, la peau, et le tissu sous cutané. De multiples veines superficielles se drainent dans la veine dorsale superficielle qui peut parfois être double. Celle-ci se jette le plus souvent à gauche dans la veine saphène interne. Ce réseau circule au-dessous du fascia de Burck.
- Le réseau intermédiaire, composé de la veine dorsale profonde et des veines circonflexes, elles drainent le gland, le corps spongieux et les deux tiers distaux des corps caverneux. La veine dorsale profonde provient de réunion de deux plexus formés par la réunion des veines du gland. Ce réseau circule sous le fascia de Burck entre les deux artères. La veine dorsale profonde rejoint le plexus de Santorini via le ligament suspenseur.
- Le réseau profond est composé de la veine caverneuse et de la veine bulbaire qui se jette dans la veine honteuse interne.

c-Lymphatique: Dans la partie prostatique ; la circulation lymphatique se mêle à celle de la prostate.

Dans la partie membraneuse, elle rejoint les nœuds lymphatiques iliaques externes. Dans la partie spongieuse, elle rejoint les nœuds inguinaux et iliaques externes

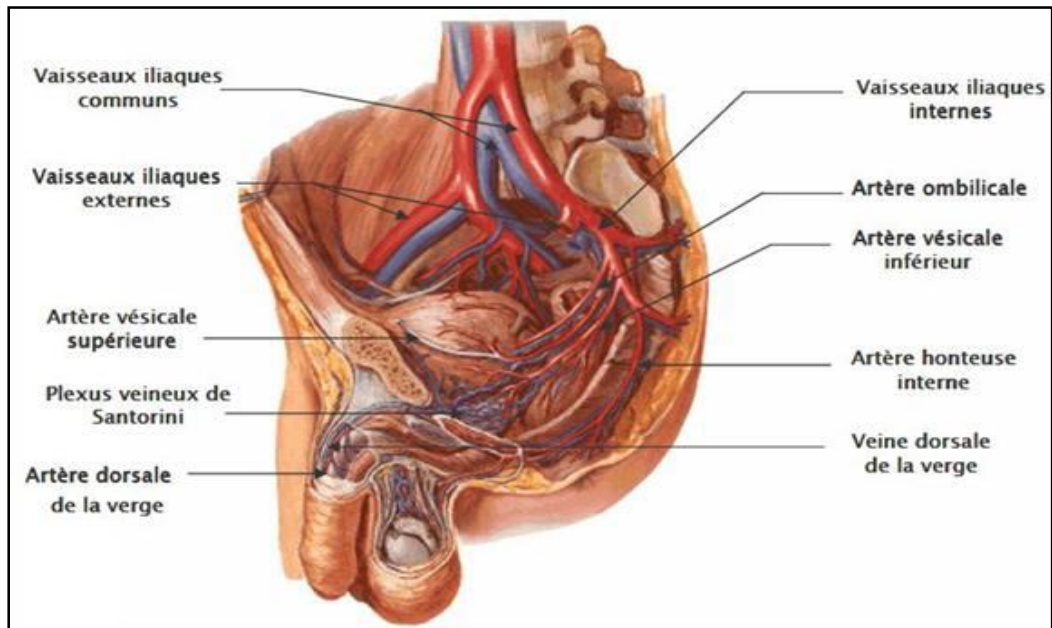


Fig.5 : vascularisation de la verge [9]

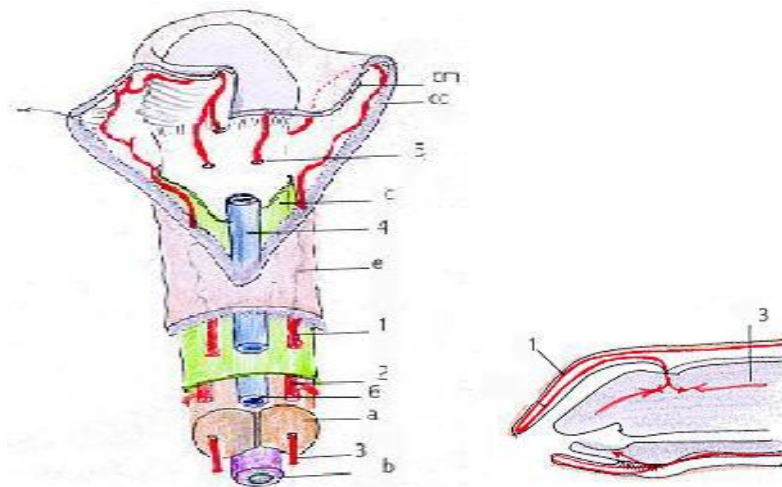


Fig.6 : Vascularisation de la verge [9]

Légende :

- 1) Les deux artérioles homologues à la veine dorsale superficielle.
- 2) Les rameaux dorsaux profonds.
- 3) Les rameaux intra caverneux.
- 4) La veine dorsale superficielle de la verge.
- 5) Les rameaux perforants.



Etiopathogénie



I. ETIOPATHOGENIE

1. Facteurs hormonaux du développement sexuel

Plusieurs auteurs ont rapporté une augmentation récente de l'incidence d'hypospadias depuis les années 1960, suspectant des facteurs sexogènes environnementaux. De plus, l'hypospadias peut être considéré comme une virilisation incomplète du tubercule génital avec une hypoplasie des tissus ventraux de la verge. Le rôle des androgènes fœtaux au cours du premier trimestre de grossesse est crucial mais l'étiologie de l'hypospadias reste à déterminer, probablement à l'intersection de la génétique, de l'endocrinologie et de l'environnement [11].

Parmi les anomalies endocriniennes rapportées, certains auteurs soulignent des réponses insuffisantes à la testostérone plasmatique après stimulation par la "Human Chorionic Gonadotropin HCG" alors qu'une mutation au niveau des gènes codant pour les récepteurs aux androgènes semble rarement rencontrée en cas d'hypospadias isolé.

D'autres auteurs [12] rapportent une élévation isolée de la "Luteinizing Hormone (LH)" plasmatique. Récemment, AARONSON [13] a relevé un certain nombre de déficits enzymatiques au cours de la stéroïdogénèse (3bêta hydrostéroïde déshydrogénase; 17,20-lyase) chez des patients porteurs d'hypospadias sévères. A la suite de cette publication pour laquelle il n'existait pas de stimulation par l'HCG, ni de biologie moléculaire, ils ont étudié le profil endocrinien de 32 patients [14] avant et après stimulation par HCG et réalisé une étude des récepteurs aux androgènes chez 15 d'entre eux.

Ils [12] ont observé une élévation isolée de la LH dans 3 cas et du sulfate de déhydroépiandrostérone dans 3 cas également. En ce qui concerne les récepteurs aux androgènes, aucune anomalie n'a été détectée sur les 15 patients étudiés.

D'autres anomalies hormonales sont été rapportées concernant notamment la biosynthèse de la 5 alpha-réductase. Trois mutations du gène de cette enzyme ont été décrites (A49T, L113V, H231R). Dans une série de 93 hypospades, 9 présentaient au moins une de ces mutations. Parmi les facteurs de risque, la fécondation in vitro semble multiplier par 5 le risque d'hypospadias. L'utilisation de la progestérone pourrait expliquer cet accroissement.

D'autres facteurs ont été invoqués dans l'origine de cette malformation et dans le pourcentage significatif de complications rencontrées dans cette chirurgie. EL GALLEY[15] a montré que les taux d'"Epidermal Growth Factor" étaient anormalement bas au niveau de la face ventrale du pénis. Pour pallier ce déficit et pour améliorer la qualité de la cicatrisation après chirurgie, certains auteurs ont proposé l'utilisation de facteurs de croissance.[16]

Récemment, une équipe [17]a montré que l'augmentation de l'âge maternel était un facteur favorisant le risque d'hypospadias, de même que les petits poids de naissance (facteur placentaire). Enfin, le déficit ventral triangulaire et l'absence d'artère du frein ont pu également faire évoquer la possibilité d'un accident vasculaire au cours de l'embryogenèse.[16]

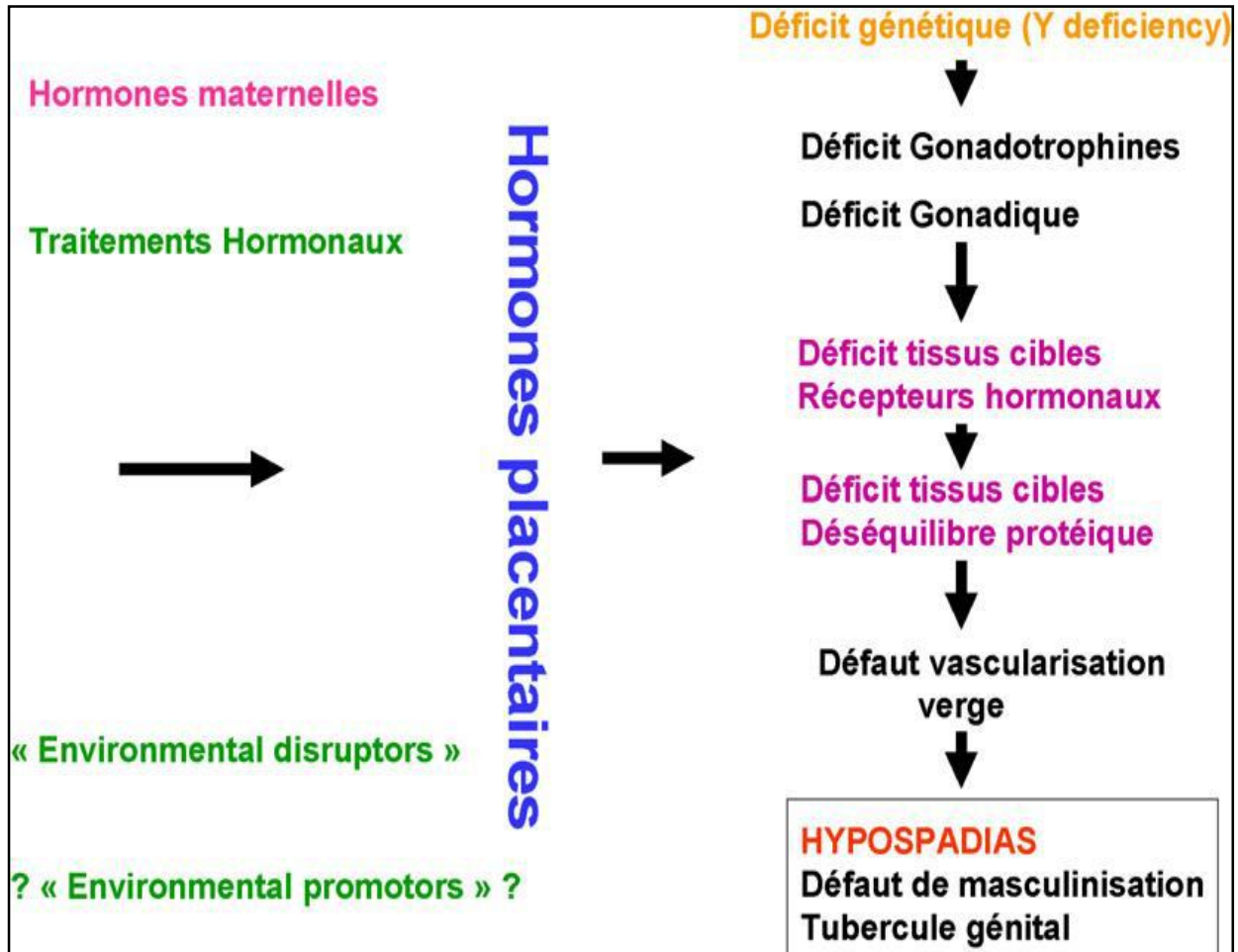


Fig.7 : Etiopathogénie de l'hypospadias ; [18]

2. Facteurs génétiques

Des anomalies chromosomiques sont détectées dans près de 7 % des patients porteurs d'hypospadias. Ces anomalies peuvent être gonosomiques, incluant le syndrome de Klinefelter 47,XXY, 48,XXY et diverses mosaïques :45,X/46,XY, (qui est relativement fréquemment associée aux dysgénésies gonadiques), 45,X/46,XYq-, 45,X/46,X,idic(Yp), 45,X/69,XXY...

Les anomalies génitales chez ces patients pourraient être en rapport avec une anomalie du dosage du gène SRY. Des anomalies autosomiques peuvent également être rencontrées, souvent dans le cadre d'hypospadias syndromiques. Par exemple des syndromes de délétion avec hypospadias sont décrits sur les chromosomes 3q29, 4p, 9p23, 9q34.3, 11p13 (*WAGR syndrome*), 10q26 et 13q32-q34 .

Ici encore, des variations de dosages des gènes en aval de SRY pourraient être impliquées. *SOX9 (SRY related HMG BOX gène 9)* peut être dupliqué sur un chromosome 17, ce qui expliquerait la survenue d'un hypospadias penoscrotal chez des patients mosaïques 46, XX / 46, XX d17.

Enfin l'observation de males hypospades 46, XX sans SRY ou SOX9 détectables suggèrent l'existence d'autres gènes de la virilisation[11].

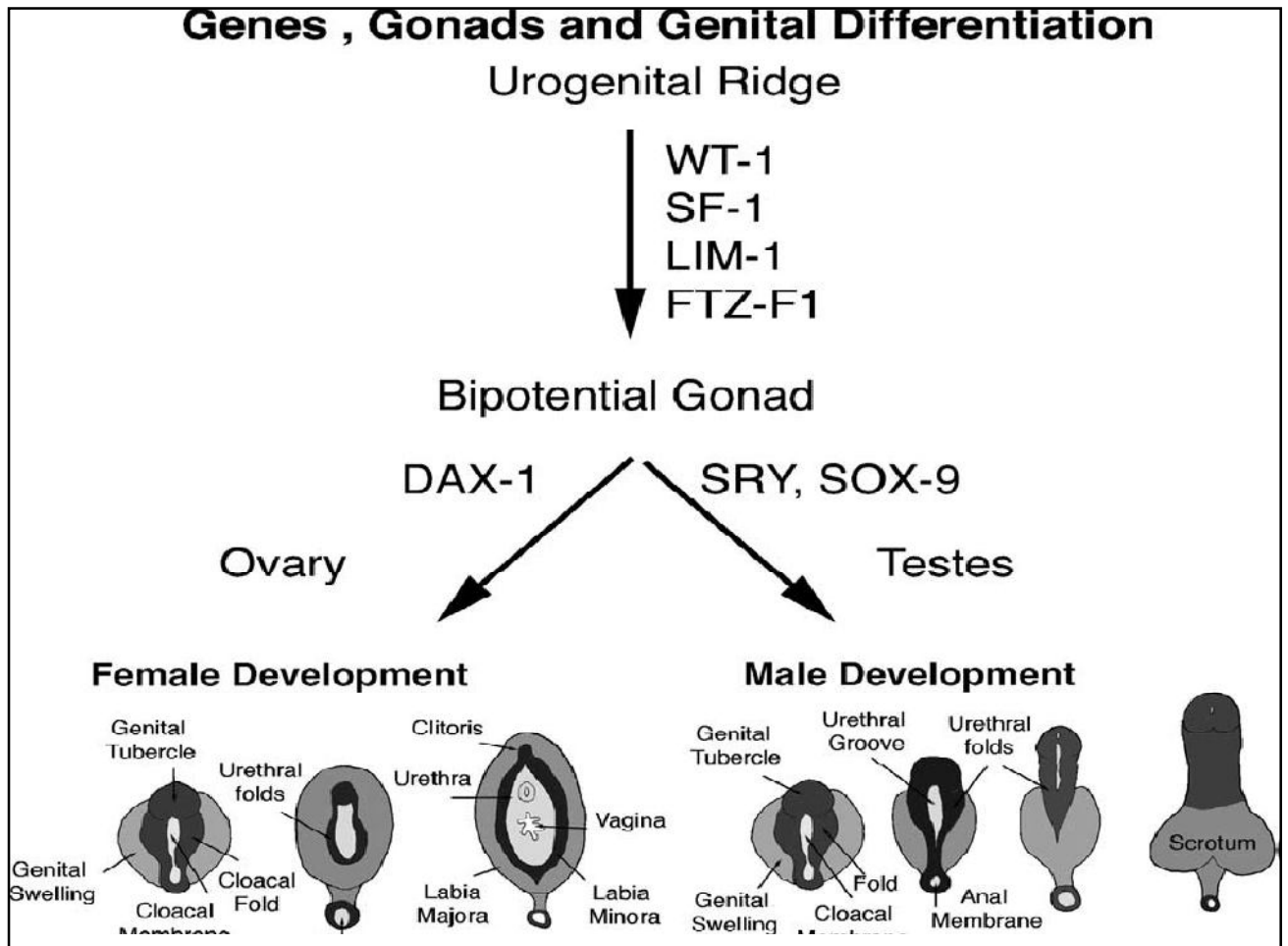


Fig1[18]. Gènes gonades et différenciation sexuelle. Différenciation du tractus uro-génital aux deux possibilités gonadiques male ou femelle sous l'influence de différents gènes, à partir d'un stade génital indifférencié.

3. Facteurs environnementaux [9]

Exposition maternelle à des perturbateurs endocriniens : Ce sont des substances chimiques exogènes qui interfèrent avec le système endocrinien comme les dioxines ; les pesticides ; organochlorés et les phytoestrogènes. Ce lien éventuel entre l'hypospadias et ces perturbateurs est en cours de recherche.

Ainsi ; La survenue de l'hypospadias pourrait être expliquée par un modèle multifactoriel à un effet seuil impliquant qu'il survienne chez un individu prédisposé quand un niveau donné de facteurs environnementaux est dépassé.

4. Facteurs héréditaires :

L'existence d'une composante héréditaire de l'hypospadias a été démontrée à travers certaines études rapportant la présence de plusieurs sujets atteints au sein d'une même famille. [19]

D'après l'étude de Bauer, [20] si dans une famille, le père présente un hypospadias, la probabilité que l'un de ses fils en soit porteur s'élève aux environs de 8% et qu'il y a 12% de chance que l'un de ces frères soit affectée. En outre le risque pour la génération suivante s'élève aux environs de 26% lorsque deux membres d'une même famille sont porteurs d'hypospadias.



Epidémiologie



V. EPIDEMIOLOGIE

La fréquence des hypospadias a doublé ces dix dernières années dans les pays occidentaux. Elle serait d'environ 1 hypospadias sur 300 naissances masculines et 1 sur 80 à 1 sur 100 dans les familles où existe déjà un enfant porteur de l'anomalie. [16]

L'incidence de l'hypospadias est de 1/250 à 1/300 naissances masculines : environ 1500 garçons hypospadias naissent par an en France. L'incidence des hypospadias sévères (Peno-scrotaux et périnéaux), les seuls qui soient explorés médicalement, est inconnue.

L'hypospadias a une assez forte composante génétique : 5-10 % environ des enfants porteurs d'hypospadias sont le second cas de la famille, avec un risque de récurrence familiale, évalué récemment dans la population danoise, de 12 % chez les apparentés du premier degré. [21]

Enfin, des études chez des jumeaux ont montré une concordance de 18 à 51% [22]. On évalue à environ 15 % les hypospadias expliqués par des maladies monogéniques. Dans ces hypospadias sévères, une anomalie d'un des gènes suivants est retrouvée dans environ la moitié des cas. [21]



Classification



VI. CLASSIFICATION.[16]

Embryologiquement, deux types d'hypospadias doivent être distingués :

- ceux concernant l'urètre pénien qui résultent d'un échec de tubularisation de la gouttière uréthrale (segment horizontal du sinus urogénital) à la 11ème semaine de gestation.
- ceux concernant l'urètre glanulaire qui résultent d'une anomalie survenant au 4ème mois de grossesse. Ces derniers sont les plus fréquents (75%)

Plusieurs classifications d'hypospadias ont été décrites. Nous proposons la suivante qui repose sur la description anatomique qui va être détaillée dans le paragraphe suivant:

La division du corps spongieux toujours située en arrière du méat ectopique marque donc le début proximal de la malformation. Le sommet du triangle ainsi formé correspond au point de division du corps spongieux, les deux côtés correspondent aux deux piliers de corps spongieux hypoplasique et le gland représente la base.

Ce triangle peut être délimité simplement en traçant de chaque côté une ligne le long de la jonction cutanéomuqueuse préputiale. L'intersection des deux lignes correspond à la division du corps spongieux. (Fig.9).

L'artère du frein est constamment absente. La face dorsale du pénis est normale. Quant au méat ectopique, bien qu'il paraisse parfois étroit, il est très rarement sténosé. [3]

1. Les hypospadias glandulaires ou coronnaux

Le méat ectopique siège sur le gland un peu en arrière de sa position normale. Bien qu'ils puissent sembler mineurs, ces hypospades peuvent être associés à une hypoplasie sévère de l'urèthre distal, à une bascule du gland ou à une coudure distale.

2. Les hypospadias avec une division distale du corps spongieux (pénien) : Dans ces formes, la coudure est, soit absente, soit mineure et, dans ce cas, liée à l'adhérence du tissu cutané aux structures adjacentes.

3 Les hypospadias avec division proximal du corps spongieux (postérieur) : Ceux-ci sont toujours associés à une coudure. Paradoxalement, ils sont plus faciles à prendre en charge sur le plan chirurgical car les techniques sont mieux codifiées

Une 4^{ème} catégorie pourrait s'ajouter aux précédentes concerne

4. Les hypospadias multi-opérés (hypospadias «cripple») : qui se présentent sous des formes très variables.

On peut observer la présence de tissus cicatriciels, une déhiscence plus ou moins importante de l'urèthre, des fistules, des sténoses urétrales et un résultat cosmétique décevant avec toutes les conséquences psychologiques que cela peut comporter.

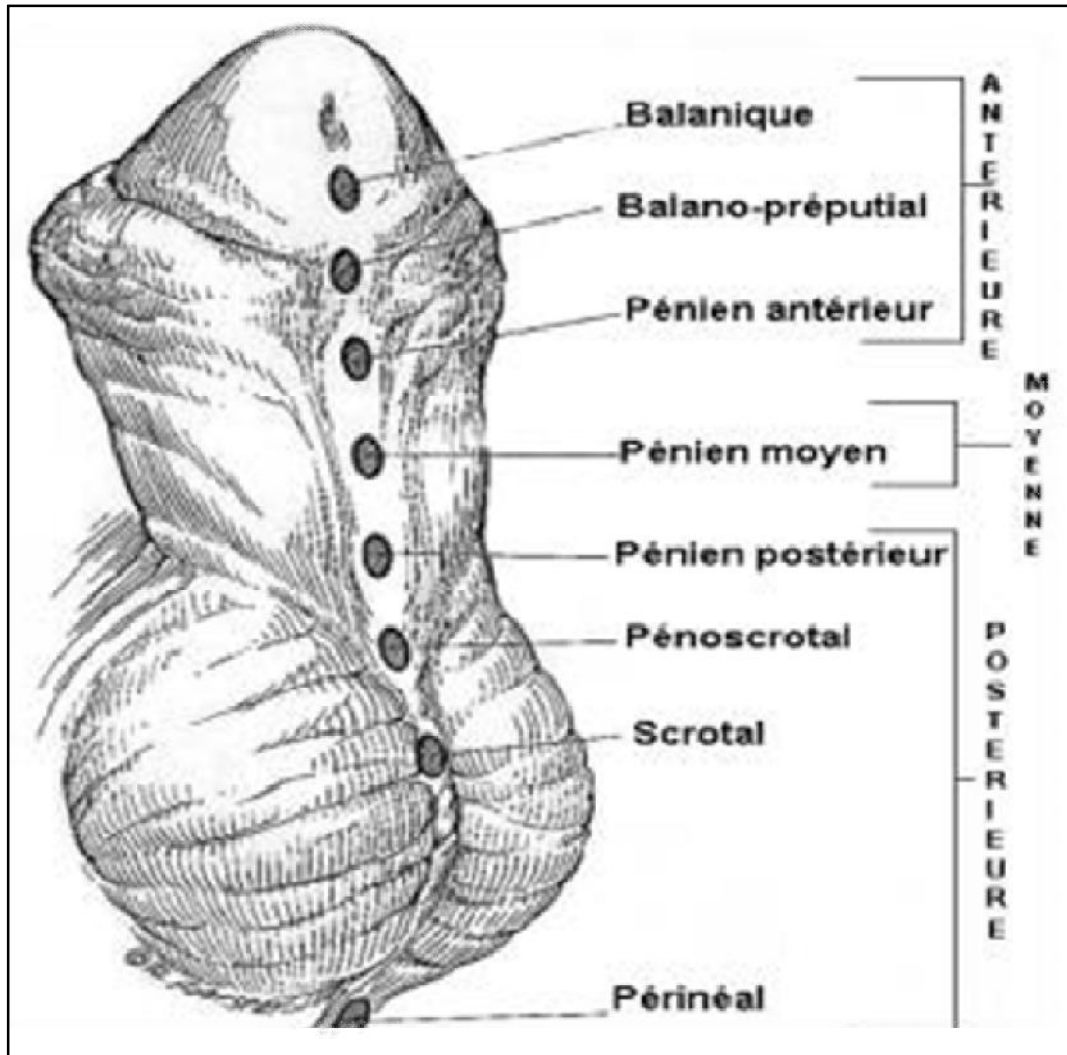


Fig.8 : schéma montrant les différentes localisations possibles du méat ectopique[9]



Anatomo-Pathologie



VII. ANATOMO-PATHOLOGIE

Anatomiquement, cette anomalie présente de l'extrémité à la racine de la verge les malformations suivantes:

- Un gland ouvert à sa partie ventrale, une portion d'urètre manquante de longueur variable remplacée par une gouttière muqueuse posée sur la face ventrale des corps caverneux à laquelle elle adhère, un urètre non entouré de corps spongieux et souvent recouvert d'une peau fine très adhérente.
- Une division du corps spongieux toujours située en arrière du méat ectopique (et parfois à plusieurs cm en arrière du méat) en 2 piliers épais qui s'étendent latéralement en éventail jusqu'à la base du gland (Figure 7). Cette division du corps spongieux est souvent soulignée sur la peau de la face ventrale par un relief cutané. En arrière de celle-ci, toutes les structures participant à la formation de la face ventrale du pénis sont normales. [3]

A. Anatomie de l'hypospadias. Fig. 9 [3]

1) Le méat urétral :

Le méat urétral s'abouche ventralement sous la verge au lieu de s'aboucher au bout du gland. L'emplacement théorique du méat (orifice), là où il devait se situer au bout du gland, est toujours marqué par une fossette méatique plus au moins profonde, qui donne souvent l'impression de l'existence de deux méats. En fait seul le méat proximal hypospadias est fonctionnel, le méat distal n'est qu'une fossette borne. Les duplications urétrales avec deux méats fonctionnels sont certes possibles mais vraiment exceptionnelles. [23]

2) **Un prépuce en tablier de sapeur** : caractérisé par un excès de peau préputiale sur la face dorsale du pénis laquelle est absente à la face ventrale de celui-ci. La qualité du prépuce est importante à évaluer car il constitue un précieux matériel pour le traitement chirurgical [9]

3) **La coudure** : De nombreux auteurs supposent que la courbure du pénis est due à la présence d'une «chordée» ; un tissu fibreux qui sous-tend la plaque urétrale, qui tire l'arrière du méat, mais il semble qu'une interprétation différente peut être proposée. Ainsi des études ont montré que le niveau de divergence des corps spongieux explique la courbure, et le tissu fibreux ne serait alors que les adhérences physiologiques entre le corps spongieux et la tunique albuginée des corps caverneux. [24]

Outre l'ectopie du méat, de nombreuses malformations associées de la verge peuvent être présentes ; [25]

- Le prépuce est incomplet (sauf cas exceptionnel). Il n'existe que sur la forme dorsale du gland réalisant une sorte de tablier, attirant l'attention dès l'examen néonatal.

- **La sténose du méat** se définit par l'impossibilité de cathétériser l'urètre à la naissance avec une sonde CH. 4 ou 6. Elle est très fréquente : 45% dans les formes antérieures et 15% dans les formes postérieures, mais elle n'entraîne que rarement une dilatation en amont de l'urètre et des voies urinaires supérieures justifiant une méatostomie précoce dans les premiers mois de la vie.

- **La déviation simple du raphé médian** est couramment observée.

_ **La torsion de verge ; quant à elle, est** peu fréquente, le plus souvent gauche dans un sens antihoraire. Son amplitude dépasse rarement 45°.

- **L'enlissement** de la verge dans le scrotum est défini par la présence de peau scrotale remontant plus ou moins haut sur le fourreau de la verge. Pouvant réaliser une véritable palmure, l'enlissement est rarement total, auquel cas seule la face dorsale de la verge est visible, sa face inférieure étant totalement enfouie dans le scrotum.

- **La transposition** de peau scrotale au-dessus de la racine de la verge est plus rare. Elle se voit surtout dans les formes postérieures où il peut exister un **scrotum bifide**.

- Enfin une **hypoplasie des corps caverneux** réalisant un micro-pénis peut être associée à l'hypospadias.[25]

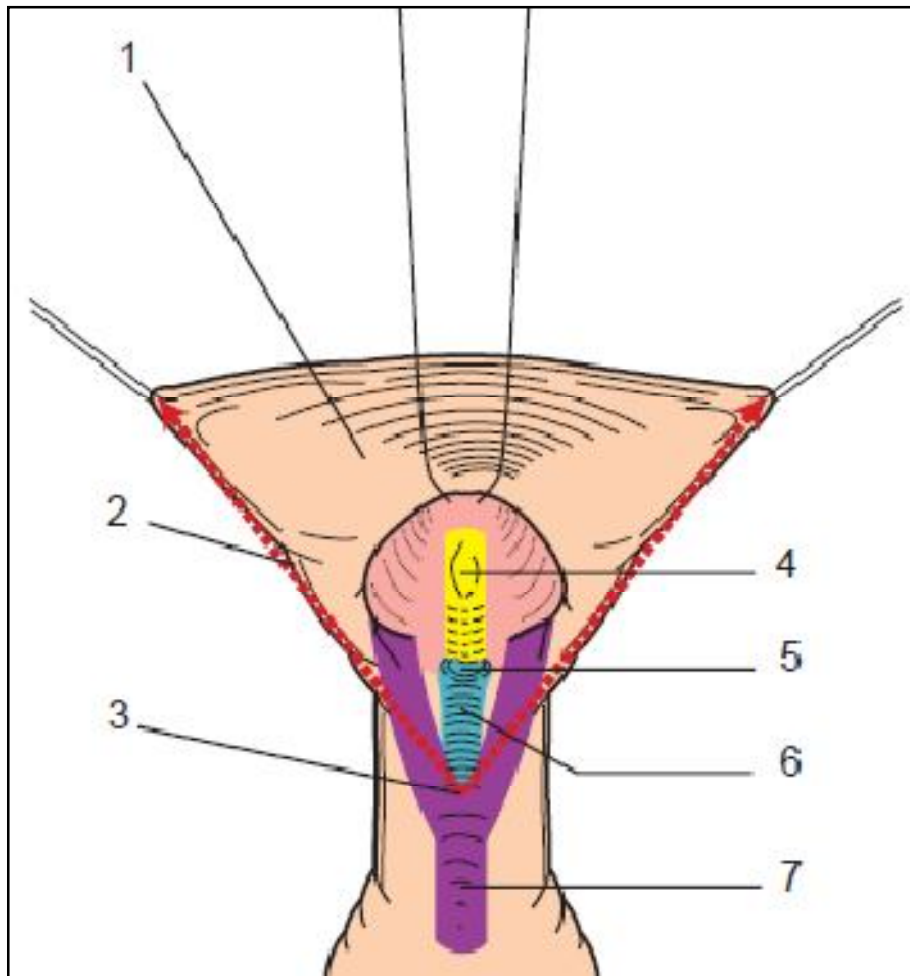


Fig. 9 : triangulaire Anatomie chirurgicale de l'hypospade :
hypoplasie de la face ventrale de la verge. [3]

1. Prépuce en « tablier de sapeur » ; 2. Jonction cutanéomuqueuse ; 3. Division du corps spongieux ; 4. Gouttière urétrale ; 5. Abouchement ectopique du méat urétral ; 6. Urètre hypoplasique (absence de tissu spongieux) ; 7. Urètre normal (entouré par le tissu spongieux).

B. Anomalies associées.

De nombreuses malformations peuvent être associées au niveau de l'appareil urologique au cours de l'hypospadias, ainsi que cette malformation peut être l'un des éléments d'un syndrome poly malformatif.

➤ **La cryptorchidie :**

L'association de cryptorchidie à l'hypospadias (observée dans environ 9% des cas) peut être comprise en tenant compte de l'aspect endocrinien similaire existant entre la descente testiculaire (migration dans l'abdomen puis dans les bourses ou scrotum) et l'embryologie de l'hypospadias.

En effet, celle-ci impose un bilan endocrinien dès la période néonatale pour ne pas méconnaître une ambiguïté sexuelle (caryotype, étude de la sécrétion et de la sensibilité des organes génitaux externes à la testostérone) [25.26].

➤ **Hernie inguinale :**

Accompagne l'hypospadias dans 10 à 16% des cas selon les séries, avec une fréquence qui ne varie pas en fonction du degré de sa sévérité. [27]

➤ **Les anomalies chromosomiques :**

Selon une étude menée en Espagne en 2002 ; 7% d'anomalies chromosomiques ont été objectivé ; se décomposant en 12,5% en cas d'association avec une cryptorchidie versus 4,4% sans. (18) Ces anomalies peuvent être gonosomiques, incluant le syndrome de Klinefelter 47 XXY ; 48 XXXY et diverses mosaïques : 45 X/46 XY (qui est relativement fréquemment associée aux dysgénésies gonadiques) ; ou autosomiques souvent dans le cadre d'hypospadias syndromiques (17). Enfin l'observation de mâles hypospades 46 XX sans SRY ou SOX9 détectables suggèrent l'existence d'autres gènes de la virilisation.

➤ **Hypospadias syndromique :**

Près de 200 syndromes comprenant un hypospadias ont été décrits. (Tableau 12) [21]

Le syndrome de Smith-Lemli-Opitz(SLO), associe un retard mental, une microcéphalie, une dysmorphie faciale, une syndactylie des orteils et, chez le garçon, un hypospadias et un scrotum hypoplasique. Il est la conséquence d'un déficit de la biosynthèse des hormones stéroïdes (mutation récessive du gène DHCR7 qui code pour la 7-déhydrocholesterol réductase, localisée sur le chromosome 11q13).

Le syndrome de WAGR (Wilms' tumor, aniridia, genital abnormalities, growth and mental retardation) est considéré comme un syndrome de délétion décrite sur les chromosomes 3q29, 4p, 9p23, 9q34.3, 11p13. Le gène WT1, contenu dans cette zone de délétion, code pour un facteur de transcription impliqué dans le développement rénal et gonadique. La délétion de WT1 est responsable des anomalies génitales observées dans ce syndrome.

Tableau n° I: Anomalies de la différenciation du testicule responsables d'hypospadias sans dérivés müllériens, à AMH normale

Syndromes	Éléments cliniques	Données moléculaires
Antley	Hypospadias, anomalies squelettiques, insuffisance surrénale	Mutations de POR (7q11.2)
Insensibilité partielle aux androgènes	Hypospadias, gynécomastie pubertaire	Mutations du récepteur des androgènes (Xq11-12)
Hyperplasie lipoïde des surrénales	Hypospadias, insuffisance surrénale	Mutations de StAR (8p11.2)
Agénésie des cellules de Leydig	Hypospadias, micropénis, cryptorchidie	Mutations du LHR (2p21)
Déficit en 17 α hydroxylase, 17-20 lyase	Hypospadias, cryptorchidie, HTA et gynécomastie pubertaire	Mutations de CYP17 (10q24.3)
Déficit en 3 β -HSD type II (3 β -ol)	Insuffisance surrénale, hypospadias, gynécomastie pubertaire	Mutations de HSD3B2 (1p13.1)
Déficit en 17 β -HSD type III	Hypospadias, cryptorchidie, virilisation pubertaire et gynécomastie	Mutations de HSD17B3 (9q22)
Déficit en 17-20 lyase isolé	Hypospadias, gynécomastie pubertaire	Mutations de CYP17
Déficit en 5 α reductase	Hypospadias, cryptorchidie, virilisation pubertaire	Mutations de 5RD2 (2p23)
RCIU, FIV, ICSI	Hypospadias	Défauts épigénétiques
Déficit en P450sc	Insuffisance surrénale variable, hypospadias	Mutations P450sc
Cxorf6	Hypospadias, micropénis ou non	Mutations de Cxorf6 (X)

Tableau n° II: Anomalies de la détermination de la gonade responsables d'hypospadias : le testicule est le plus souvent «Dysgénésique» (AMH basse), la présence de dérivés müllériens est variable

	Éléments cliniques	Données moléculaires
ATRX	Hypospadias retard de croissance, agénésie rénale, dysmorphie, anomalies squelettiques, retard mental, alpha thalassémie	Mutations inactivatrices d'ATRX (Xq13)
ARX	Hypospadias et lissencéphalie liée X, épilepsie	Mutation d'ARX (Xp22.13)
SRY	Hypospadias	Mutation de SRY (Yp11.3)
Dysplasie campomélique	Hypospadias, anomalies squelettiques	Mutations hétérozygotes de SOX9 (17q24)
Smith-Lemli-Opitz	Hypospadias, syndactylies, retard mental, microcéphalie, retard de croissance, dysmorphie, insuffisance surrénale variable	Mutations de DHRC7 (11q12-13)
Denys-Drash	Hypospadias, néphroblastome, insuffisance rénale précoce (sclérose mésangiale diffuse)	Mutations hétérozygotes de WT1 (11p13)
Frasier	Hypospadias, insuffisance rénale jeune adulte, gonadoblastome	Mutations hétérozygotes de WT1, intron 9
WAGR	Wilms, aniridie, retard mental, anomalies génitales	Délétions de WT1 (11p13) et gènes contigus
DAX1 et gènes contigus	Hypospadias, parfois retard mental, fente palatine, dysmorphie	Duplications partielle de Xp21.3
SF1	Hypospadias, avec ou sans insuffisance surrénale	Mutations hétérozygotes de SF1 (9q33)
Délétion de 9p24.3 et gènes contigus	Hypospadias, microcéphalie, retard mental	Délétion de DMRT1
DHH	Hypospadias avec ou sans neuropathie micro-fasciculaire	Mutation inactivatrice de DHH (12q12-q13.1)
Wnt4	Hypospadias, microcéphalie, fente palatine, tétralogie de Fallot, retard de croissance	Duplication de Wnt4 (1p35)



Etude clinique



VIII. ETUDE CLINIQUE :

A. Interrogatoire : [21]

La recherche d'antécédents familiaux est très importante même si elle est peu contributive :

- Consanguinité
- Hypospadias
- Cryptorchidie
- Gynécomastie pubertaire
- Infertilité
- Traitement reçus pendant la grossesse ou pour l'induire
- Décès en période néonatale.

Les clichés d'échographies prénatales seront relus

B. Clinique :

Depuis peu de temps, le diagnostic par échographie prénatale est possible, l'exploration montre un défaut de peau préputiale au niveau de la face ventrale associé à un excès de la peau au niveau de la face dorsale. [23]

A la naissance Le diagnostic d'un hypospadias ne pose pas de réel problème ; il est habituellement porté au cours de l'examen physique initial du nouveau-né.

Les conséquences d'un hypospadias non opéré sont très différentes selon que celui-ci est antérieur ou postérieur.

On distingue les conséquences urinaires, génitales, et enfin psychologique et comportementales. L'enfant doit être examiné par un spécialiste le plus tôt possible dans le but de décrire le phénotype génital, la topographie de l'hypospadias, la position des gonades, les anomalies associées de la verge, l'aspect du scrotum, et enfin de rechercher les autres malformations associées [9].

C. Paraclinique :

1) Explorations biologiques :

Il est d'usage de pratiquer un ionogramme sanguin (kaliémie, natrémie, glycémie, créatinine), de doser l'ACTH et le cortisol à 8 h et 17OHP, $\Delta 4$, et SDHA, afin d'éliminer une insuffisance surrénale associée à l'hypospadias (hyperplasie lipoïde des surrénales, déficit en 3β -hydroxystéroïdedéshydrogénase, mutation de POR, mutation de SF1).

La protéinurie sur échantillon est systématique.

Le dosage de la testostérone, le premier jour de vie, ou après J12-J15, reflète le contingent Leydigien. Il peut être sensibilisé par un test à l'hCG ou à l'ovitrelle si besoin, dont l'interprétation est difficile en raison de la multiplicité des tests utilisés.

Des normes sont publiées pour le test hCG dit « long » (6 injections) : si la testostérone s'élève à moins de 3 ng/ml, la dysgénésie gonadique est probable, si la testostérone s'élève au-dessus de 10 ng/ml, l'insensibilité à la testostérone est probable, entre les 2, difficile de conclure ! Le test hCG permet de doser la testostérone, mais aussi la DHT et la $\Delta 4$ et peut donner des arguments en faveur d'un déficit en 5 α -réductase ou d'un déficit en 17 β HSD. Ces anomalies seront confirmées par l'analyse de la séquence codante des gènes correspondants (récepteur des androgènes, 5 α -réductase, 17 β -HSD). L'AMH est un marqueur très sensible de la fonction sertolienne du testicule : en dessous de 200 pmol/l, la dysgénésie gonadique est probable. Elle est dite partielle car le phénotype du patient n'est pas féminin. Une AMH élevée fait évoquer une insensibilité aux androgènes. Si l'inhibine B est un marqueur de la fonction sertolienne, son utilité dans l'exploration des hypospadias n'est pas encore démontrée.

Les gonadotrophines sont mesurées à J1 ou après J12-J15. Une LH élevée doit faire évoquer une insensibilité aux androgènes, ou une mutation du récepteur de la LH. Des concentrations de FSH et LH élevées évoquent un défaut de développement précoce (touchant les fonctions Leydigien et sertolienne) du testicule (dysgénésie gonadique).[21]

Un examen cyto bactériologique des urines est demandé systématiquement chez tout hypospade avant la correction chirurgicale, afin de déterminer les germes responsables d'une infection urinaire.

2) Explorations cytogénétiques : [9]

Le caryotype est systématique : Permet de détecter les formes cytogénétiques en mosaïque; définissant les dysgénésies gonadiques mixtes. La recherche du gène SRY est obligatoire car c'est le principal facteur médiateur de la détermination gonadique masculine. Si une orientation féminine est envisagée ; il est nécessaire de réaliser une étude du gène du récepteur aux androgènes avant de décider d'effectuer le test de sensibilisation aux androgènes.

3) Explorations morphologiques : [21]

L'échographie pelvienne permet de visualiser les dérives mulleriens (vagin, quand il est de grande taille, utérus), de mesurer les reins et les surrénales. Elle n'est pas utile au repérage des gonades intra abdominales, non palpées par le chirurgien. Cet examen dépend beaucoup de la qualité de l'examineur. La genitographie ou l'IRM pelvienne, permet un bilan anatomique plus précis (position du vagin, taille, niveau d'implantation dans l'urètre).



Traitement



IX. TRAITEMENT

A. Objectifs et principes chirurgicaux

Si c'est au 19^{ème} siècle que les grands principes de la chirurgie du pénis hypospade ont été décrits par THIERSCH[28] à Munich et DUPLAY[29] à Paris, ce n'est qu'à la fin du 20^{ème} siècle que la compréhension de l'anatomie du pénis hypospade a permis la description de techniques modernes adaptées.

En effet, MATHIEU [30] en 1932 qui a décrit une technique toujours utilisée de nos jours avec (de bons résultats), ce sont essentiellement ASOPA, DUCKETT, SNYDER, RANSLEY et MOLLARD qui, dans les années 80, ont remis à jour les concepts décrits par THIERSCH et DUPLAY et le concept de gouttière uréthrale qui a représenté la base de cette chirurgie.

Les techniques en plusieurs temps encore prônées par certains chirurgiens plasticiens ont laissé la place dans les unités d'urologie pédiatrique aux techniques en un temps.[31]

Récemment Sylvie BEAUDOIN a publié une nouvelle technique proposée par l'équipe chirurgicale pédiatrique du *Groupe Hospitalier Cochin-Saint Vincent de Paul à Paris* qui met en évidence le rôle majeur de l'anatomie des corps spongieux dans l'hypospadias: la "spongioplastie" capable de restituer le pénis, aussi près que possible de son anatomie normale, en une seule étape chirurgicale quel que soit le type et le degré de la malformation. [24]

1. Objectifs:

Le traitement chirurgical vise à rétablir à l'organe uro-génital une fonctionnalité (miction, érection) et une anatomie se rapprochant le plus possible d'un pénis « normal ».

Les objectifs sont d'obtenir, au final de l'intervention, diverses caractéristiques fonctionnelles et esthétiques :

- une verge droite (en érection).
- un méat urétral situé, si possible, au sommet du gland.
- une miction avec un jet droit sans déflexion.
- un pénis esthétiquement normal.

Ces objectifs doivent être atteints en une seule intervention au prix d'une hospitalisation réduite et chez des enfants suffisamment jeunes pour oublier le traumatisme de l'intervention.

2. Principes

Au fur et à mesure du temps, un nombre impressionnant de techniques ont été décrites pour la réparation des différentes formes d'hypospadias.

Les principes chirurgicaux de réparation pouvaient être résumés comme suit :

Le premier temps opératoire consiste à libérer les enveloppes superficielles à la face ventrale du pénis. Dans la majorité des cas, dans les formes antérieures, ce geste permet d'obtenir une rectitude du pénis et du gland.

S'il persiste une courbure, ce que permet de vérifier un test d'érection provoquée, l'intervention se poursuivra par l'ablation de tous les tissus fibreux au contact des corps caverneux, éventuellement associée à une section de la plaque urétrale si elle est rétractée. Ce n'est que rarement que l'on doit effectuer un geste complémentaire sur les corps caverneux, soit raccourcissement dorsal, soit allongement ventral.

Il faut ensuite reconstruire l'urètre manquant. L'urétroplastie peut être faite par fermeture directe de la plaque urétrale (intervention de Duplay) éventuellement élargie par la procédure de Snodgrass. On peut réaliser l'urètre en complétant la plaque urétrale par un lambeau cutané, découpé à la face inférieure du fourreau (intervention de Mathieu) ou à la face interne du prépuce (urétroplastie onlay). Parfois, il faut reconstruire toute la circonférence de l'urètre et on

Peut créer un tube soit par un lambeau pédicule de peau préputiale

(Intervention de Duckett) soit par un greffon libre buccal ou vésical.

Dans certains cas, l'aspect peut être corrigé par une simple fermeture du gland (balanoplastie), ou par une technique d'avancement du méat.

L'urètre reconstruit est protégé par la fermeture du corps spongieux (Spongioplastie) ou/et par un lambeau de tissu sous-cutané pour prévenir l'apparition d'une fistule.

La reconstruction des plans superficiels comprend la fermeture du gland et de la collerette préputiale puis la réparation du fourreau, souvent au moyen de lambeaux de peau préputiale, en remplaçant la jonction pénoscrotale en bonne position. Le prépuce peut parfois être reconstruit.[32]

B. La technique de spongioplastie : [4] [2] [33] figure :9 [20]

Le premier temps opératoire de cette technique consiste à libérer les enveloppes superficielles à la face ventrale du pénis. Puis, après avoir choisi la taille appropriée de la sonde urétrale celle-ci est insérée. Une incision circonférentielle ventrale est faite autour du méat urétral et de la gorge, s'étendant latéralement sur le prépuce jusqu'aux "yeux" d'ombredane en arrière. La peau du pénis et fascia de Buck sont ensuite suffisamment disséqués pour visualiser les deux branches du corps spongieux divergentes. Ces dernières sont parfaitement disséquées et libérées des corps caverneux et distalement jusqu'au niveau du gland, ce qui leur permet d'être mobilisées à la ligne médiane.

Une dissection parfaite des deux branches du corps spongieux permet généralement à elle seule d'éliminer le tissu fibreux ou chordée et de corriger ainsi la coudure.

La gouttière urétrale est tubulée autour du cathéter à l'aide de sutures résorbables. Pui, Deux incisions supplémentaires sont faites sur le gland sur le bord de la fossette naviculaire. Les branches de la CS sont ensuite suturées à la ligne médiane de sutures résorbables pour former un seul cylindre.

Uréthroplastie distale est achevée et le gland fermée avec 2 ou 3 points de suture. Le fascia et la peau du pénis sont ensuite fermés, et le plus souvent une réparation du prépuce est faite.

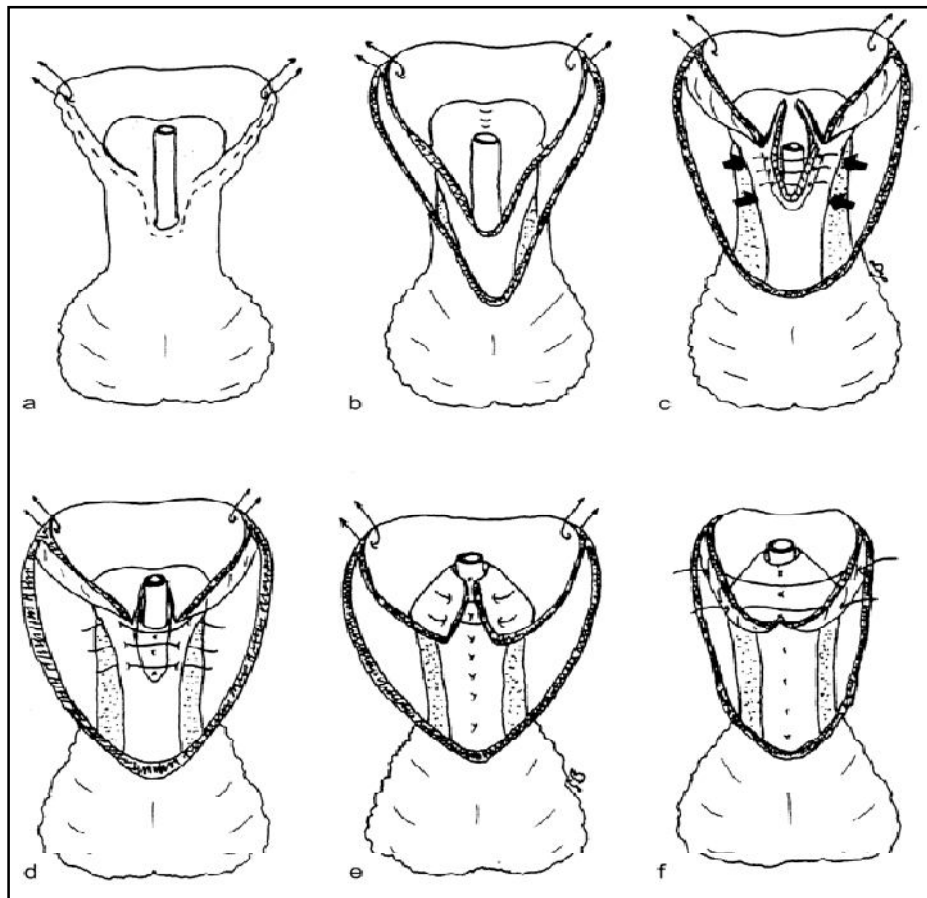


Figure.9 : Schéma montrant les différentes étapes de la spongioplastie [4]

- a. tracé de l'incision et insertion du cathéter
- b. Dissection de la peau et le fascia. Noter la divergence du corps spongieux (CS)
- c. Les 2 branches du CS sont latéralement disséqué (flèches). L'urètre est tubulisé autour du cathéter. Incisions supplémentaires sont effectuées au niveau des bords de la fossette naviculaire
- d. Les branches des CS sont suturées
- e. l'uréthroplastie est terminée, le gland est fermé.
- f. Suture de la peau prépucciale

C. Soins per et post opératoire :

Les soins péri-opératoires ; comprenant les règles rigoureuse d'asepsie (l'utilisation d'antibiotiques), une bonne hémostase, un drainage urinaire, et un pansement, dépendant des habitudes et de l'expérience de chaque chirurgien.

1. Asepsie :

Elle doit être rigoureuse étant donné que la peau péno-scrotale est colonisée par de nombreux germes et que le canal urétral contient toujours une flore polymorphe. [34]

Elle est conseillée, de prescrire une antibioprofylaxie surtout dans les uréthoplastie longues et difficiles

Lorsqu'elle est prescrite elle doit être maintenue au moins une semaine après l'intervention. [34]

2. Hémostase :

Bien contraignante, elle ne doit pas être négligée afin d'assurer la méticulosité des sutures[34]. L'utilisation de garrot appréhendée par plusieurs chirurgiens, ne s'avère plus nécessaire dans la technique de la spongioplastie. Au besoin l'hémostase au bistouri électrique bipolaire peut achever l'intervention dans un champ opératoire très peu hémorragique.

3. Le pansement : (fig. 10)

Après l'intervention, le pénis sera recouvert d'un pansement adapté, celui-ci est recommandé pour plusieurs raisons [32]

- tenir le pénis stabilisé.

- permettre une meilleure cicatrisation des tissus.
- assurer une stérilité à la plaie.
- réduire le risque de saignement en gardant une pression modérée.
- maintenir la sonde dans une position correcte.

Tout en restant d'ablation facile, en particulier pour les pansements qui sont laissés en place plusieurs jours.

La méthode la plus commune de nos jours consiste à enrouler autour de la verge, une bandelette de gaz imbibée d'antiseptiques, ensuite on applique une bande adhésive qui permet d'encercler le pansement et de maintenir la verge droite, puis un film absorbant et protecteur de Tegaderm. On utilise parfois un élastomère en mousse de silastic moulé autour de la verge. Ce pansement, légèrement compressif et absorbant, est confortable. [34]



Fig. 10 pansement (marguerite) et drainage libre de la sonde transurétrale dans un système double couche. [23]

4. Drainage des urines [34]

Souvent réalisé à l'aide Sonde urétrale Foley de préférence siliconée avec un ballonnet discrètement gonflé, à charrière adapté.

- Le drainage sus pubien : préconisé par certains auteurs, bien que confortable mais n'empêche pas toujours les mictions spontanées secondaires aux spasmes.

5. Analgésie [34]

On estime que la douleur est ressentie comme désagréable essentiellement à la période post opératoire. On a recours à trois principales méthodes d'analgésie :

- Analgésie systémique : elle fait appel au paracétamol, aux anti-inflammatoires non stéroïdiens et aux opiacés ou à une association de plusieurs de ces produits. Celle-ci est prolongée autant que nécessaire en post-opératoire immédiat.
- Anesthésie caudale : technique très fréquemment utilisée, elle consiste à une injection dans le canal rachidien sacré. Elle peut diminuer l'hémorragie préopératoire et offre une période post-opératoire confortable.
- Blocage pénien : bien que simple à réaliser, cette technique n'est pas suffisante en cas d'hypospadias proximal.

D. Les complications de la chirurgie de l'hypospadias et leurs traitements

Généralement commune à toutes les techniques de réparation des hypospadias, avec quelque spécificité relative à chaque technique.

Le taux de complications est significatif dans cette chirurgie et il faut respecter un délai de 6 mois après chirurgie avant de réopérer ces patients.[16]

➤ Les mauvais résultats cosmétiques :

Représentent une des complications les plus fréquentes. Ils sont essentiellement caractérisés par des sutures irrégulières, une asymétrie du fourreau cutané ou encore un excès de peau formant un jabot à la face ventrale de la verge. Il faut remarquer que l'appréciation du résultat cosmétique faite par les patients est souvent divergente de celle du chirurgien [35].

➤ Les fistules

Représentent en fréquence la seconde complication. Cliniquement, l'enfant se présente avec un jet urinaire anormal ou avec un écoulement provenant de la face ventrale du pénis. Les fistules apparaissent le plus souvent précocement dans les premiers mois suivant l'intervention (la survenue de fistules tardives est également possible).

Elles peuvent cicatriser spontanément lorsqu'elles sont petites et isolées sans sténose uréthrale associée. Un traitement doit être envisagé seulement si la fistule persiste au-delà du 6ème mois post-opératoire. Le taux de fistules varie non seulement avec la technique utilisée, mais aussi avec la forme d'hypospadias. Il varie de 4 à 20

Cette complication est plus fréquente dans les uréthroplasties utilisant des greffons. Plus de la moitié de ces fistules se ferment spontanément et un délai minimal de 6 mois est donc nécessaire avant de décider de les fermer. Leur localisation est variable bien qu'elles soient généralement situées en position latérale et en arrière du sillon balano-préputial. Les grandes fistules sont rares et témoignent d'une mauvaise qualité de l'uréthroplastie initiale, elles nécessitent le plus souvent une reconstruction complète de l'urètre.

Avant de refermer une fistule, il faut s'assurer qu'il n'existe pas de sténose uréthrale associée. Les fistules situées à la base du gland ne sont pas faciles à fermer et tendent à récidiver si la technique habituelle d'excision-couverture est utilisée. Dans ce cas, il vaut mieux refaire l'uréthroplastie distale en utilisant un lambeau de Mathieu.

➤ **Les sténoses de l'urètre :**

Sont moins fréquentes si non rare actuellement car les urologues pédiatres font moins d'anastomoses circulaires. Les sténoses du méat sont le plus souvent simples à traiter par méatotomie. Les sténoses proximales sont toujours graves et ne répondent qu'aux dilatations uréthrales ce qui n'est pas acceptable pour des enfants. Il faut donc souvent refaire une uréthroplastie pour traiter la sténose. L'obstacle uréthral peut conduire au développement de vessies pathologiques «à hautes pressions» qui risquent d'endommager le haut appareil urinaire. Il est donc important de dépister et de traiter rapidement ces sténoses. Dans ce but, une débitmétrie est recommandée après chirurgie de l'hypospadias surtout lorsque l'enfant se plaint de forcer pour vider sa vessie. [16]

➤ **L'ectropion muqueux :**

Cette complication est devenue plus rare, observé surtout en cas d'uréthroplastie utilisant une greffe de muqueuse vésicale [36]. Ils se présentent sous la forme de pseudopolypes et nécessitent une résection. La récurrence est fréquente de même que la constitution de sténoses du méat. Ceci explique en partie l'abandon de la muqueuse vésicale comme tissu de substitution dans cette chirurgie.

➤ **La «balanitis xerotica obliterans» :**

Est une complication rare à l'origine d'une inflammation chronique évoluant vers la fibrose du méat et du gland. Une méatoplastie ou une reprise de l'uréthroplastie peut être nécessaire en cas d'échec de l'application locale de corticostéroïdes cutanés.[16]

➤ **Les uréthrocèles :**

Ils témoignent d'un mauvais matériau de reconstruction urétral (comme la muqueuse vésicale qui se distend volontiers) ou d'une sténose du méat associée entraînant des pressions mictionnelles élevées. Une reprise chirurgicale est habituellement nécessaire. La technique de spongioplastie permet d'apporter un soutien au néo-urètre et réduit considérablement le risque d'uréthrocèle.[37]

➤ **Les poils et lithiases urétrales :**

On ne devrait plus voir de poils se développer dans l'urètre reconstruit avec les nouvelles techniques. Cette complication, due à l'utilisation de la peau scrotale, nécessite habituellement une nouvelle uréthroplastie. Par ailleurs, des lithiases urétrales peuvent se développer autour des poils du néo-urètre. [16]

➤ **Les rétractions du méat ou les déhiscences glanulaires :**

Devraient être évitées par une bonne mobilisation latérale des ailes du gland. Cette complication s'observe surtout avec la technique MAGPI. [16]

➤ **La persistance de la couture :**

Une technique rigoureuse avec un test d'érection per opératoire si nécessaire est la seule manière d'éviter cette complication inacceptable. Cependant, personne ne connaît à long terme le devenir des plicatures de l'albuginée des corps caverneux réalisées pendant l'enfance. Ces dernières sont évitables dans la technique de la spongioplastie car elle permet généralement un bon redressement du pénis par une bonne dissection des 2 branches du corps spongieux et des tissus fibreux adhérent. La survenue de déformations secondaires de la verge lors de la croissance est possible d'où l'importance d'une surveillance régulière de ces patients jusqu'à l'âge adulte.

➤ **Les «désastres» et les hypospadias multiopérés :**

On peut observer dans ces cas les séquelles de trop nombreuses interventions ayant pour corollaire des tissus fibro-cicatriciels, des fistules multiples ou encore la persistance de la couture.

L'hypospadias «cripple» des auteurs anglo-saxons est souvent le résultat d'une accumulation de fautes techniques associant des dissections trop traumatiques, l'utilisation de lambeaux mal vascularisés, de sutures sous tension ou encore des infections post-opératoires.

➤ **Le retentissement psychologique à long terme :**

Est un élément important à prendre en considération. Très peu d'études ont été publiées sur ce sujet [38, 39, 40, 41]. Celles-ci montrent essentiellement que la vie sexuelle des patients opérés est le plus souvent normale bien qu'elle commence un peu plus tard.

Beaucoup de patients hypospades (33%) ont eu des appréhensions importantes pour leurs premiers rapports sexuels si on les compare à un groupe témoin. L'érection est le plus souvent normale. La fertilité est normale sauf si l'hypospadias s'associe à d'autres anomalies endocriniennes ou génétiques.

➤ **DEVENIR A LONG TERME**

Peu d'informations sont disponibles concernant les résultats à long terme de la plupart des techniques modernes.



Matériels et méthodes



Ce travail est une étude rétrospective réalisée à partir de 85 observations, des différents cas d'hypospadias, pris en charge au sein du département de chirurgie pédiatrique du CHP de KEMISSET, entre 2005 et 2010. Les patients sont tous traités par la technique de la spongioplastie et par le même chirurgien.

L'étude des dossiers est faite selon une fiche d'exploitation prenant en considération les éléments suivants.

- ❖ Les circonstances de découverte de l'hypospadias
- ❖ L'âge de prise en charge
- ❖ Les variétés de l'hypospadias
- ❖ Les anomalies associées
- ❖ La réalisation des investigations complémentaires.
- ❖ Traitement par la spongioplastie
- ❖ Evolution et complications



Résultats



1. LES DONNEES GENERALES

Au total; on a notifié 85 cas d'hypospadias durant les années 2005– 2010.

Dans notre travail; on a noté: 11 cas d'hypospadias opérés en 2005; 15 cas en 2006; 14 cas en 2007; 12 cas en 2008; 16 cas en 2009 et 17 cas en 2010.

La répartition du nombre des cas en fonction des années d'âge est représentée sur la figure 1

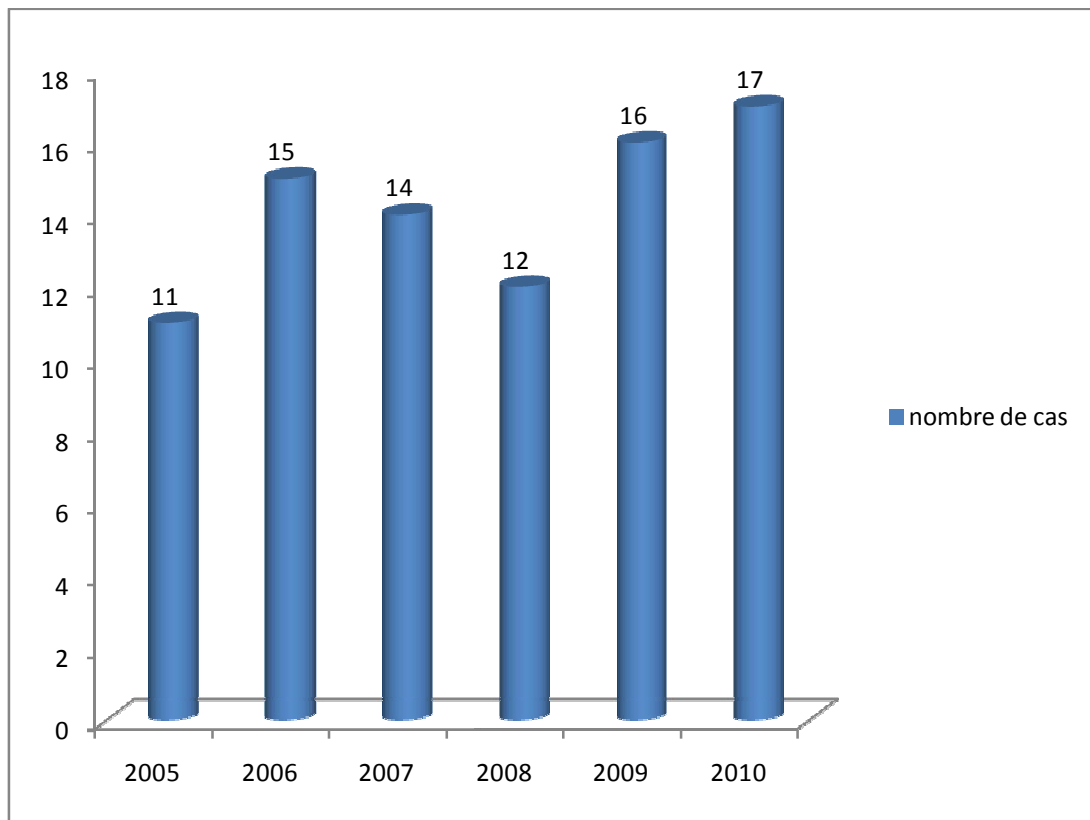


Fig.1 nombre d'hypospadias opéré par année

2. REPARTITION SELON L'AGE DE LA PRISE EN CHARGE : tableau 1

Dans notre série d'étude réalisée chez 85 malades hypospades, l'âge moyen de nos patients est de 4 ans avec des extrêmes allant de 6 mois à 7ans.

Tableau.1 : tableau illustrant la répartition des cas en fonction de l'âge

Age	nombre	Pourcentage (%)
6 mois à 2 ans	9	10
2 ans à 6 ans	50	59
Sup à 6 ans	26	31

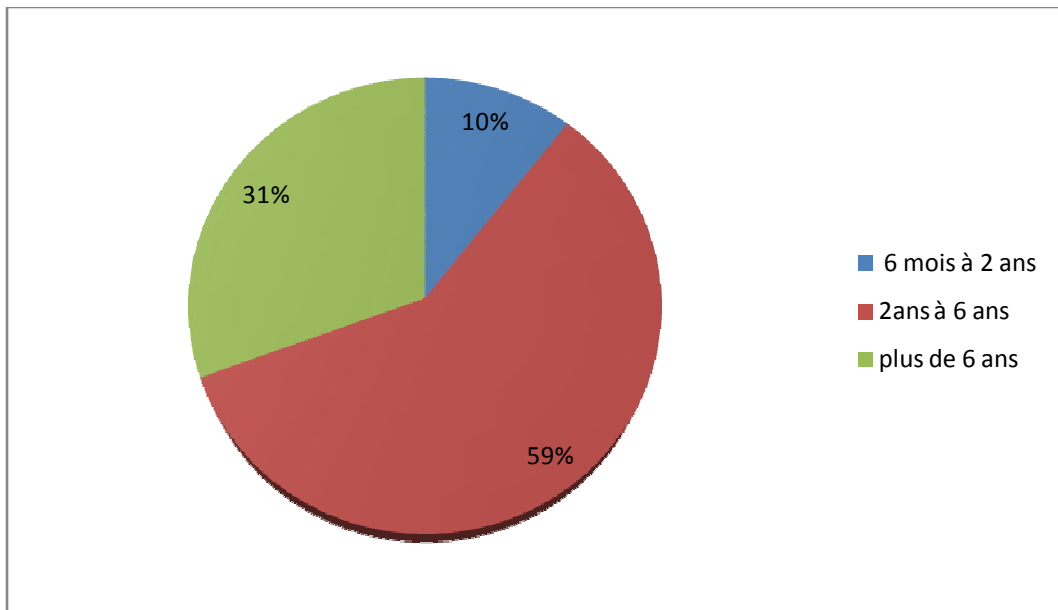


Fig.2: repartition en fonction d'age de prise en charge

3. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE EN FONCTION DES CAS : Tableau 1

Tableau I : renseignant sur les circonstances de découverte en fonction des cas

Circonstances de découverte	Nombre	pourcentage (%)
Découverte par les parents	36	43
Examen néo natal ou diagnostic au centre de santé	30	35
Circoncision	12	14
Non Mentionné	7	8

Dans notre série ; l'hypospadias était généralement découvert par les parents constatant une position anormale du méat urinaire dans 43%.

En 2ème lieu ; lors d'un examen néonatal ou au centre de diagnostic par du personnel médical ou paramédical: 35%.

La découverte lors de la circoncision concerne 14% des malades.

Par ailleurs dans 8(%) des cas la circonstance de découverte n'a pas été mentionnée. Figure 3

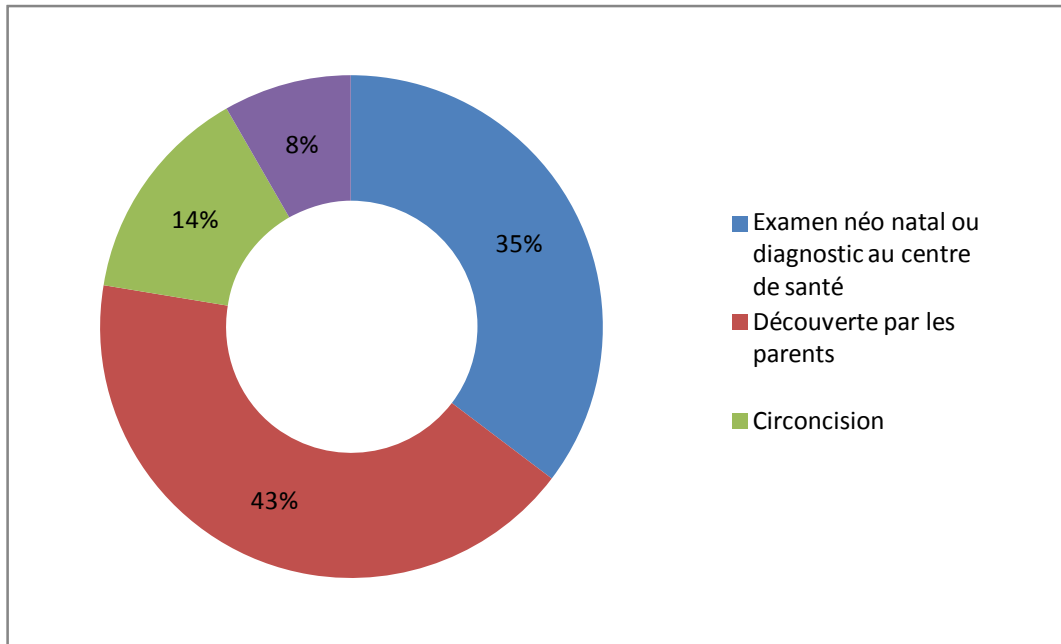


Fig.3: circonstances de découvertes

4. LES VARIETES DE L'HYPOSPADIAS : TABLEAU II

Dans notre série ; l'hypospadias pénien est le plus fréquent (59%).Alors que l'hypospadias coronal représente 26%.L'hypospadias postérieur est de 15%.
Figure;4.5

Tableau II : tableau illustrant le nombre et le pourcentage des types anatomiques de notre série

Type anatomique	nombre	Pourcentage %
Hypospadias coronaux	22	26
Hypospadias péniens	50	59
Hypospadias postérieurs	13	15

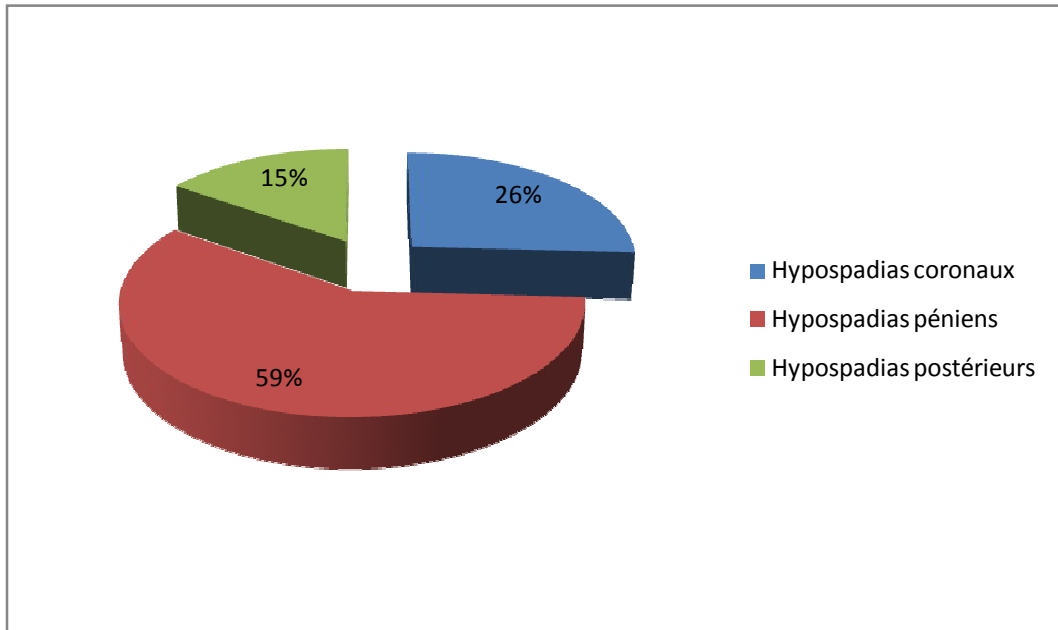


Fig.4: répartition selon le type anatomique

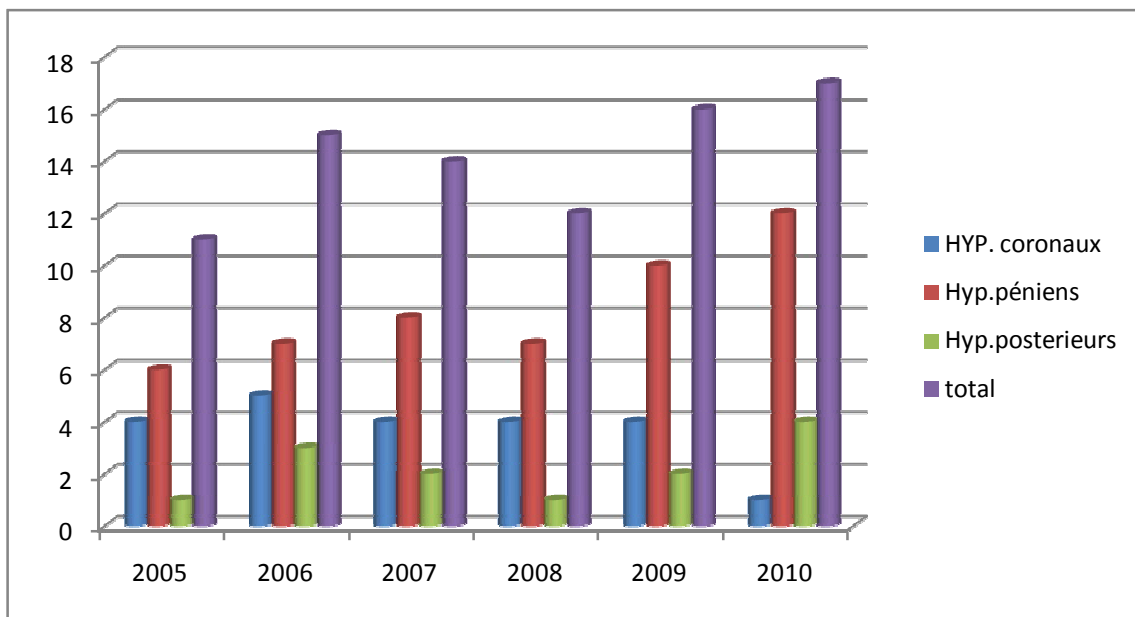


Fig.5 : types d'hypospadias pris en charge selon les années

5. LES ANOMALIES ASSOCIEES :

La majorité des malformations est représentée par l'ectopie testiculaire avec 15 cas, dont 11 retrouvés chez les hypospades postérieures et 4 chez les hypospades pénien.

Tableau III : tableau renseignant sur le nombre des anomalies associées

Anomalies associées	Nombre de cas
Ectopie testiculaire	15
Syndrome d'Opitz	1
Syndrome male XX	1

6. LES INVESTIGATIONS COMPLEMENTAIRES

- Un bilan standard préopératoire est toujours réalisé :
 - NFS
 - CRASE
 - Ionogramme complet : électrolytes, fonction rénale et glycémie à jeun
- Puis un bilan hormonal en fonction des cas comprenant :

Testostérone - Delta 4 androsténone – DHT – LH – FSH chez tous les hypospadias post :

- Le caryotype réalisé chez 9 cas, il intéressait des cas d'hypospadias postérieurs surtout en cas anomalies associés. Ainsi 8 patients ont un caryotype XY, et un seul patient a présenté un caryotype XX.
- L'échographie (testiculaire, pelvienne, abdominale) était réalisée chez 25 patients. Dont 15 patients ont une ectopie testiculaire (4 bilatérales, 7 droites et 4 gauches)
- Genitographie réalisée chez 5 cas d'hypospadias postérieur. A permis d'objectiver dans tous les cas un urètre de type masculin, sans filière génitale féminine.

7) TRAITEMENT : LA SPONGIOPLASTIE

Au fur et à mesure de la description de la technique utilisée, nous illustrons par des images d'un même patient, opéré d'un hypospadias postérieur dont ci-après l'aspect initial de sa malformation telle qu'elle était vue en consultation.

Noter l'hypoplasie majeure de la face ventrale, méat très postérieur et l'importance de la couture. (Images 1, 2 et 3)



Le début se fait par un sondage urinaire sans mise en place de garrot. Et la présentation du tracé de l'incision (image4, 5)

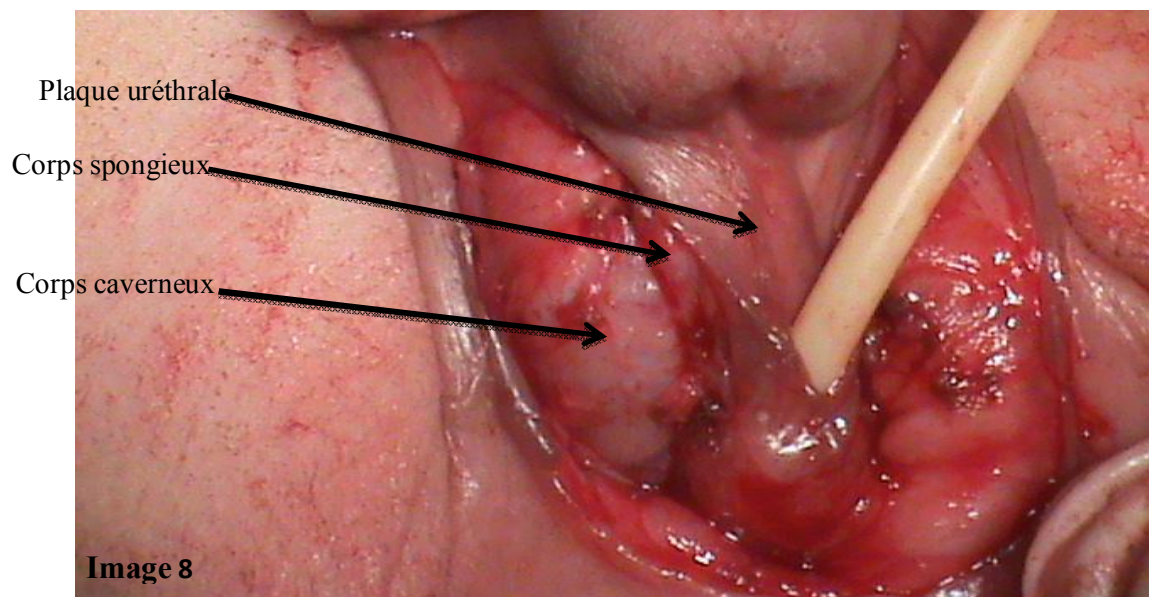
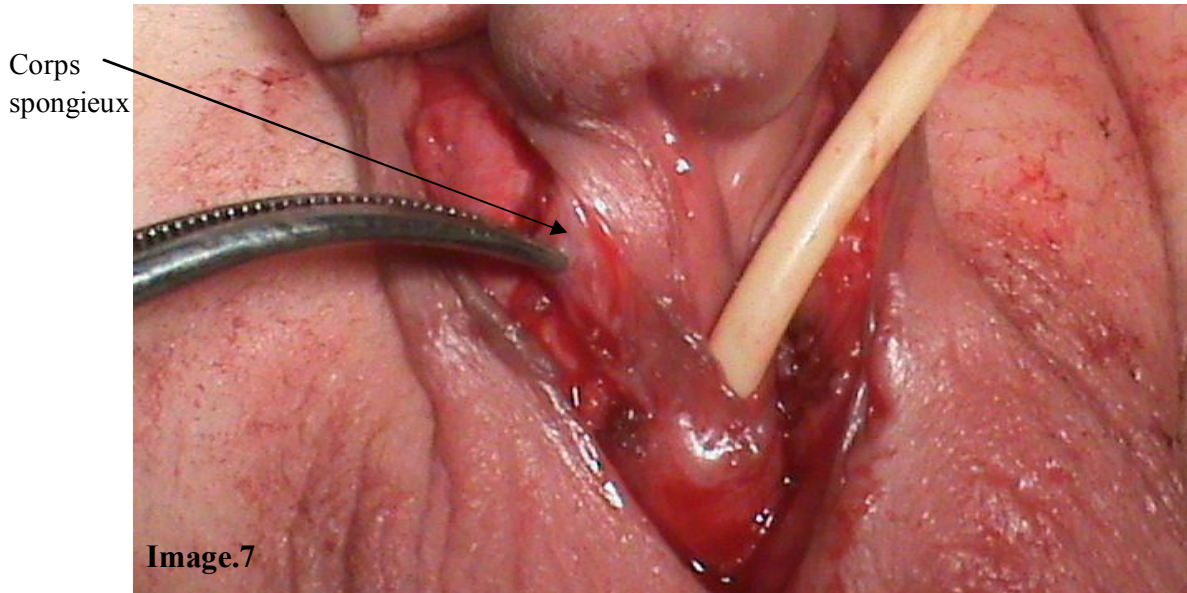


Ensuite une incision circonférentielle ventrale est faite autour du méat urétral et de la gorge, s'étendant latéralement sur le prépuce jusqu'aux "yeux" d'ombredane en arrière (image.6)

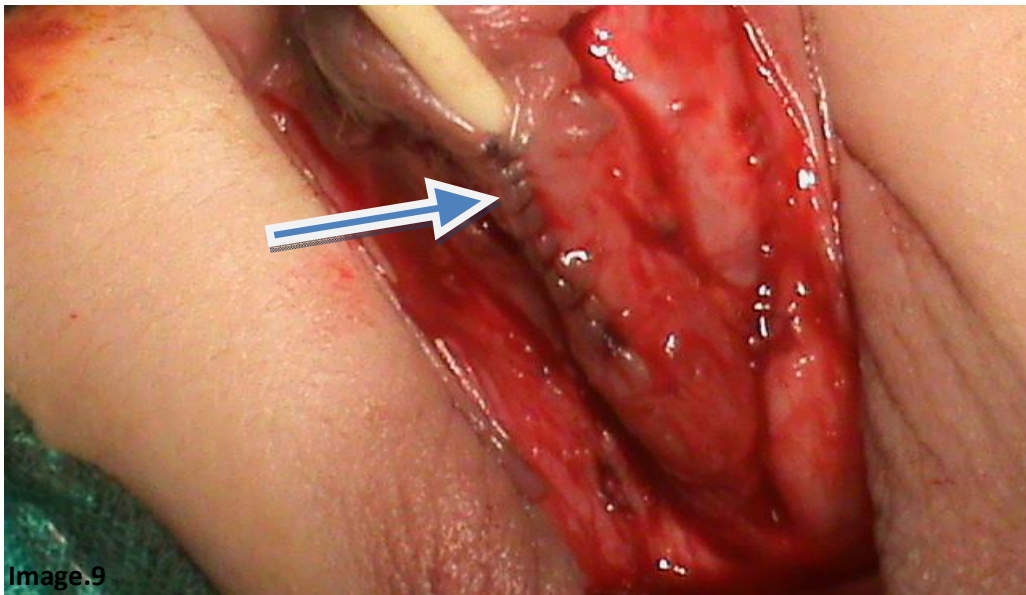


Image.6

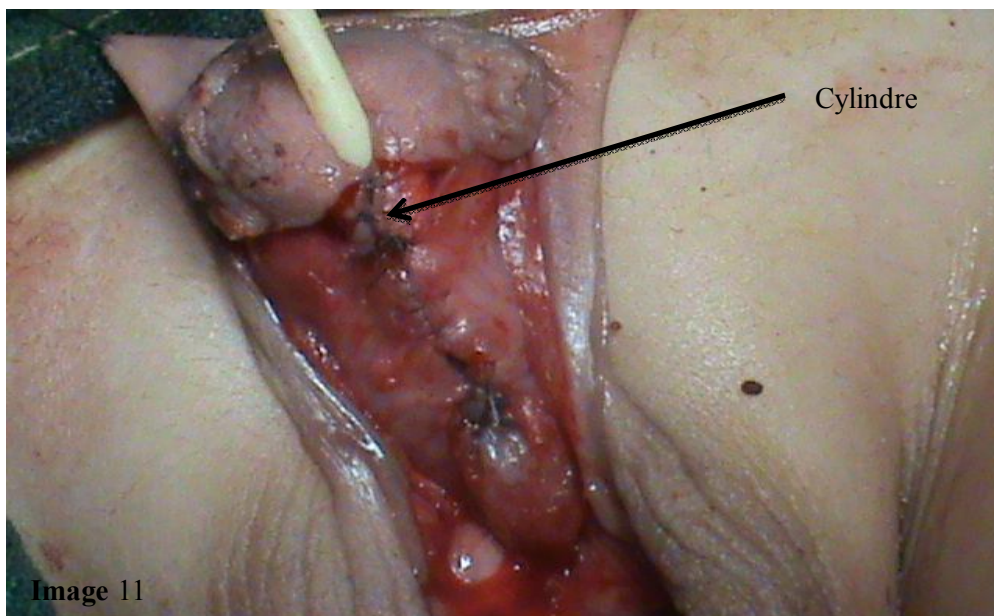
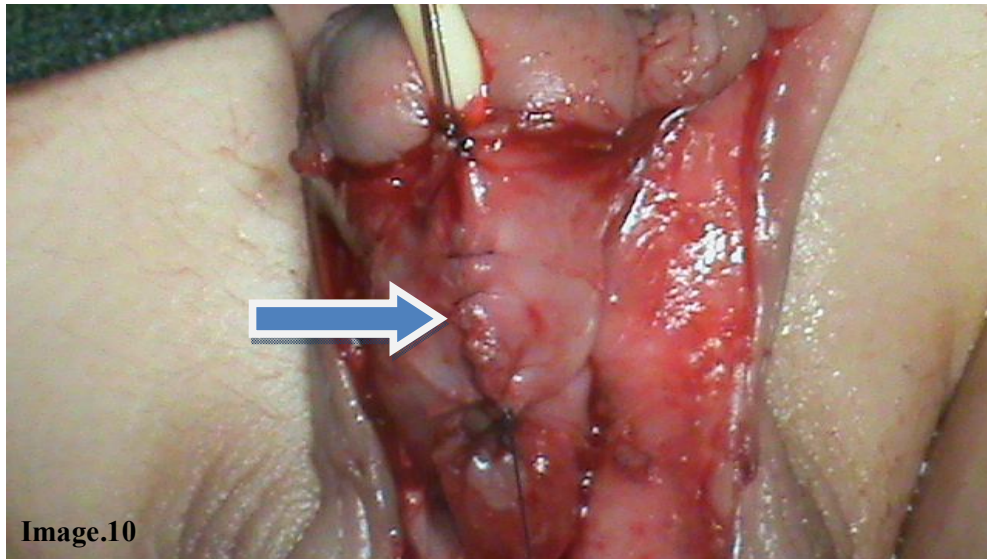
Puis la dissection de la peau du pénis ainsi que le fascia de Buck afin de parfaitement visualiser la divergence du corps spongieux (image. 7.8)



- Ensuite Les deux branches du corps spongieux sont libérées latéralement des corps caverneux et mobilisées vers la ligne médiane. La plaque urétrale est par la suite tubulisée autour d'une sonde vésicale à ballonnet de charrière 6 ou 8 selon l'âge de l'enfant à l'aide de sutures absorbables interrompues.(image.9)



Puis, Les deux branches du corps spongieux sont suturées sur la ligne médiane afin de former un cylindre unique, ensuite elles sont recouvertes par les feuillets du fascia de Buck (image.10.11)



L'urétroplastie est poursuivie distalement et le gland fermé par 2 ou 3 points (image.12)

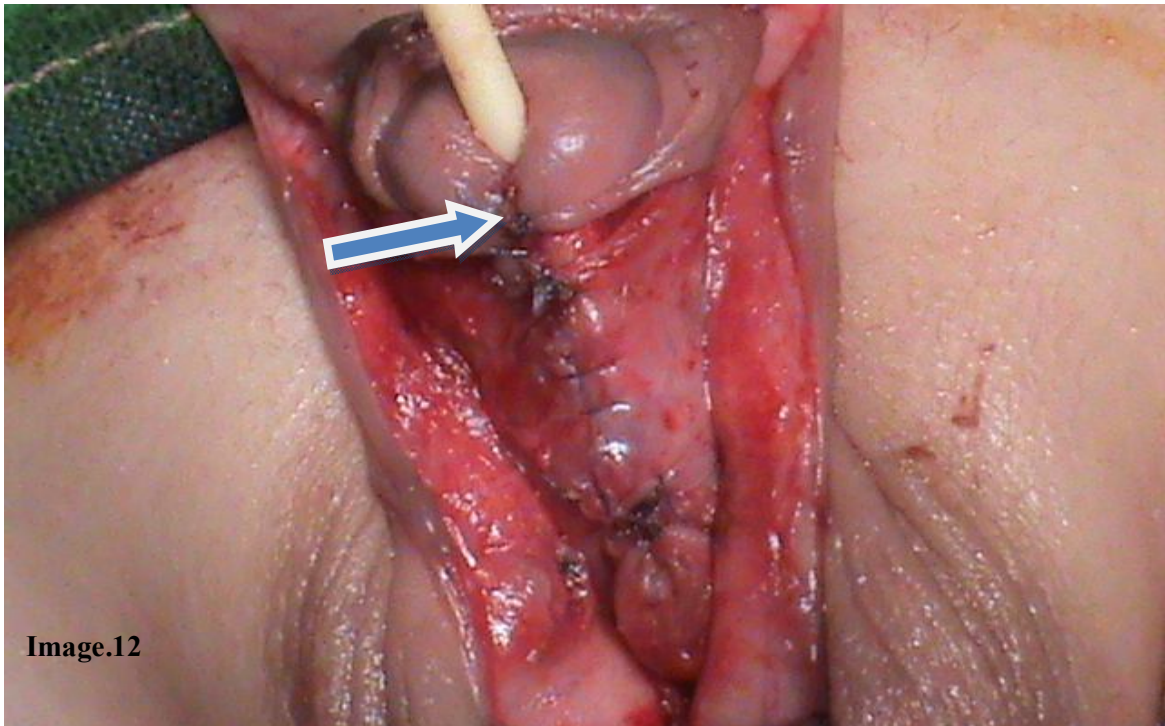


Image.12

Puis, on termine par la suture de la peau de la verge et du prépuce (image.13)

Notons que La sonde uréthrale est laissée en place jusqu'à régression de l'œdème entre 2et 10 jours.



Image.13

Le résultat final pour le même malade après 02 ans est représenté sur les images 14,15 et 16





Image 16

Tous les malades présentant une ectopie testiculaire ont bénéficié d'un abaissement 1à3 mois avant la spongioplastie.

1. Evolutions et complications

Tous nos malades sont revus à 1 mois, à 6 mois puis à 1et 2ans.

Nous avons relevé les complications suivantes :

a) La fistule uréthrale

La fistule uréthrale constitue le risque majeur de toute chirurgie d'hypospadias. Et le pourcentage de la fistule post opératoire est un test pour juger de la valeur de la technique. Les fistules peuvent être unique ou multiple ; précoce ou tardive après l'intervention. Dans notre série 14 cas ont présenté une fistule, soit 16% des cas.

- 6 hyospades coronaux, soit 43% des cas.
- 1 hyospade pénien, soit 7% des cas.
- 7 hyospades postérieurs, soit 50% des cas.

La répartition du pourcentage des fistules est représentée sur la figure 6.

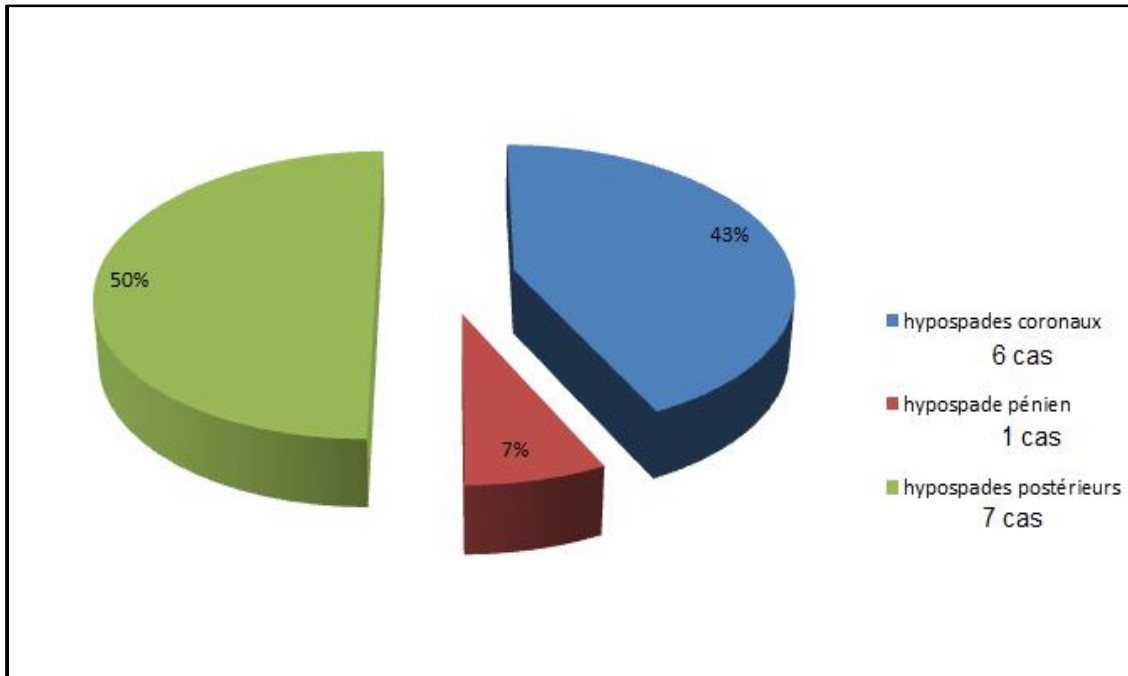


Fig.6 : Pourcentage des fistules selon le type d'hypospadias

b) Sténose du méat

Dans notre série 10 cas ont présenté des sténoses du méat soit un taux de 11,7%. Ayant tous bénéficié d'une méatotomie secondaire.

c) *Recul du méat*

Nous avons relevé 5 cas de recul du méat soit un taux de 5,8%. Lâchage complet

1 seul patient a présenté un lâchage complet soit un taux de 1,1%.

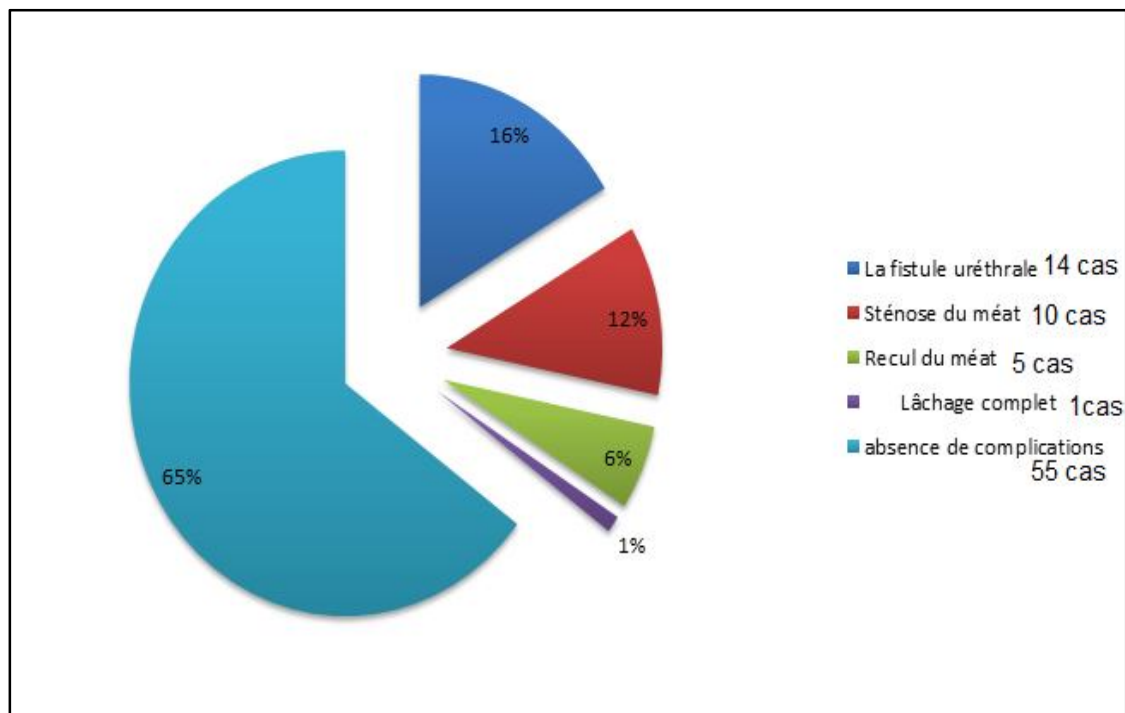


Fig.7 : Les résultats finaux de notre série



Discussion



I. L'ÂGE DE PRISE EN CHARGE :

Il n'y a pas de consensus sur l'âge minimal d'intervention. Certains opèrent très tôt (3 à 6 mois) mais la plupart des auteurs prévoient l'intervention entre 12 mois et 18 mois, attendant que la première phase de croissance du pénis soit terminée, selon la courbe de Schonfeld. [32]

La majorité des auteurs s'accordent à opérer ces enfants autour de 12 mois. Les séquelles psychologiques seraient moindres si la malformation est réparée avant le développement du complexe de castration vers 2 ans [43.44].

En effet, comme il est le plus souvent nécessaire de laisser en place une sonde urétrale, les enfants opérés sont appelés à être immobilisés au lit durant une période plus ou moins longue. La chirurgie précoce, à l'âge où la position couchée prolongée est naturelle, permet donc une gestion moins éprouvante, tant pour le personnel médical que les parents, du post opératoire de ces nourrissons.[2]

La moyenne d'âge à la chirurgie de nos patients est relativement tardive cela est justifié par le fait que seul 35% ont eu un diagnostic néonatale.

Ceci est loin de la fourchette d'âge recommandée par S.MEZZINE et DELAAGE lors des deux études faites en 2005 pour la même technique qui est de 5 à 8 mois. Cet âge de prise en charge précoce a permis de faire baisser le taux de complications de façon très significative. [2][33] (tableau I)

Tableau I : tableau illustrant la comparaison de l'âge moyen de prise en charge

Série	Age moyen de prise en charge
Notre série	4 ans
S.Mezzine	15.3 mois
P.H.Delaage	6 mois
S.Beaudoin[24]	3.5 mois

II. LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

Dans la littérature, le diagnostic de l'hypospadias est habituellement porté dès la naissance, au cours de l'examen initial du nouveau-né, voir même en anténatal lors des échographies obstétricales.

Dans notre série on a constaté qu'il est généralement découvert par les parents (43%) ou lors de la circoncision (14%). Ce qui serait expliqué par la fréquence des grossesses non suivies et des accouchements à domicile, aboutissant à un diagnostic plus tardif de la malformation.

III. TYPE ANATOMIQUE :

L'analyse de la position du méat ectopique, a mis en évidence que le nombre d'hypospadias pénien est le type prédominant avec un pourcentage de 59%. Cela est également observé, dans les autres séries faites pour la technique chirurgicale de réparation [2] [33] Tableau II.

Tableau II : tableau comparant le pourcentage des types d'hypospadias

	Notre série % (85 cas)	S. Mezzine % (154 cas)	P.H.Delaage %(50cas)	S.Beaudoin % (30 cas)
Hypospadias coronal	26(22 cas)	55	25	10
Hypospadias pénien	59(50 cas)	62	69	17
Hypospadias postérieur	15(13 cas)	23	6	0

IV. TECHNIQUE CHIRURGICALE : SPONGIOPLASTIE

De nombreuses méthodes chirurgicales de correction de l'hypospadias existent, leur utilisation varie en fonction du type d'hypospadias ainsi que des habitudes de chaque chirurgien.

Le principal intérêt de la spongioplastie est qu'elle se base sur une description précise des différents éléments anatomo-cliniques de cette malformation, en particulier de l'anatomie du corps spongieux et de son rôle dans la genèse de la coudure pénienne [24].

De ce fait cette technique offre la possibilité d'une reconstitution du pénis aussi proche que possible de l'anatomie normale : on obtient en effet un gland conique, avec un méat orienté verticalement, peu pourvoyeur de sténoses et permettant une miction physiologique. La bascule antérieure du gland est diminuée par le rapprochement médial des corps spongieux qui permet un allongement pénien distal, et une meilleure correction de la coudure avec une érection harmonieuse.

En outre, cette technique utilise le tissu urétral plutôt que des tissus de substitution, et la plaque urétrale n'étant pas disséquée, reste richement vascularisée, ce qui diminue le risque de fistule [24, 42].

Techniquement la spongioplastie nous semble adaptable à toutes les formes d'hypospadias, même si sa réalisation est beaucoup plus aisée dans les hypospadias distaux.

V. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

En dehors de permettre une correction plus anatomique, la spongioplastie nous semble présenter de nombreux intérêts. Elle ne nécessite pas de technique de dérotation de la verge, de section de la corde ou de plastie dorsale des corps caverneux, car la courbure disparaît d'elle-même avec la réfection d'un corps spongieux unique. Elle peut de plus dans notre expérience être utilisée pour tous les types d'hypospade.

En effet, de par le caractère érectile de la verge, le tissu urétral possède une grande élasticité, qui nous a toujours permis d'utiliser la plaque urétrale dans la reconstruction des hypospades même périnéaux.

Même si les fistules et les sténoses existent, certaines complications décrites pour d'autres techniques ne sont pas retrouvées : apparition après la puberté de poils dans l'urètre liés à l'utilisation de peau scrotale, lithiase vésicale avec ectropion muqueux des greffes muqueuses.[33]

A) Fistule :

Les fistules uréthro-cutanées représentant la complication la plus fréquente de la chirurgie de l'hypospadias, leur incidence est souvent utilisée comme critère d'évaluation des différentes techniques chirurgicales.

Le taux de fistules dans notre série est de 16% des cas, soit 14 cas dont 7 cas sont dans le type postérieur, 6 cas dans le type coronal et 1 cas pénien.

Les résultats de diverses séries publiées sont difficiles à comparer du fait d'une grande hétérogénéité dans les formes anatomiques. Le tableau II permet de comparer le taux fistules dans les différentes séries.

Tableau II : tableau comparatif du taux de fistule dans les différentes techniques.

Série	Technique	Nombre de patient	Taux de fistules %
Dodat [45]	Duplay modifié	585	7,5
Snodgrass [46]	Incision urétral	148	7
Mezzine [2]	Spongioplastie	154	16,2
P.H. Delaage [33]	Spongioplastie	50	8
Notre série	Spongioplastie	85	16 (14 cas)

Nous observons que le taux de fistules de 16%, est supérieur à celui obtenu dans de nombreuses études. Ce taux élevé de fistule dans notre série se voit essentiellement au début de notre expérience, puisqu'il s'agit d'une technique nouvellement réalisée dans notre département nécessitant certainement une période d'apprentissage.

En effet il est admis qu'un taux de fistules aux alentours de 8% peut être considéré comme bon [47].

Par ailleurs l'équipe de du département de chirurgie pédiatrique de l'hôpital de Cochin-Saint Vincent de Paul a Paris, a noté qu'il y avait de manière significative moins de fistules pour les patients opérés entre le cinquième et le huitième mois de vie. A l'inverse le taux le plus élevé de complications survenait pour des patients opérés vers le quatrième mois. Ils ont conclu donc que l'âge opératoire le plus favorable doit être situé dans la fourchette allant de cinq à huit mois. [2]

B) Sténose. Tableau III

Tableau III: Tableau comparant le taux de sténose dans les différentes séries.

Série	Technique	Nombre de patients	Taux de sténose %
Snodgrass [46]	Incision uréthrale	148	5
S. Mezzine [2]	Spongioplastie	154	6,49
P.H.Delaage[33]	Spongioplastie	50	4
Notre série	spongioplastie	85	11,7 (10 cas)

A travers ce tableau comparatif, on constate que le taux de sténose est plus élevé que dans la technique de Snodgrass. Ainsi que ce taux est supérieur à celui dans les autres séries traitées par spongioplastie.

Cela pourrait être expliqué par l'âge moyen de prise en charge, qui est de 4 ans dans notre série, alors qu'il est de 15, 3 mois dans la série de S. MEZZINE, et de 6 mois dans la série de P.H DELAAGE.

Ainsi que Notre population est composée d'un taux important d'hypospade Postérieurs (50%). Sachant bien que plus l'hypospade est proximal, plus le taux de complication est élevé.

C) Recul du méat

Le recul du méat est probablement la complication la plus sensible à l'action du temps et celle qui préoccupe la plupart des chirurgiens, mais son appréciation est très variable selon les auteurs : HASTIE [50] retrouve sur le long terme un recul du méat chez 26 des 28 patients opérés par M.A.G.P.I., alors que PARK sur 57 patients opérés selon la même technique n'en retrouve aucun [48].

Dans notre série le taux de recul du méat est de 5,8%, un résultat acceptable tenant compte des résultats obtenus dans les autres séries de spongioplastie. Tableau IV

En terme de siège du méat, les résultats de la spongioplastie sont satisfaisants et ne s'altèrent pas avec le temps. C'est une complication qui ne gêne pas la miction chez nos patients.

Tableau IV : tableau comparant le taux de recul du méat dans les différentes séries de spongioplastie.

Série	technique	Nombre de patients	Taux de recul du méat en %
S. Mezzine [2]	spongioplastie	154	2,6
P.H.DELAAGE [33]	spongioplastie	50	8
Notre série	spongioplastie	85	5,8 (5 cas)

Ces résultats, rejoignent ceux obtenus par d'autres techniques, avec une meilleure stabilité, des résultats cosmétiques et fonctionnels au moyen et à long terme.



Conclusion



Au cours de ce travail nous avons essayé de démontrer le rôle majeur de l'anatomie du corps spongieux dans le traitement de l'hypospadias. En s'appuyant sur la description d'une nouvelle : "**la spongioplastie**" qui permet de restituer le pénis aussi près de son anatomie normale en un seul temps chirurgicale et réalisable pour tous les types d'hyospade. En effet la **spongioplastie** est bien reproductible une fois que la technique est apprise [46].



Résumés



RESUME

Titre : La spongioplastie dans le traitement de l'hypospadias à propos de 85 cas

Auteur : ABDERRAZAK BENDADDA

Mots-clés : spongioplastie, hypospadias, enfant, chirurgie.

L'hypospadias est une malformation plus complexe qui ne se résume pas à la simple ectopie du méat. Une nouvelle technique chirurgicale, appuyée sur le principe de division du corps spongieux dans cette malformation, a permis de mieux comprendre les anomalies ventrales de la verge et les manières de les corriger. Cette technique est la spongioplastie.

Notre étude, réalisée au sein du département de chirurgie pédiatrique de l'hôpital de Khémisset, vise à décrire les différentes étapes de cette nouvelle technique, et comparer nos résultats à celles obtenues dans d'autres techniques, et ceux des autres séries pour la même technique.

Notre étude s'est portée sur 85 cas, traités pour hypospadias entre 2005 et 2010 au sein du département de chirurgie pédiatrique de l'hôpital de Khémisset, par la technique de la spongioplastie.

L'âge moyen de prise en charge est de 4 ans. 59% des cas étaient des hypospades péniers, 26% des cas des hypospades coronaux et 15% des cas ont présenté une forme postérieure.

Dans ce travail le taux de fistules est de 16%,. Alors que 11,7% ont présenté une sténose du méat, 5,8% ont eu un recul du méat, et un seul cas a présenté un lâchage des sutures.

Dans notre série, nous remarquons que le taux de complications est proche de celui obtenus par les autres techniques, ainsi que les séries de la même technique. Ce nombre de complication élevé, intéresse surtout les cas opérés dans les premières années de l'expérience, expliqué par la période d'apprentissage.

En revanche, La spongioplastie est réalisable pour tous les types d'hypospadias, et bien reproductible une fois que la technique est apprise.

SUMMARY

Title: spongioplasty in the treatment of hypospadias about 85 cases

Author: ABDERRAZAK BENDADDA

Keywords: spongioplasty, hypospadias, child, surgery

Hypospadias is a complex malformation which is not just a simple ectopia meatus. A new surgical technique relied on the principle of division of the corpus spongiosum in this malformation, helped to better understand the ventral defects of the penis and ways to correct them. This technique is « spongioplasty » that combines urethroplasty of tubulisation inspired from the technique of Tierch-Duplay in the correction of the spongy divergence.

Our study, conducted in the Department of Pediatric Surgery in Khémisset Hospital, aims to describe the different stages of this new technique and to evaluate and compare our results with those obtained in other techniques, and those of other series published in the literature for the same technique.

Our study focused on 85 cases treated for hypospadias between 2005 and 2010 in the Department of Pediatric Surgery Khémisset Hospital by the same surgeon with the technique of spongioplasty

The average age of care is 4 years. 59% of cases of penile hypospadias, 26% of cases were a coronal hypospadias 15% of cases showed a posterior form.

In this work the fistula rate was 16%, 50% interesting posterior hypospadias. While 11.7% had meatal stenosis, 5.8% had a decline of the meatus, and one case presented a dehiscence.

In our series, we note that the complication rate is similar to that obtained by other techniques, and case series for the same technique. This high number of complications, concerns the cases operated in the early years of the experiment (learning period).

In contrast, the spongioplasty is feasible for all types of hypospadias, and well reproducible once the technique is learned

ملخص

العنوان : رأب الجسم الإسفنجي في علاج المبال التحتاني في حوالي 85 حالة

المؤلف: عبد الرزاق بندادا

الكلمات الرئيسية: مبال تحتاني، جراحة الأطفال، رأب الجسم الإسفنجي

المبال التحتاني هو تشوه معقد وليس مجرد انتباز بسيط في الصماغ الاحليلي. تعتمد تقنية جراحية جديدة على مبدأ تقسيم الإسفنجي في هذا التشوه، حيث ساعدت على فهم أفضل للعيوب البطنية للقضيب وطرق تصحيحها. هذا الأسلوب هو رأب الجسم الإسفنجي الذي يجمع بين رأب الإحليل مستوحاة تقنية تيرش-دوبليه لتصحيح الاختلاف الاسفنجية وتهدف هذه الدراسة، التي أجريت في قسم جراحة الأطفال بمستشفى الخميسات لوصف المراحل المختلفة لهذه التقنية الجديدة وتقييم ومقارنة نتائجنا مع تلك التي تم الحصول عليها في غيرها من التقنيات، وتلك الأخرى التي نشرت في نفس التقنية.

ركزت دراستنا على 85 حالات من مبال تحتاني بين عامي 2005 و 2010 في قسم جراحة الأطفال مستشفى الخميسات عولجت من قبل نفس الجراح بتقنية رأب الجسم الإسفنجي .

متوسط العمر في هذه الدراسة هو 4 سنوات. وشملت 59% من حالات تحتاني القضيب 26% من حالات تحتاني والاكليبية 15% من الحالات على شكل الخلفي

في هذا العمل كان معدل النواسير هو 16%، بحيث 50% منها همت الحالات الخلفية. في حين بلغ معدل تضيق الصماخ 11.7% ، وعرف 5.8% انخفاضاً من الصماخ، بينما وجدت حالة واحدة لتقزر.

في سلسلتنا، نشيراً إلى أن معدل المضاعفات هو مماثل لذلك التي تم الحصول عليه بواسطة تقنيات أخرى، وكذلك الحالات المعالجة بنفس التقنية. هذا العدد الكبير من المضاعفات، يهـم فقط الحالات المعالجة في السنوات الأولى من التجربة (منحنى التعلم).

في المقابل، فإن رأب الجسم الإسفنجي هو ممكن لجميع أنواع المبال التحتاني، ويعطي نتائج جيدة عند التمكن من التقنية.



Références



- [1] **H. DODAT MANUEL DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE**
Collège Hospitalo-universitaire de Chirurgie Pédiatrique ; 1998
- [2] **Samia MEZZINE, Sylvie BEAUDOIN, Frédéric BARGY**
Spongioplastie dans la réparation de l'hypospadias évaluation à moyen et long terme
- [3] **P MOURIQUAND PY MURE chirurgies des hypospades**
- [4] **EMMANUEL SAPIN**
Département de chirurgie pédiatrique Groupe hospitalier Cochin-saint vincent de Paul Paris France
- [5] **Manuel Mark 2007**
SYSTEME URO-GENITAL
V. LE DEVELOPPEMENT NORMAL ET PATHOLOGIQUE DES
ORGANES GENITAUX EXTERNES 2007
- [6] **BENOIT G, JULIANO F**
Anatomie du pénis, les organes érectiles et de l'urètre. Ed.Technique
.Encycl.Med.Chir (PARIS France).Urologie 18300.B10, 1933,8p.
- [7] **FRANK H, NETTER M, D**
Atlas d'anatomie humaine deuxième édition. Planche 335

- [8] **Richard L. Drake, Wayne Vogl, Adam W.M.Mitchell**
Grey's anatomie pour les étudiant p 420
- [9] **DEBRAH FATIMA**
HYPOSPADIAS CHEZ L'ENFANT (APROPOS DE 82 CAS)
Thèse N°131/09 FES
- [10] **EMMANUEL BLANC PAUL MERIA OLIVIER CUSSENOT**
Anatomie chirurgicale des organes génitaux masculins externes EMC
Techniques chirurgicales-urologie 41-390,1998
- [11] **N. KALFA^{1, 2}, P. PHILIBERT², C. SULTAN^{2, 3}**
Hypospadias et génétique
Service de chirurgie pédiatrique, hôpital Lapeyronie, CHU Montpellier,
France
Service d'hormonologie, hôpital Lapeyronie, CHU Montpellier, France
Unité d'endocrinologie gynécologie pédiatrique, hôpital Arnaud-de-
Villeneuve, CHU Montpellier, France
- [12] **GEARHART J.P., DONOHUE P.A., BROWN T.R., WALSH P.C.,
BERKOWITZ G.D.** Endocrine evaluation of adults with mild
hypospadias.
J. Urol., 1990, 144, 274-277

- [13] **AARONSON I.A., CARMAN M.A., KEY L.L.**

Defects of the testosterone biosynthetic pathway in boys with hypospadias. *J. Urol.* 1997, 157, 1884-1888

- [14] **FEYAERTS A., FOREST M.G., MOREL Y., MOREL-JOURNEL N., MURE P.Y., DAVID M., CHATELAIN P., NICOLINO M., MOURIQUAND P.**

Endocrine screening of 32 patients with hypospadias Communication orale. European Society of Pediatric

Urology. Aarhus, Danemark, avril 2001

- [15] **EL GALLEY R.E.S., SMITH E., COHEN C., PETROS J.A., WOODARD J., GALLOWAY N.T.M. Epidermal growth factor (EGF) and**

EGF receptor in hypospadias. *Br. J. Urol.*, 1997, 79, 116-119.

- [16] **Philippe PAPAREL, Pierre-Yves MURE, Marc MARGARIAN, Axel FEYAERTS, Pierre MOURIQUAND**

Approche actuelle de l'hypospade chez l'enfant *Service d'Urologie pédiatrique, Hôpital Debrousse, Lyon, France*

- [17] **Rey RA, Codner E, Iniguez G, et al. Low risk of impaired testicular**

Sertoli and Leydig cell functions in boys with isolated hypospadias.

J Clin Endocrinol Metab 2005;90:6035-40

- [18] **D. Demède ; E. de Mattos et Silvas ; D. Gorduza ; P. Mouriquand :**
Actualité sur l'hypospadias. *Archive de pédiatrie* 2008. 15 ; 1366-1374
- [19] **Morera A.M, Valmalle A.F, ASENSIO M.J et al.**
A study of risk factors for hypospadias in the RHONES-ALPES region (France). *Journal of Pediatric Urology*, 2006, 2, 169-177.
- [20] **DE SY W .A. HOEBEKE P.**
Considération générales sur l'hypospadias. *Ann Urol*, 1996, 30, N4, 158-159.
- [21] **C. BOUVATTIER*, C.-L. GAY, P. BOUGNERES, P. CHATELAIN**
How hypospadias should be investigated?
Centre de référence des maladies du développement sexuel, Lyon-Paris, France
- [22] **AKRE O, LIPWORTH L, CNATTINGIUS S ET AL.**
Risk factor patterns for cryptorchidism and hypospadias. *Epidemiology* 1999;10:364-9
- [23] **BRAHIM AITBIHI Techniques de Snodgrass dans la prise en charge de l'hypospadias: à propos de 45 cas : thèse RABAT n°164**
- [24] **S. Beaudoin 1,2, P.-H. Delaage 1 and F. Barga 1,2**
Anatomical basis of surgical repair of hypospadias by spongioplasty

- [25] **H. DODAT** Collège Hospitalo-universitaire de Chirurgie Pédiatrique
MANUEL DE CHIRURGIE PÉDIATRIQUE (chirurgie viscérale)
Année 1998

HYPOSPADIAS
- [26] **PH. VAYSSE ET J. MOSCOVICI :**

Hypospadias. Monographie du collège national de chirurgie pédiatrique.
Sauramps

Ary in the évaluation of Médical, Montpellier, 2003
- [27] **MCALEERLM, KAPLAN G.**

Is routine karyotyping necess the évaluation of hypospadias and
cryptochidism ? Journal of urologie, 200, 165,2029-2032.
- [28] **THIERSCH C.**

Uber die entstehungswise und operative behandlung der epispadie. Arch.
Heitkunde, 1869, 10, 20-25
- [29] **DUPLAY S.**

De l'hyospade périnéoscrotal et de son traitement chirurgical. Arch.
Gen. Med., 1874, 1, 613-657.
- [30] **MATHIEU P.**

Traitement en un temps de l'hyospade balanique et juxta-balanique. J.
Chir. (Paris), 1932, 39, 481-484.

[31] **BRACKA A.**

Hypospadias repair : the two-stage alternative. Br. J. Urol., 1995, 76, 31-41

[32] **J. Moscovici*, P. Galinier, A. Le Mandat Hypospadias.**

Surgical management

[33] **Pierre-Henri DELAAGE, Frédéric BARGY, Sylvie BEAUDOIN**

La spongioplastie dans le traitement des hypospades

[34] **HOEBEKE.P., DE SY W**

Soins, pansement et la dérivation dans l'hypospadias

Ann Urol, 2000, 30, n 4, 197

[35] **MUREAU A.M., SLIJPER F.M.E., SLOB A.K., VERHULST F.C., NIJMAN R.J.M.**

Satisfaction with penile appearance after hypospadias surgery : the patient and the surgeon view. J. Urol., 1996, 155,703-706.

[36] **MOMMARD P., MOURIQUAND P.D.E., BRINGEON G.**

Repair of hypospadias using a bladder mucosa graft in 76 cases. J. Urol., 1989,142, 45-48.

[37] **ZAIDI S.Z., HODAPP J., CUCKOW P., MOURIQUAND P.D.E.**

Spongioplasty in hypospadias repair. Poster. British Association of Urological Surgeons. Juin 1997.

[38] MILLER M.A.W., GRANT D.B.

Severe hypospadias with genital ambiguity : adult outcome after staged hypospadias repair. Br. J.Urol., 1997, 80, 485-488.

[39] MUREAU M.A., SLIPJER F.M., NIJMAN R.J.

Psychosexual adjustment of children and adolescents after different types of hypospadias surgery : a norm-related study. J. Urol., 1995, 154, 1902-1907.

[40] MUREAU M.A., Sl ijper F.M.E., VAN DER MEULEN J.C., VERHULST F.C., SLOB A.K.

Psychosexual adjustment of men who underwent hypospadias repair : a norm-related study. J.Urol.1995, 154, 1351-1355

[41] MUREAU A.M., SLIJPER F.M.E., SLOB A.K., VERHULST F.C.NIJMAN R.J.M.

Satisfaction with penile appearance after hypospadias surgery : the patient and the surgeon view. J. Urol., 1996, 155, 703-706.

[42] MOURIQUAND P.:

Controversies in hypospadias surgery : the urethral plate Part 2 Baskins IS Dial. Ped. Urol., 1996 ; 19 : 1-8.

[43] AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS :

Timing of elective surgery on the genitalia of male children with particular reference to the risks, benefits, and psychological effects of surgery and anesthesia. Pediatrics, 1996 ; 97 : 590-594.

[44] SCHULTZ J.R., KLYKYLO W.M., WACKSMAN J. :

Timing of elective hypospadias repair in children. Pediatrics, 1983; 71 : 342-351

[45] KOFF S.A., BRINKMAN J., ULRICH J., DEIGHTON D. :

Extensive mobilization of the urethral plate and urethra for repair of hypospadias : the modified

Barcat technique. J. Urol., 1994 ; 151 : 466-469.

[46] MEGE J.L., PELIZZO G., DUBOIS R., DODAT H. :

Technique de Duplay modifiée dans le traitement de l'hypospadias antérieur : résultats immédiats et à long terme, à propos de 321 cas et revue de la littérature. Prog. Urol., 1999 ; 9 : 1136-1147.

[47] BOUHAFS A., MEGE J.L., DUBOIS R., CHAFFANGE P., DODAT H. :

Modified Duplay technique in the treatment of hypospadias. Report of 585 cases. Ann. Urol., 2002 ; 36 : 196-203.

[48] PARK J.M., FAERBER J., BLOOM D.A :

Long-Term outcome of patients undergoing the meatal advancement and glanuloplastie procedure. J. Urol., 1995 ; 153 : 1655-1656.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

رأب الجسم الإسفنجي في علاج المبال التحتاني

في حوالي 85 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

السيد: عبد الرزاق بن دادا

المزاد في: 02 شتنبر 1987 بالخميسات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: رأب الجسم الإسفنجي - مبال تحتاني - طفل - جراحة.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: فؤاد الطيبي
مشرف	أستاذ في جراحة الأطفال
	السيد: رشيد بلقاسم
	أستاذ في جراحة الأطفال
	جراحة المسالك البولية عند الأطفال
	السيد محمد الأمين بوحفص
	أستاذ في جراحة الأطفال
أعضاء	جراحة المسالك البولية عند الأطفال
	السيد: عبد الواحد عمران
	أستاذ في جراحة الأطفال
	تقويم وترميم إعوجاج الأعضاء