

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

ANNEE: 2012

THESE N°:186

**LES TESTICULES NON DESCENDUS
À PROPOS DE 135 CAS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. ZRARQI Redallah

Né le 04 Janvier 1985 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Testicule non descendu – cryptorchidie – ectopie testiculaire – traitement médical et chirurgical

MEMBRES DE JURY

Mr. BENHMAMOUCH

Professeur de Chirurgie-pédiatrique

Mr. KISRA MOUNIR

Professeur de Chirurgie-pédiatrique

Mr. ABDELHAK MBAREK

Professeur de Chirurgie-pédiatrique

Mr. ELABSI MOHAMED

Professeur de Chirurgie générale

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِكَ مَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969:	Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974:	Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981:	Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989:	Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997:	Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003:	Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Mr. El Hassane AHALLAT
Conservateur :	Ahmed ZAHIDI

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb	Neuropsychiatrie
---------------------	------------------

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed	Pharmacologie Clinique
-----------------------	------------------------

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLI Abdeslam	Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane	Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5.Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid	Cardiologie
6.Pr. EL MANOUAR Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
7.Pr. HAMANI Ahmed*	Cardiologie
8.Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
9.Pr. SBIHI Ahmed	Anesthésie –Réanimation
10.Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

11.Mai et Novembre 1982

12.Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
13.Pr. BENOMAR M'hammed	Chirurgie-Cardio-Vasculaire
14.Pr. BENSODA Mohamed	Anatomie
15.Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
16.Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma	Physiologie

Novembre 1983

17.Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*	Pneumo-phtisiologie
18.Pr. BALAFREJ Amina	Pédiatrie
19.Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
20.Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia	Rhumatologie
21.Pr. SRAIRI Jamal-Eddine	Cardiologie

Décembre 1984

22.Pr. BOUCETTA Mohamed*	Neurochirurgie
23.Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
24.Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
25.Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
26.Pr. NAJI M'Barek *	Immuno-Hématologie
27.Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

28.Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
29.Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
30.Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El	Neurologie
31.Pr. IHRAI Hssain *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
32.Pr. IRAQI Ghali	Pneumo-phtisiologie
33.Pr. KZADRI Mohamed	Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

34.Pr. AJANA Ali
35.Pr. AMMAR Fanid
36.Pr. CHAHED OUZZANI Houria
37.Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
38.Pr. EL HAITEM Naïma
39.Pr. EL MANSOURI Abdellah*
40.Pr. EL YAACoubi Moradh
41.Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
42.Pr. LACHKAR Hassan
43.Pr. OHAYON Victor*
44.Pr. YAHYAoui Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

45.Pr. BENHAMAMOUCHE
46.Pr. DAFIRI Rachida
47.Pr. FAIK Mohamed
48.Pr. HERMAS Mohamed
49.Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

50.Pr. ADNAOUI Mohamed
51.Pr. AOUNI Mohamed
52.Pr. BENAMEUR Mohamed*
53.Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
54.Pr. CHAD Bouziane
55.Pr. CHKOFF Rachid
56.Pr. KHARBACH Aïcha
57.Pr. MANSOURI Fatima
58.Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
59.Pr. SEDRATI Omar*
60.Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

61.Pr. AL HAMANY Zaïtounia
62.Pr. ATMANI Mohamed*
63.Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation

64.Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM	Néphrologie
65.Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
66.Pr. BENABDELLAH Chahrazad	Hématologie
67.Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif	Chirurgie Générale
68.Pr. BENSOU DA Yahia	Pharmacie galénique
69.Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
70.Pr. BEZZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique
71.Pr. CHABRAOUI Layachi	Biochimie et Chimie
72.Pr. CHANA El Houssaine*	Ophtalmologie
73.Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
74.Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
75.Pr. FAJRI Ahmed*	Psychiatrie
76.Pr. JANATI Idrissi Mohamed*	Chirurgie Générale
77.Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
78.Pr. NEJMI Maati	Anesthésie-Réanimation
79.Pr. OUAALINE Mohammed*	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
80.Pr. SOULAYMANI Rachida ép.BENCHEIKH	Pharmacologie
81.Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique

Décembre 1992

82.Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
83.Pr. BENOUDA Amina	Microbiologie
84.Pr. BENSOU DA Adil	Anesthésie Réanimation
85.Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
86.Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
87.Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
88.Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
89.Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
90.Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
91.Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
92.Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
93.Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
94.Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
95.Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
96.Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
97.Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

98.Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
99.Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
100. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
101. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
102. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
103. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
104. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
105. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies
Métaboliques	
106. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
107. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
108. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
109. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
110. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
111. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
112. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
113. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
114. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
115. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
116. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
117. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
118. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
119. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
120. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
121. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
122. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
123. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
124. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

125. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
126. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
127. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
128. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
129. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
130. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique

131. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
132. Pr. CHAMI Ilham
133. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
134. Pr. EL ABBADI Najia
135. Pr. HANINE Ahmed*
136. Pr. JALIL Abdelouahed
137. Pr. LAKHDAR Amina
138. Pr. MOUANE Nezha

Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

139. Pr. ABOUQUAL Redouane
140. Pr. AMRAOUI Mohamed
141. Pr. BAIDADA Abdelaziz
142. Pr. BARGACH Samir
143. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
144. Pr. BENAZZOUZ Mustapha
145. Pr. CHAARI Jilali*
146. Pr. DIMOU M'barek*
147. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
148. Pr. EL MESNAOUI Abbes
149. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
150. Pr. FERHATI Driss
151. Pr. HASSOUNI Fadil

152. Pr. HDA Abdelhamid*
153. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
154. Pr. IBRAHIMY Wafaa
155. Pr. MANSOURI Aziz
156. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
157. Pr. RZIN Abdelkader*
faciale
158. Pr. SEFIANI Abdelaziz
159. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

160. Pr. AMIL Touriya*
161. Pr. BELKACEM Rachid
162. Pr. BELMAHI Amin

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique

163. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
164. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
165. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
166. Pr. GAOUZI Ahmed
167. Pr. MAHFOUDI M'barek*
168. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
169. Pr. MOHAMMADI Mohamed
170. Pr. MOULINE Soumaya
171. Pr. OUADGHIRI Mohamed
172. Pr. OUZEDDOUN Naima
173. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

174. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
175. Pr. BEN AMAR Abdesslem
176. Pr. BEN SLIMANE Lounis
177. Pr. BIROUK Nazha
178. Pr. BOULAICH Mohamed
179. Pr. CHAOUIR Souad*
180. Pr. DERRAZ Said
181. Pr. ERREIMI Naima
182. Pr. FELLAT Nadia
183. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
184. Pr. HAIMEUR Charki*
185. Pr. KANOUNI NAWAL
186. Pr. KOUTANI Abdellatif
187. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
188. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
189. Pr. NAZI M'barek*
190. Pr. OUAHABI Hamid*
191. Pr. SAFI Lahcen*
192. Pr. TAOUFIQ Jallal
193. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

194. Pr. AFIFI RAJAA
195. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
196. Pr. ALOUANE Mohammed*

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie

197. Pr. BENOMAR ALI
198. Pr. BOUGTAB Abdesslam
199. Pr. ER RIHANI Hassan
200. Pr. EZZAITOUNI Fatima
201. Pr. KABBAJ Najat
202. Pr. LAZRAK Khalid (M)

Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

203. Pr. BENKIRANE Majid*
204. Pr. KHATOURI ALI*
205. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

206. Pr. ABID Ahmed*
207. Pr. AIT OUMAR Hassan
208. Pr. BENCHERIF My Zahid
209. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
210. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
211. Pr. CHAOUI Zineb
212. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
213. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
214. Pr. EL FTOUH Mustapha
215. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
216. Pr. EL OTMANYAzzedine
217. Pr. GHANNAM Rachid
218. Pr. HAMMANI Lahcen
219. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
220. Pr. ISMAILI Hassane*
221. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
222. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
223. Pr. TACHINANTE Rajae
224. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida
225. Novembre 2000
226. Pr. AIDI Saadia
227. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
228. Pr. AJANA Fatima Zohra
229. Pr. BENAMR Said
230. Pr. BENCHEKROUN Nabiha

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie

231. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
232. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
233. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
234. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
235. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
236. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
237. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
238. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
239. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
240. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
241. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
242. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
243. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
244. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
245. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

246. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
248. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
249. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
250. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
251. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
252. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
253. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
254. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
255. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
256. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
257. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
258. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
259. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
260. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
261. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
262. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
263. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
264. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale

265. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
266. Pr. EL HAJOUÏ Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
267. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
268. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
269. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
270. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
271. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
272. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
273. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
274. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
275. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
276. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
277. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
278. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
279. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
280. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
281. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
282. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
283. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
284. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
285. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
286. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
287. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
288. Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
289. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
290. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
291. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

292. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
293. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
296. Pr. AOURLAH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie

300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie
316. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
329. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
330. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
331. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
332. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
333. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie

364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOUCI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie

466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUIFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAoui Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale

504. Pr. TANANE Mansour *
505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Traumatologie orthopédie
Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. FATHI Khalid
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. EL OUENNASS Mostapha
Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *

Anatomie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Biochimie
Cardiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Radiologie

Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
14.Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
15.Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE	Chimie Organique
21.Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*** Enseignants Militaires**

Dédicaces

Je dédie cette thèse à... 

Au bon dieu

Tout Puisant

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

Mr. Zrarqi Abderrahmane Et Mme. Jouid Amina

*Nul mot ne saurait exprimer à sa juste valeur le
dévouement et le profond respect que je porte envers
vous*

*Rien au monde ne pourrait compenser ce que vous
avez fait pour moi*

*Que ce travail soit le témoignage de ma gratitude et
de mon respect*

*Que dieu vous accordent santé, bonheur et
prospérité.*

A Mon Cher Frère et Ma Chère Sœur

Dr. Zrarqi Med. Tarik ET Dr. Zrarqi R. Nisrine

*Vous avez toujours fait la preuve d'attachement, de
sincérité et de considération envers ma personne*

*Votre aide votre générosité extrême, votre soutien
étaient pour moi une source de courage, d'inspiration
et de patience que dieu vous protègent.*

A La BS_Band

*Dr. Joud Khalid, Dr. Outtmane Menaoui et Dr.
Boukir Anwar*

*Un spécial remerciement pour tous les moments qu'on
a passé ensemble et qu'on passera dans le future, vous
êtes des frères pour moi, vous m'avais accompagné
tout au long de ce parcours, avec votre soutien, vos
conseils et votre amitié sincère.*

*A Ma Famille, mes grands-
parents, mes tantes et oncles,
mes cousins et cousines*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de mon affection la plus sincère.*

A mes chers (es) amis (es)

*Les membres du conseil des étudiants en médecine
2006-2010*

Les Membres du Forum Medramo.xoot.fr

Les étudiants de la promo 2004

*Je vous rends hommage par ce modeste travail en
guise des bons moments partagés, de votre soutien et
de votre serviabilité.*

*À tous ceux ou celles qui me sont chers (es) et que j'ai
omis involontairement de citer*

À tous mes enseignants tout au long de mes études

*À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la
réalisation de ce travail*

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche se soulager les
gens et diminuer leur souffrances.*

Remerciements

À notre Maître et Président de thèse,

Mr. BENHMAMOUCH

*Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en
acceptant de présider le jury de ce travail.*

*Veillez trouver, cher maître, dans ce modeste travail,
l'expression de ma très haute considération, ma
profonde gratitude et mes sentiments les meilleurs.*

A notre Maître et Rapporteur de thèse,

Mr. KISRA Mounir

*Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de me
diriger dans ce travail avec bienveillance et rigueur.*

*Votre attachement au travail minutieux est l'objet de
ma considération, Veuillez trouver dans ce travail,
très cher maître, le témoignage de ma profonde
gratitude et l'expression de mes sentiments les plus
respectueux.*

A notre Maître et Juge de thèse,

Mr. ABDELHAK Mbarek

*Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me
faites en acceptant de juger notre travail.*

*Veillez trouver, cher maître, l'expression de ma
très haute considération.*

A notre maître et Juge De thèse,

Mr. EL ABSI Mohamed

*J'ai l'honneur de venir respectivement vous remercier
d'avoir accepté de juger notre travail.*

*Veillez trouver, chère maître, l'expression de notre
très haute considération et ma profonde gratitude.*

LISTE DES ABREVIATIONS

TND	: Testicule non descendu
TNP	: Testicule non palpable
GT	: Gubernaculum Testis
PS	: Pédicule Spermatique
AMH	: Hormone Antimüllérienne
CA	: Artère Crémasterien
CGRP	: Calcitonin Gene Related Peptide
CPV	: Canal Peritonéo-Vaginale
DA	: Artère Déférent
DHT	: Dihydrotestostérone
hCG	: Gonadotrophines Chronique Humaine
InsL-3	: Insuline-Lik Hormone de type 3
LGR-8	: Leucinerich repeat-containing G protein – Coupled Receptor -8
LH	: Luteinig Hormone
MIF	: Facteur Antimüllérienne
MIS	: Mullerian inhibiting substance
OGE	: Organes Génitaux Externes.
SPB	: Syndrome de Prune Belly
TA	: Artère Testiculaire
T	: Testostérone

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE.....	4
I- LE STADE INDIFFERENCIE :.....	4
II- LE STADE DIFFERENCIE, MASCULIN :	6
1- Différenciation testiculaire :.....	6
2- Différenciation des voies génitales :	9
3- Différenciation des glandes accessoires :.....	10
RAPPEL ANATOMIQUE	12
I- ANATOMIE DU TESTICULE :	12
1- Généralités :	12
2- Les enveloppes du testicule :	13
<u>2-1 – la vaginale :</u>	13
<u>2-2 – Fascia spermatique interne :</u>	13
<u>2-3 – La tunique musculieuse ou fascia crémastérique :</u>	14
<u>2-4 – fascia spermatique externe :</u>	14
<u>2-5 – Tunique celluleuse sous-cutanée :</u>	14
<u>2-6 – Le dartos :</u>	14
<u>2-7 – Le scrotum :</u>	14
II- VASCULARISATION ET INNERVATION DU TESTICULE :	17
A- Vascularisation :	17
1- Les artères :	17
<u>1-1– L’artère spermatique ou testiculaire :</u>	17
<u>1-2– L’artère déférentielle :</u>	18
<u>1-3– L’artère crémastérique ou funiculaire :</u>	18
2- Les Veines :	18
<u>2-1 – La veine testiculaire :</u>	19
<u>2-2 – La veine spermatique :</u>	19
<u>2-3 – La veine déférentielle :</u>	19
3- Les lymphatiques :	20
B- Innervation :	21

LA MIGRATION TESTICULAIRE : ETAT DES CONNAISSANCES	23
I- LA MIGRATION TESTICULAIRE NORMALE	23
A- LA PHASE TRANS-ABDOMINALE :	24
B- LA PHASE INGUINO-SCROTALE	26
II- MECANISME DE LA NON DESCENTE TESTICULAIRE :	30
III- CONSEQUENCES DU TESTICULE NON DESCENDU :	32
IV- ANOMALIES ASSOCIEES :[24]	33
MATERIEL ET METHODES	35
FICHE D'EXPLOITATION	37
RESULTATS	55
I- ETUDE CLINIQUE :	56
1- Age :	56
2- Circonstances de découverte :	57
3- Coté atteint :	57
4- Siège du Testicule non descendu :	58
5- Anomalies associés :	60
II- ETUDE PARACLINIQUE :	61
1- Echographie inguino-scrotal et abdominale :	61
2- TDM Abdomino-pelvienne :	61
3- Dosage hormonal :	61
III- TRAITEMENT MEDICAL :	62
IV- EXPLORATION CHIRURGICALE :	62
1- Voie d'abord :	62
2- Constatations opératoire :	63
a- <u>Position du Testicule</u> :	63
b- <u>Dimensions des testicules</u> :	64
c- <u>Gubernaculum Testis (GT)</u> :	65
d- <u>Pédicule spermatique</u> :	65
e- <u>Anomalies épидидymo-testiculaires</u> :	65
V- MODALITES CHIRURGICALES :	65

VI- LE SUIVI POST OPERATOIRE :	67
DISCUSSION	68
I- ETUDE CLINIQUE :	69
A- Epidémiologie :	69
B- Age :	70
C- Clinique :	71
1- Diagnostic Clinique :	71
2- Diagnostic différentiel : [21]	73
D- Coté du testicule ectopique :	74
E- Siège du testicule ectopique :	75
F- Anomalies associées :	76
II- LES EXPLORATIONS PARACLINIQUES :	80
A- Bilan Biologique :	80
B- Bilan Radiologique :	80
1- L'échographie :	80
2- Tomodensitométrie :	81
III- L'EXPLORATION CHIRURGICALE ET LAPAROSCOPIQUE :	82
A- Position du testicule :	83
B- Dimension testiculaire :	85
C- Le Gubernaculum testis :	85
D- Le pédicule spermatique :	85
E- Anomalies épидидymo-testiculaires :	86
IV- LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :	88
A- Objectifs :	88
B- Méthodes :	88
1- Traitement Hormonal :	88
2- Le traitement chirurgical :	92
a- <u>Traitement chirurgical classique</u> :	92
b- <u>La laparoscopie</u> :	100
c- <u>Technique de Flower et Stephens</u> :	108

d- <u>Auto transplantation testiculaire</u> :	114
e- <u>La technique de Koff</u> :	115
C- Suivi post opératoire :	116
V- COMPARAISON DES TECHNIQUES LAPAROSCOPIQUE ET CONVENTIONNELLE POUR LE TNP :	117
VI- A QUEL MOMENT FAUT-IL INTERVENIR ?	119
VII- LA FERTILITE CHEZ L'EX-CRYPTOCHIDE :	122
VIII- CONDUITE A TENIR DEVANT UN TESTICULE NON DESCENDU :	127
A- Testicule non descendu palpable :	127
B- Testicule non descendu, non palpable :	128
CONCLUSION	129
RESUME	132
RESUME	133
ABSTRACT	134
ملخص	135
Bibliographie	136

Introduction

Le testicule non descendu désigne toutes les anomalies de migration du testicule, qu'il se trouve ou non sur le trajet normal de la migration et qui en résulte ; l'absence d'un ou des deux testicules dans les bourses.

Ainsi on distingue :

[La cryptorchidie](#) qui se définit comme un testicule situé spontanément et en permanence en dehors du scrotum, en un point quelconque de son trajet normal de migration. Son abaissement par traction manuelle est impossible ou suivi d'une réascension immédiate lorsqu'on le lâche. Ainsi le testicule peut se trouver en position intra abdominale, à l'intérieur du canal inguinal, à son orifice externe ou à la racine de la bourse. C'est la situation la plus fréquente des troubles de la migration testiculaire. [1]

[L'ectopie testiculaire](#) qui correspond à une migration du testicule en dehors de son trajet normal de descente, le testicule peut être retrouvé sous la peau du périnée, de la verge ou à la racine de la cuisse.

[Le testicule évanescent](#) qui est une entité correspondant à un testicule ayant existé mais ayant involué par torsion du cordon spermatique ou autres processus entraînant une ischémie. [1]

[Le testicule oscillant ou « ascenseur »](#), correspond à un testicule pouvant descendre spontanément dans la bourse et migrant de façon répétitive au niveau de l'orifice inguinal superficiel ou profond. Il s'agit en fait du diagnostic différentiel de base de la cryptorchidie.

Le testicule non descendu est considéré comme une pathologie complexe car elle est probablement multifactorielle [2], plusieurs facteurs (hormonaux, génétiques et environnementaux) sont impliqués dans sa genèse et contribuent à l'augmentation récente de son incidence surtout dans les pays industrialisés.

Cette pathologie représente l'étiologie la plus fréquente d'infertilité et un facteur de cancer du testicule. Le risque de cancérisation d'un testicule cryptorchide est cinq fois plus important que celui d'un testicule ayant effectué une migration normale, nécessitant un diagnostic et une prise en charge précoce. Une meilleure compréhension de la physiopathologie permettra de proposer le traitement le plus adéquat au meilleur moment et par conséquent, la surveillance du risque cancéreux et l'amélioration de la chance de fertilité.

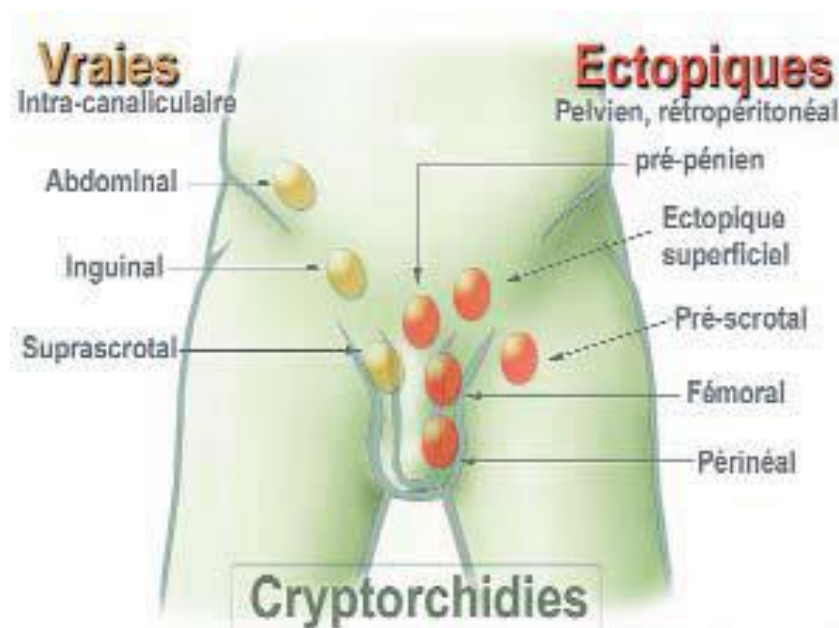


Schéma N°1 : Différentes localisations du testicule non descendu

RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

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

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

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

Indifférencié puis, différencié.

I- LE STADE INDIFFERENCIE :

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

- les cellules germinales primordiales (PGC = primordial germ cells) destinées à former les gamètes (spermatozoïdes et ovocytes). Ces cellules sont d'origine épiblastique et leur ségrégation est précoce.
- les cellules somatiques ou nourricières qui vont entourer les cellules germinales. Ces cellules constituent le blastème gonadique somatique leur origine exacte reste discutée. L'hypothèse la plus courante les fait provenir d'au moins trois sources: du mésonéphros, du mésenchyme local, ainsi que de l'épithélium coelomique. Il s'agit pour le testicule des cellules de soutien (Sertoli) et des cellules interstitielles (Leydig), et pour l'ovaire des cellules folliculaires et thécales. [7]

Les cellules germinales primordiales (PGC) apparaissent dans l'épiblaste dès la gastrulation et subissent une migration extra embryonnaire dans la paroi de la vésicule vitelline. De là, notamment suite à l'action conjuguée de trois facteurs (la plicature de l'embryon, des facteurs chimiotactiques et des

mouvements amiboïdes), les PGC migrent à nouveau à l'intérieur de l'embryon (migration intra embryonnaire), dans la paroi du tube digestif. En passant à travers le mésentère dorsal elles vont finalement coloniser les crêtes génitales. Durant leur migration, qui s'effectue entre la 4e et la 6e semaine, ces cellules continuent à se multiplier par mitoses. [2]

La crête génitale s'étend, tout comme la crête mésonéphrotique, depuis la région cardiaque jusque dans la région cloacale. Durant la période s'étendant entre la 4e et la 6e semaine, suite à la prolifération des cellules de l'épithélium coelomique, la région moyenne de la crête génitale va constituer l'ébauche génitale. Les PGC immigrantes pénètrent dans cet épithélium coelomique épaissi. L'ébauche gonadique indifférenciée est donc constituée d'un blastème de cellules d'origine hétérogène, dans lequel les PGC et ce blastème somatique local exercent par la suite des effets inducteurs réciproques. [3]

Le mésenchyme coelomique sous-jacent se met également à proliférer. Quant à l'épithélium coelomique il est maintenant pluristratifié et perd transitoirement sa membrane basale. Ils se forment des cordons sexuels qui entourent les PGC et s'insinuent en profondeur. On sait que dans le sexe masculin des cellules du mésonéphros participent à la formation de l'ébauche gonadique, il n'est cependant pas établi si tel est le cas dans l'ébauche gonadique féminine. [2]

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

II- LE STADE DIFFERENCIE, MASCULIN :

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

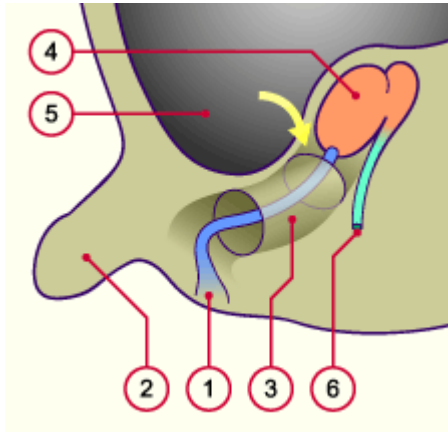
1- Différenciation testiculaire :

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

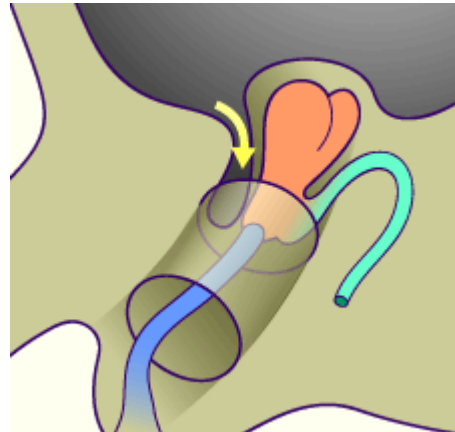
Au cours de cette phase, une couche conjonctive d'origine mésenchymateuse se forme, entoure et isole la glande de l'épithélium coelomique : celle-ci envoie des travées à l'intérieur de la gonade pour la cloisonner en lobules. Certains cordons du blastème se creusent d'une lumière et forment des tubes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

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

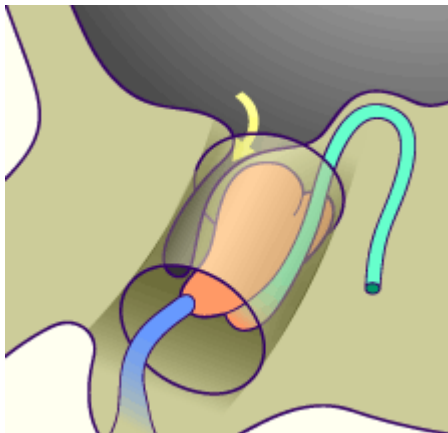
Descente testiculaire env. 2 mois



Descente testiculaire env. 3 mois



Descente testiculaire env. 7 mois

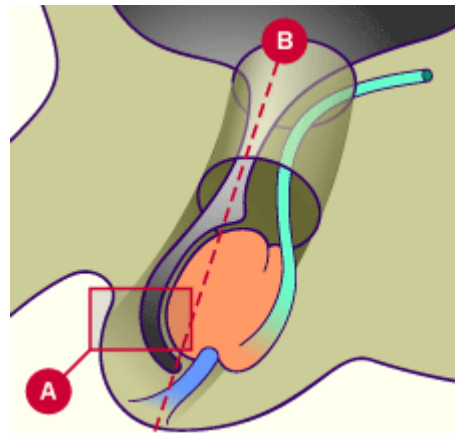


1 Gubernaculum

2 Pénis

3 Canal inguinal

Descente testiculaire env. 9 mois

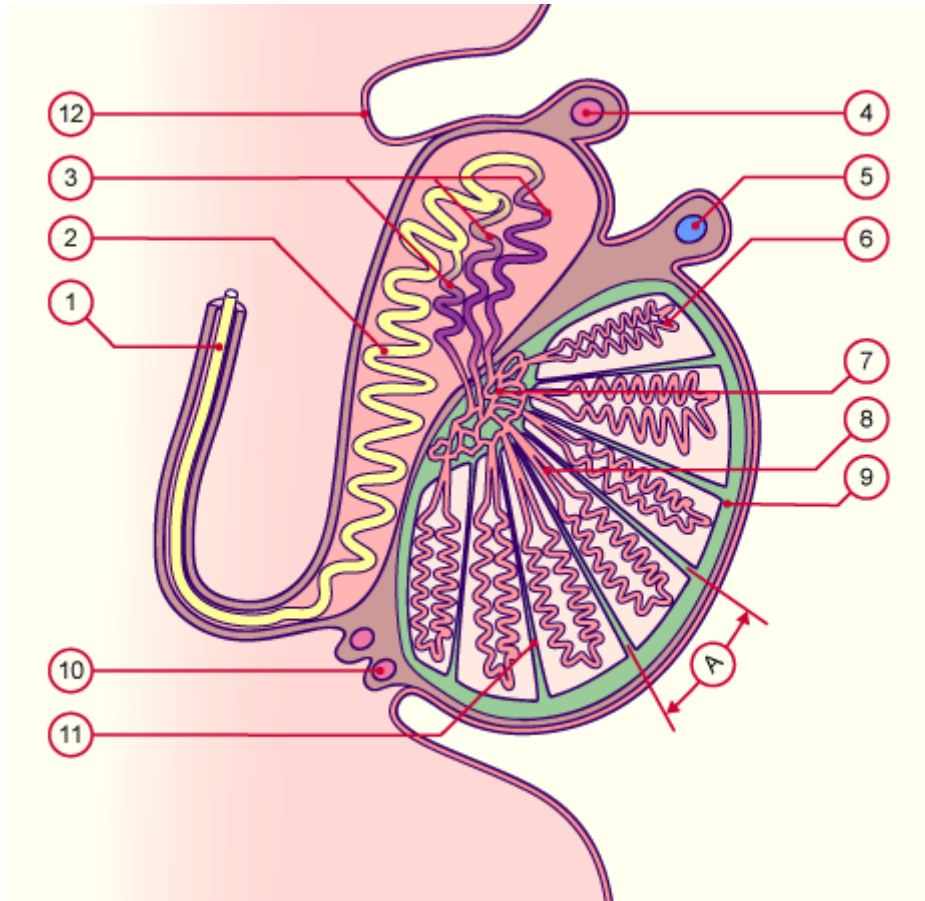


4 Testicule

5 Cavité péritonéale

6 Canal déférent

Schémas 2 : Les différentes étapes de la descente testiculaire.



1 Canal déférent (Wolff)

2 Epididyme

3 Canalicules efférents

4 Appendice épидидymaire

5 Appendice testiculaire

6 Tubules séminifères contournés

A Lobule

7 Rete testis

8 Tubules séminifères droits

9 Tunique albuginée

10 Paradidyme

11 Septa interlobulaires

12 Mésothélium

Schéma 3 : Détails de la différenciation testiculaire au 4e mois

2- Différenciation des voies génitales :

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

Deux phénomènes vont marquer la différenciation des voies génitales masculines :

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

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

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

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

3- Différenciation des glandes accessoires :

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

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

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

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

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

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

RAPPEL ANATOMIQUE

I- ANATOMIE DU TESTICULE :

1- Généralités :

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

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

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

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

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

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

Il présente des vestiges embryonnaires :

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

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

2- Les enveloppes du testicule :

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

2-1 – la vaginale :

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

2-2 – Fascia spermatique interne :

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

2-3 – La tunique musculieuse ou fascia crémasterique :

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

2-4 – fascia spermatique externe :

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

2-5 – Tunique celluleuse sous-cutanée :

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

2-6 – Le dartos :

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

2-7 – Le scrotum :

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

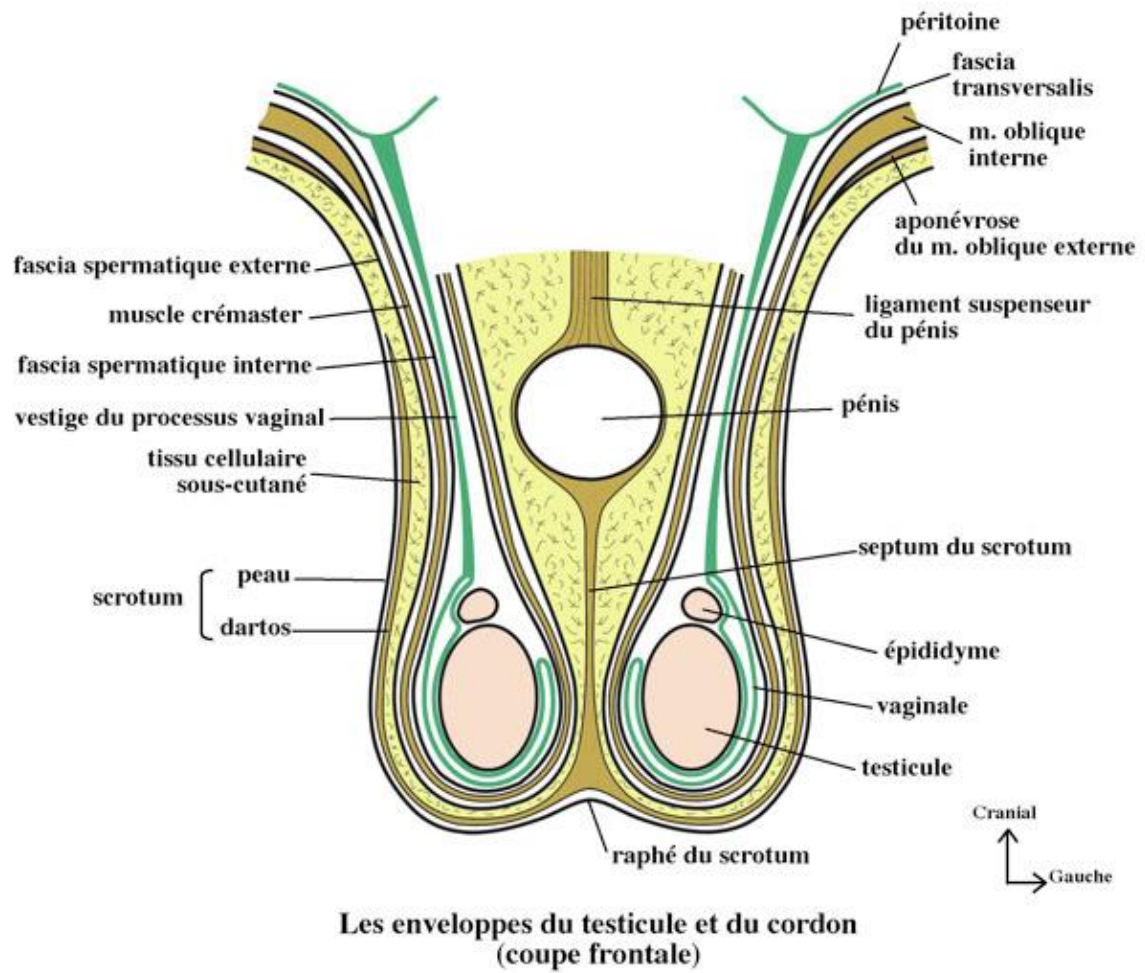


Schéma 4 : Les enveloppes du testicule et du cordon (coupe frontale)

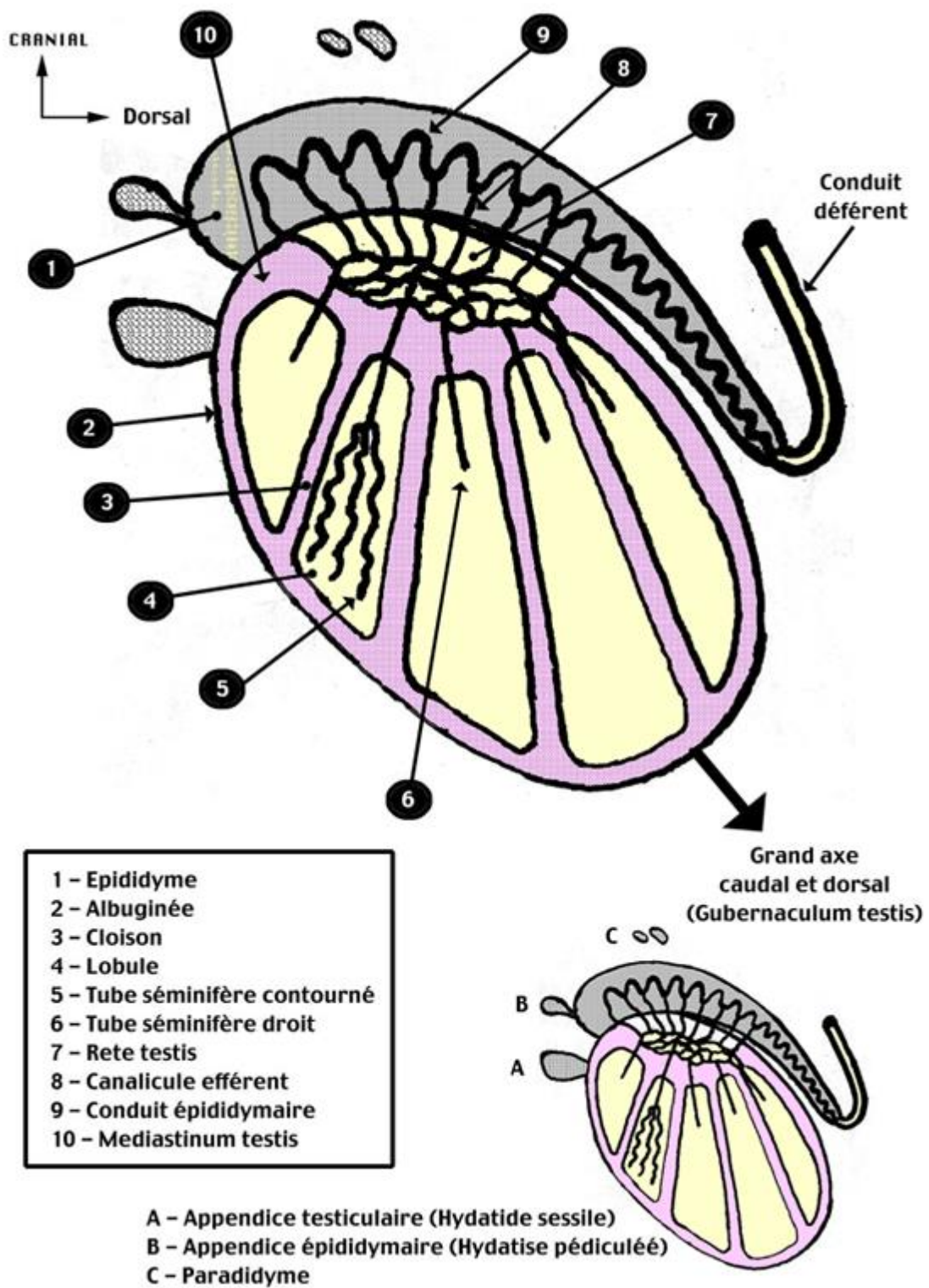


Schéma 5 : Structure du testicule.

II- VASCULARISATION ET INNERVATION DU TESTICULE :

A- Vascularisation :

1- Les artères :

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

1-1- L'artère spermatique ou testiculaire :

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

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

1-2– L'artère déférentielle :

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

1-3– L'artère crémastérique ou funiculaire :

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

2- Les Veines :

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

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

2-1 – La veine testiculaire :

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

2-2 – La veine spermatique :

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

2-3 – La veine déférentielle :

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

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

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

Le plexus crémasterien postérieur se draine dans la veine épigastrique qui se jette dans la veine iliaque externe ; la veine déférentielle rejoint le plexus vésico prostatique qui se jette dans la veine hypogastrique.

Tous ces différents réseaux veineux sont largement anastomosés entre eux.

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

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

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

Pour le chirurgien, il est intéressant de noter qu'il existe au niveau de l'orifice inguinal plusieurs veines spermatiques dans 80% des cas et seulement dans 50% des cas en aval. [11]

3- Les lymphatiques :

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

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

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

B- Innervation :

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

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

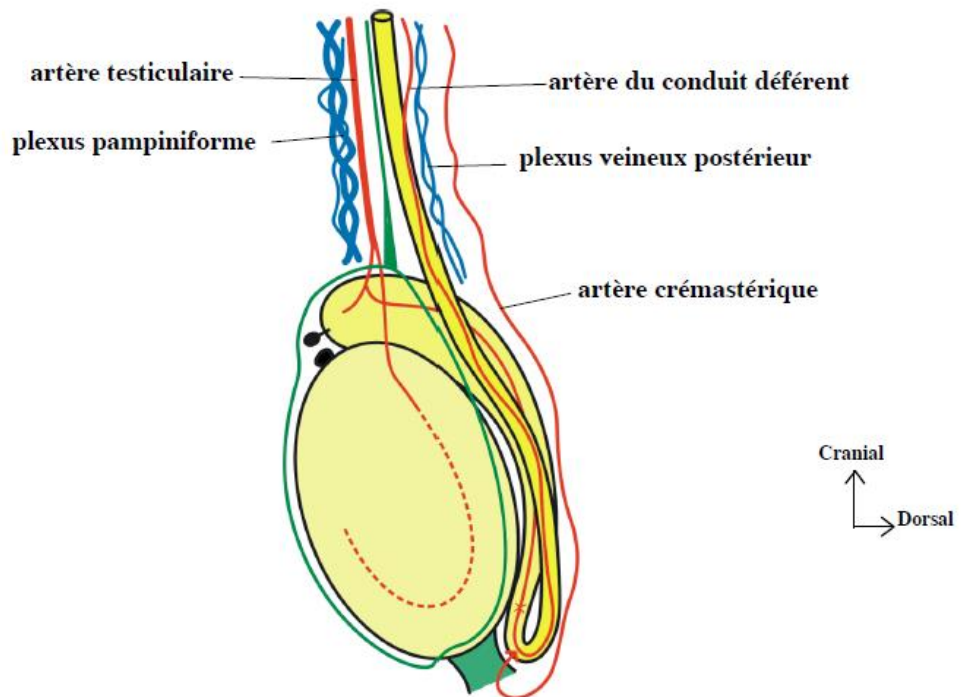
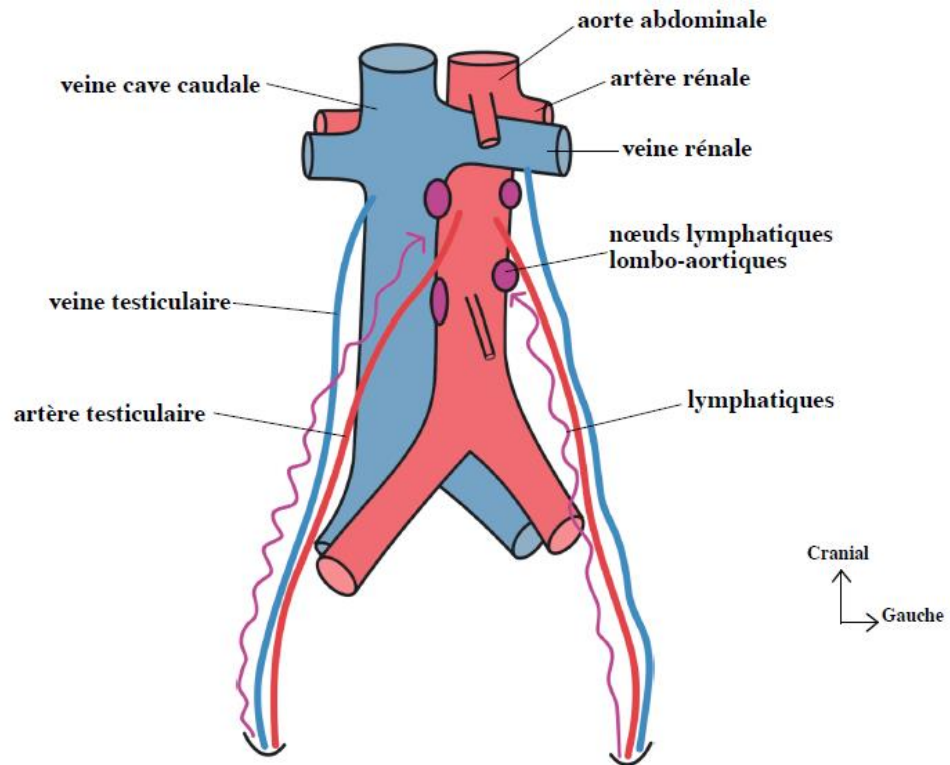


Schéma 6 : Vascularisation du testicule, de l'épididyme et du conduit déférent

LA MIGRATION TESTICULAIRE : ETAT DES CONNAISSANCES

I- LA MIGRATION TESTICULAIRE NORMALE

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

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

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

A- LA PHASE TRANS-ABDOMINALE :

Dès la dixième semaine de grossesse, le gubernaculum testis, initialement lâche, va subir des modifications de sa structure histologique, en particulier au niveau de sa portion caudale, aboutissant à une «condensation» de cette structure ligamentaire (augmentation de l'activité mitotique des fibroblastes et surtout augmentation de la synthèse et de la sécrétion d'acide hyaluronique au sein de sa matrice extracellulaire) : swelling reaction des Anglo-Saxons. Il s'ensuit également un élargissement de sa portion caudale. Toutes ces modifications vont s'opposer à la distension du gubernaculum testis au cours de la croissance fœtale et permettre ainsi la descente des testicules, de l'anse épидидymo-déférentielle et de ses vaisseaux tirés vers le bas par le gubernaculum testis. En outre, les modifications de structure du gubernaculum testis vont permettre de distendre l'anneau inguinal en direction du scrotum. Les testicules vont alors rester au voisinage du canal inguinal (à la hauteur du fascia transversalis et en regard de la région scrotale) de la 15^{ème} à la 26^{ème} semaines de grossesse [14].

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

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

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

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

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

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

testis et/ou action sur les cellules de Leydig pour renforcer les sécrétions d'Insl-3 et/ou des androgènes [19].

B- LA PHASE INGUINO-SCROTALE

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

Au cours de la phase inguino-scrotale, la portion caudale du gubernaculum testis va d'abord migrer, puis s'insérer dans le fond du scrotum. Parallèlement, le gubernaculum testis va commencer à se rétracter (phénomène contractile intermittent) et à se raccourcir dans sa portion scrotale (phénomène d'involution fibreuse) attirant ainsi le testicule de sa position inguinale jusqu'au fond du scrotum. Le processus vaginal va guider le testicule jusqu'au fond du scrotum au cours de sa migration et enveloppe ce dernier sur sa portion antérieure. Durant la première année suivant l'accouchement, la partie supérieure de la vaginale s'oblitère, ne laissant subsister que le ligament péritonéo-vaginal. Seule persistera la tunique vaginale, vestige de la cavité péritonéale, sur la face antérieure du testicule, qui correspond sur le plan histologique à une double enveloppe séreuse [20].

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

- un mécanisme direct d'involution fibreuse du gubernaculum testis au niveau de sa portion scrotale (cette dernière se charge en inclusions de glycogène et s'appauvrit considérablement en acide hyaluronique). Cette action directe semble en fait secondaire au cours de cette phase, car les récepteurs aux androgènes ne sont présents qu'en assez faible quantité dans les cellules parenchymateuses du gubernaculum testis ;
- un mécanisme indirect « neuro-endocrinien » par l'intermédiaire du nerf génito-fémoral (tronc nerveux issu des ganglions spinaux L1 et L2 et émettant de nombreuses ramifications au niveau du scrotum et du gubernaculum testis). Sous l'effet des androgènes, ses neurones sensitifs libèrent au niveau de leurs dendrites un peptide : le calcitonin gene related peptide (CGRP). Ce peptide va agir localement directement au niveau du muscle dartos du scrotum (cellules musculaires striées) et au niveau du gubernaculum testis (cellules musculaires lisses et striées) [21]. Les contractions rythmiques induites vont contribuer à attirer les testicules en position scrotale, permettant ainsi leur descente définitive dans les bourses [14]. Des travaux récents chez les rats suggèrent que le CGRP exercerait également un effet chimiotactique sur les cellules du gubernaculum testis, induisant ainsi sa migration au fond du scrotum au début de cette phase [22]. De plus, dans l'espèce

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

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

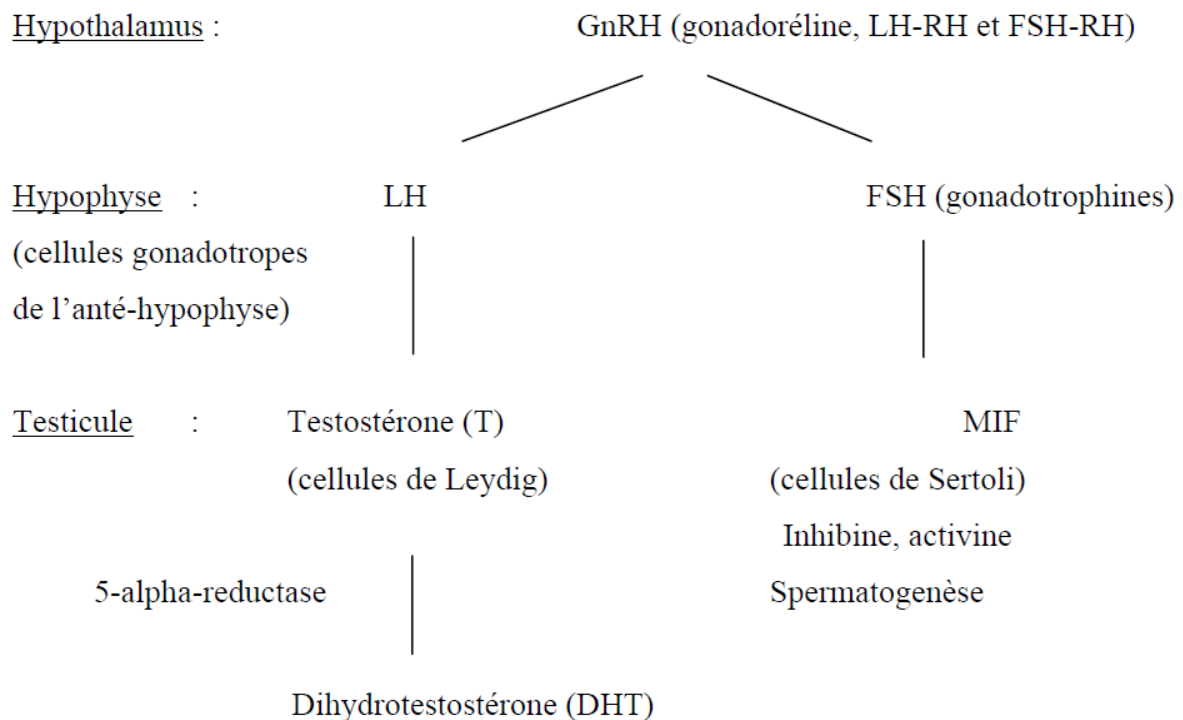
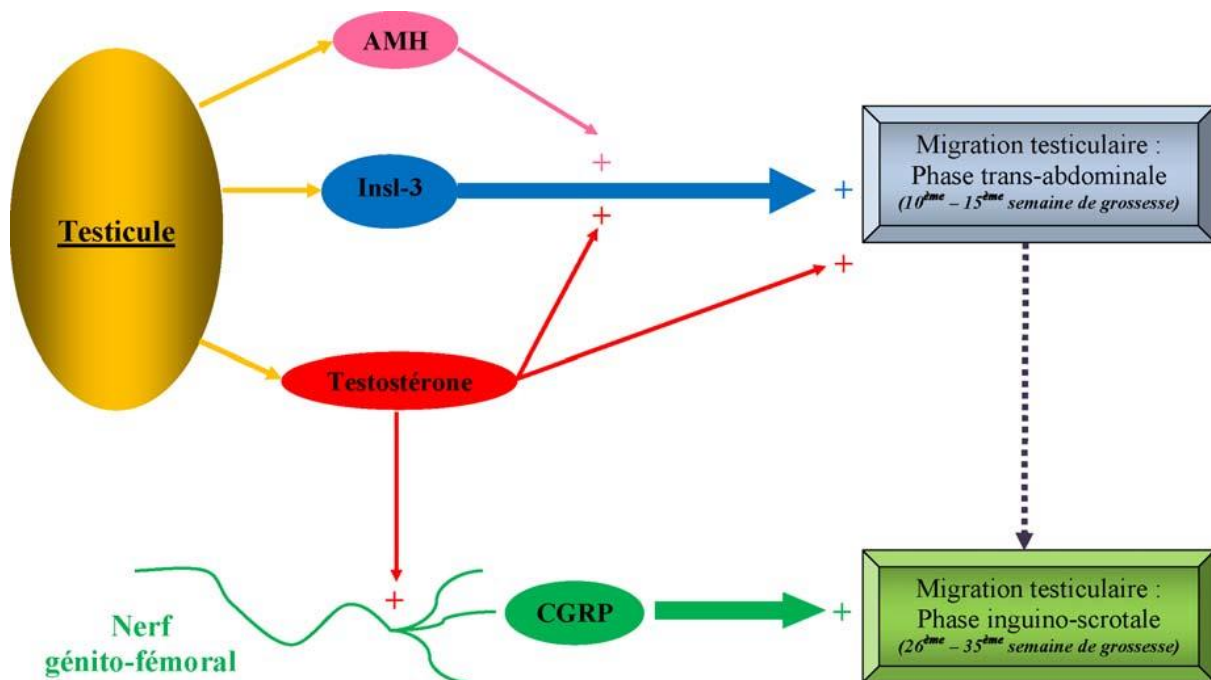


Schéma 7 : Axe hormonal hypothalamo-hypophysaire



Insl-3 : insuline-like hormone de type 3

AMH : antimullerina hormone

CGRP: calcitonin gene related peptide

Schémas 8 : Contrôle de la migration testiculaire.

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

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

II- MECANISME DE LA NON DESCENTE TESTICULAIRE :

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

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

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

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

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

Parallèlement, le processus péritonéo vaginal progresse. L'anneau inguinal étant élargi, le testicule poussé par la pression intra-abdominale franchit le canal inguinal, par la suite il y aurait une involution progressive de gubernaculum testis qui devient un élément fibreux à la partie inférieure de l'ensemble épидидymo testiculaire, les modifications du gubernaculum testis sont sous la dépendance des facteurs hormonaux ; auxquels il faut ajouter la

très probable participation d'une sécrétion (androgène) du nerf génito-crural.
[21]

Une autre théorie du testicule mal descendant est basée sur les anomalies testiculaires et/ou épидидymaires intrinsèques, plusieurs études ont prouvé que histologiquement, l'épithélium germinal de testicule mal descendant peut être anormal. D'autres études ont montré que les dissociations des jonctions épидидymo-testiculaires sont d'autant plus fréquentes que le testicule est haut situé.

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

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

III- CONSEQUENCES DU TESTICULE NON DESCENDU :

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

Le taux d'infertilité chez les hommes varie de 10 à 25% en présence d'un trouble unilatéral de la migration testiculaire alors qu'il passe à 40 – 67% si le trouble de migration est bilatéral. Ce risque est d'autant plus élevé que le testicule était haut situé.

Le risque de cancérisation d'un testicule cryptorchide est cinq fois plus important que celui d'un testicule ayant effectué une migration normale. Cette dégénérescence potentielle de la glande testiculaire en séminome surviendrait à l'âge adulte entre 30 et 40ans. L'abaissement du testicule dans la bourse ne modifie pas ce risque. L'association fréquente d'une hernie inguinale et d'un testicule cryptorchide impose la fermeture préventive du canal péritonéo-vaginal.

En effet, l'étranglement herniaire, révélant une fois sur deux une hernie inguinale, fait courir un risque ischémique certain pour le testicule.

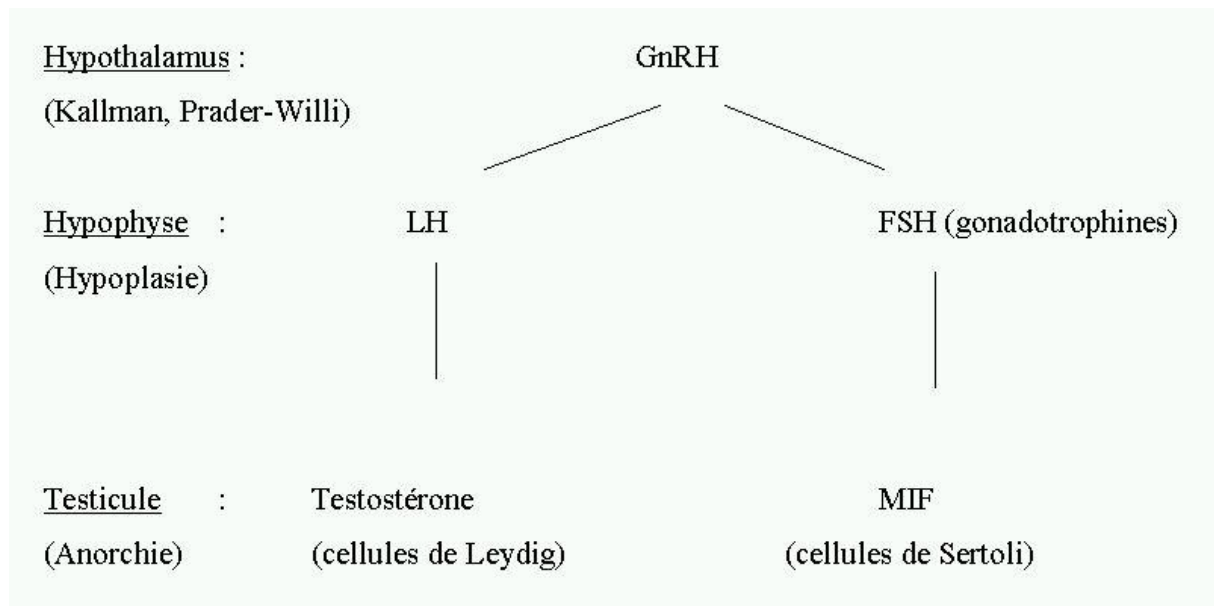
A ces deux risques majeurs s'ajoute les risques de torsion d'un testicule ectopique et les conséquences psychologiques du sujet porteur d'un testicule absent de petite taille ou insuffisamment descendu. [21]

IV- ANOMALIES ASSOCIEES :[24]

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

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

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



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

e) Anomalie des voies spermatiques : ces anomalies sont fréquentes, 25% selon Scorer et 36% selon F.F. Marshall. Le trajet du canal déférent peut être aberrant, on peut également constater une atrésie du déférent, de l'épididyme ou bien une fusion épидидymo-testiculaire incomplète voire absente. Kirsch¹⁷ a démontré chez 37% de patients avec testicule intra-abdominal des anomalies de l'épididyme, ce qui correspond plus ou moins aux résultats d'autres auteurs : 33% et 50%.

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

f) Malformations urinaires : agénésie ou hypoplasie rénale, hydronéphrose sur obstruction pyélo-urétérale (7,5% selon Felton) et rein en fer à cheval. Certains auteurs préconisent une urographie intraveineuse de routine dans la première année de vie, dans les cas de cryptorchidie bilatérale. L'hypospadias a été retrouvé chez approximativement 3% d'enfants avec une cryptorchidie bilatérale.

Matériel et

Méthodes

Dans ce travail, nous rapportons l'expérience du service de Chirurgie pédiatrique A de l'hôpital d'enfants de rabat en matière de testicules non descendus chez l'enfant.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 135 cas de testicules non descendus chez l'enfant sur une période de 6ans comprise entre janvier 2005 et janvier 2011

Le mode de recrutement des malades a été fait par le biais de la consultation au sein du service, les patients sont soit adresser par des médecins ou amenés par leur parents.

L'intérêt de notre étude est d'essayer d'exposer l'actualité et l'évolution de la prise en charge médicale et chirurgicale dans la prise en charge diagnostic et thérapeutique des testicules non descendus.

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

- L'âge.
- Circonstances de diagnostic.
- Coté du testicule non descendu.
- Les malformations associées.
- L'exploration para clinique.
- Le traitement hormonal reçu.
- Les modalités thérapeutiques.
- L'évolution.

FICHE D'EXPLOITATION

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

Hypospadias	Micro pénis	Micro scrotum
Obésité	Retard Statural	
Autres:.....		
- **Explorations para cliniques :**
 - Echographie : -T. inguino-scrotal () -T. abdominal () - Absence du Testicule ()
 - Dosage hormonal : - Oui () - Non ()
 - TDM

- **Traitement hormonal :** Oui Non

- Dose totale :
- Résultats :

- **Exploration chirurgicale :**

1- **Voie d'abord :**

- Voie inguinale :
- Voie laparoscopique :

2- **Constataction opératoire :**

- **Position :** T. inguinal
 T. intra abdominal Haut () Bas ()
 Agénésie testiculaire
- **Aspect :** Normal () Anormal ().....
- **Taille :** Normal () Hypotrophique ()
- **Pédicule spermatique :** Long () Court ()
- **Insertion du Gubernaculum Testis :**
- **Anomalies épидидymo-testiculaires :**

3- **Modalités thérapeutiques :**

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

- **Résultats :**

- **Evolution et pronostic :**

Age (ans)	Données cliniques				Données para cliniques		Traitemen t médical	Exploration chirurgicale				Modalités thérapeutiques				
	Uni ou bilat	D ou G	Anomalies associés	Palpable ou non	Biologie	Echo. T.		Voie	Taille	Vx.	Niveau	Abstention	Ablation	Abaissement		
														1tps	2tps	Nv. scrotal
5	Bilat	-	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		-
6	Uni	D	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
8	Uni	D	-	Oui	-	T.D : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
14	Uni	G	-	Non	-	T.G : FIG	-	Celio	N	+	Iliaque			+		Haut
7	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	HypoT	+	inguinal			+		
8	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	inguinal			+		
3	Bilat	-	HI	Oui	-	T. inguinals	Oui	Classique	N	+	Inguinal			+		
4	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
7	Uni	D	HI	Oui	-	-	Oui	Classique	N	+	Inguinal			+		
4	Uni	G	-	Oui	-	T.G : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
15	Uni	D	-	Oui	-	-	Oui	Classique	N	Court	Inguinal Haut				+FS	
4	Uni	G	-	Oui	-	TG : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
5	Uni	G	-	Oui	-	-	Oui	Classique	HypoT	+	Inguinal			+		
2	Uni	G	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
8	Uni	D	HI	Oui	-	T.D : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
5	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	inguinal			+		
5	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	Court	Inguinal			+		Haut
4	Uni	G	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
7	Bilat	-	-	Non	-	Iliaque	Oui	Celio	N	+	Iliaque			+		
3	Uni	D	Hydrocèle	Non	-	T.D : abdom	-	Celio	N	Court	Intra- abdo			+		
8	Uni	D	-	Non	-	TD : non visualisé	-	Celio	A	-	-	+				
12	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal				+	

Age (ans)	Données cliniques				Données para cliniques		Traitemen t médical	Exploration chirurgicale				Modalités thérapeutiques				
	Uni ou bilat	D ou G	Anomalies associés	Palpable ou non	Biologie	Echo. T.		Voie	Taille	Vx.	Niveau	Abstention	Ablation	Abaissement		
														1tps	2tps	Nv. scrotal
15	Uni	G	Hydrocèle	Non	-	TG : iliaque	-	Celio	N	+	Iliaque			+		
2	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
6	Uni	D	-	Oui	-	TD : inguinal	-	Classique	HypoT	Court	Inguinal				+	Haut
9	Bilat	-	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
12	Uni	G	-	Non	-	TG : inguinal	-	Classique	A	-	-					
3	Uni	G	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	Court	Inguinal			+		Haut
10	Uni	G	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
7	Uni	D	HI	Oui	-	-	-	Classique	HypoT	+	Inguinal			+		
13	Uni	D	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
6	Uni	G	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	Court	Inguinal			+		Haut
7	Uni	D	-	Oui	-	-	Oui	Classique	N	+	Inguinal			+		
2	Bilat	-	-	Oui	-	-	-	Classique	HypoT	+	Inguinal			+		
12	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
3	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
6	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
9	Bilat	-	-	D : oui G : non	-	TD : inguinal TG : non visualisé	-	Classique	D : N G : A	+	D : inguinal			+		
2	Uni	D	-	Non	-	TD : non visualisé	Oui	Celio	A	-	-	+				
3	Bilat	-	-	D : Oui G : Non	-	TD : inguinal TG : FID	-	Classique	D : N G : HypoT	D : + G : Court	D : inguinal G : iliaque			+		G : Haut
6	Uni	D	-	Oui	-	TD : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
2	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		

Age (ans)	Données cliniques				Données para cliniques		Traitemen t médical	Exploration chirurgicale				Modalités thérapeutiques				
	Uni ou Bilat	D ou G	Anomalies associés	Palpable ou non	Biologie	Echo. T.		Voie	Taille	Vx.	Niveau	Abstention	Ablation	Abaissement		
														1tps	2tps	Nv. scrotal
7	Bilat		-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
10	Uni	D	-	Non	-	Non visualisé	-	Celio	A	-	-					
4	Uni	D	-	Non	-	Non visualisé	-	Celio	A	-	-					
12	Bilat	-	Hypospadias	Oui	-	Iliaque	-	Celio	N	Court	Intra-abd (bas)				+FS	
7	Uni	D	-	Oui	-	TD : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
9	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	inguinal			+		
3	Uni	D	Hypospadias	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
4	Bilat	-	Ambiguïté	Non	Oui	TG : inguinal TD : non visualisé	Oui	Classique	N	-	Intra-abd			+		
6	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
5	Uni	G	-	Non	-	TG : non visualisé	-	Coelio	A	-	-					
6	Uni	D	-	Oui		-		Classique	HypoT	+	Inguinal			+		
3	Uni	G	-	Oui	-	TG : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
2	Bilat	-	-	Oui	-	inguinals	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
9	Uni	D	-	Oui	-	TD : FID	Oui	Classique	HypoT	+	Inguinal			+		
6	Uni	G	-	Non	-	TG : Abdo	-	Celio	N	Court	Intra- abdo			+		Haut
9	Uni	D	-	Non	-	TD : inguinal	-	Celio	HypoT	Court	Inguinal				+FS	
8	Bilat	-	-	Non	-	TG : iliaque TD : non visualisé	-	Celio	HypoT	Court	Intra- abdo				+FS	

Age (ans)	Données cliniques				Données para cliniques		Traitemen t médical	Exploration chirurgicale				Modalités thérapeutiques				
	Uni ou bilat	D ou G	Anomalies associés	Palpable ou non	Biologie	Echo. T.		Voie	Taille	Vx.	Niveau	Abstention	Ablation	Abaissement		
														1tps	2tps	Nv. scrotal
6	Uni	G	-	Oui	-	TG : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
6	Uni	G	-	Non	-	TG : non visualisé	-	Celio	A	-	-	+				
6	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
9	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
10	Uni	G	Micropenis	Oui	Oui	TG : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
7	Uni	D	-	Oui	-	TD : inguinal	-	Classique	HypoT	Court	Inguinal				+	Haut
12	Uni	G	-	Non	-	TG : inguinal	-	Classique	A	-	-	+				
5	Uni	G	-	Non	-	TG : inguinal	-	Classique	HypoT	+	Inguinal			+		
2	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
3	Uni	G	HO	Non	-	TG : Abdo	-	Celio	HypoT	Court	Intra- abdo				+	
12	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	HypoT	+	Inguinal			+		
12	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
7	Uni	G	-	Oui	-	TG : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
2	Uni	G	Hypospadias	Oui	Oui	TG : inguinal	Oui	Classique	HypoT	+	Inguinal			+		
2	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		Haut
13	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
8	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
6	Uni	G	-	Oui	-	TG : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
10	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
1	Uni	G	-	Oui	-	TG : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		

Age (ans)	Données cliniques				Données para cliniques		Traitemen t médical	Exploration chirurgicale				Modalités thérapeutiques				
	Uni ou bilat	D ou G	Anomalies associés	Palpable ou non	Biologie	Echo. T.		Voie	Taille	Vx.	Niveau	Abstention	Ablation	Abaissement		
														1tps	2tps	Nv. scrotal
7	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
2	Uni	D	-	Oui	-	TD : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
8	Uni	D	-	Oui		-	-	Classique	HypoT	Court	Inguinal			+		Haut
9	Bilat	-	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
8	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
3	Uni	D	HI	Oui	-	-	-	Classique	HypoT	Court	Inguinal			+		Haut
11	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	Court	Inguinal			+		Haut
10	Uni	D	-	Oui	-	TD : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
10	Uni	G	-	Oui	-	TG : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
5	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
5	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
12	Uni	D	-	Oui	-	TD : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
7	Uni	D	-	Oui	-	TD : inguinal	Oui	Classique	N	+	Inguinal			+		
7	Uni	G	-	Oui	-	-	Oui	Classique	N	+	Inguinal			+		
9	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	HypoT	+	Inguinal			+		
10	Uni	G	-	Oui	-	TG : inguinal	-	Classique	HypoT	Court	Inguinal			+		Haut
9	Uni	G	-	Oui	-	TG : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
3	Uni	Ghce	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
6	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
8	Uni	G	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
13	Uni	G	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
5	Uni	D	HO	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
10	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		

Age (ans)	Données cliniques				Données para cliniques		Traitemen t médical	Exploration chirurgicale				Modalités thérapeutiques				
	Uni ou bilat	D ou G	Anomalies associés	Palpable ou non	Biologie	Echo. T.		Voie	Taille	Vx.	Niveau	Abstention	Ablation	Abaissement		
														1tps	2tps	Nv. scrotal
14	Uni	D	-	Non	-	TD : inguinal	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
10	Bilat	-	-	Non	-	FI	-	Celio	N	Court	Iliaque				+	
7	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	Court	Inguinal			+		Haut
13	Uni	D	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
9	Uni	D	-	Non	-	TD : FID	-	Celio	A	-	-					
1	Uni	D	HI	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
13	Uni	D	-	Non	-	TD : Non visualisé	-	Classique	A	-	-					
12	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
3	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
13	Uni	G	-	Non	-	TG : non visualisé	-	Celio	HypoT	Court	Intra- abdo		+			
3	Bilat	-	Hypospadias (Ambiguïté sexuelle)	Non	Oui	Non visualisés	-	Celio	-	Court	Intra- abdo	+				
9	Uni	G	-	Non	-	TG : non visualisé	-	Celio	A	-	-	+				
1	Uni	D	Tm testiculaire	Oui	-	-	-	Classique	Augme nté	-	Inguinal		+			
11	Uni	G	Hypospadias	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
2	Uni	G	Hypospadias	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
8	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
14	Uni	G	Hypospadias	Oui	-	-	-	Classique	N	Court	Inguinal			+		
7	Uni	D	-	Non	-	-	-	Celio	Atroph	-	-	+				
8	Uni	D	-	Non	-	-	-	Celio	N	Court	Intra- abdo				+FS	
3	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
9	Uni	D	-	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
2	Bilat	-	(Ambiguïté sexuelle)	Non	Oui	Non visualisés	Oui	Celio	N	+	Intra- abdo			+		

Age (ans)	Données cliniques				Données para cliniques		Traitemen t médical	Exploration chirurgicale				Modalités thérapeutiques				
	Uni ou bilat	D ou G	Anomalies associés	Palpable ou non	Biologie	Echo. T.		Voie	Taille	Vx.	Niveau	Abstention	Ablation	Abaissement		
														1tps	2tps	Nv. scrotal
7	Bilat	-	-	Non	-	Non visualisés	-	Celio	N	Court	Intra- abdo			+		Haut
2	Bilat	-	Hypospadias	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinals			+		
2	Uni	G	-	Non	-	TG : non visualisé	-	Celio	HypoT	Court	Intra- abdo				+	
8	Uni	D	Hypospadias	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		
13	Uni	G	-	Non	-	TG : FIG	-	Celio	N	Court	Iliaque			+		Haut
13	Uni	G	-	Non	-	TG : non visualisé	-	Celio	A	-	-	+				
13	Uni	D	-	Non	-	TD : intra- abdo	-	Celio	N	Court	Intra- abdo				+FS	
6	Uni	G	-	Oui	-	-	-	Classique	HypoT	Court	Inguinal haut				+	
11	Bilat	-	Sd de Noonan	Non	-	Non visualisés	-	Celio	TG : N TD : A	G : Court	TG : intra- abdo				TG : +	
15	Uni	D	-	Non	-	TD : non visualisé		Celio	HypoT	Court	Intra- abdo			+		Haut
1	Uni	G	Hypospadias	Oui	-	-	-	Classique	N	+	Inguinal			+		

Abbreviations :

D : Droite
G : Gauche
Uni : Unilatéral
Bilat : Bilatéral

T : Testicule
N : Normal
HypoT : Hypotrophie
A- Agénésie

Résultats

Notre études a porté sur 135 enfants suivis pour testicules non descendus, ayant bénéficié d'une prise en charge au sein de service de chirurgie pédiatrique (chirurgie A) à l'Hôpital d'enfant de Rabat, entre janvier 2005 et Janvier 2011.

I- ETUDE CLINIQUE :

1- Age :

Durant notre étude, les enfants retenus dans notre série ont été âgé entre 1 an et 15 ans, soit 7,16 ans en moyenne. (Écart type de 5 ans). Voir figure N°1.

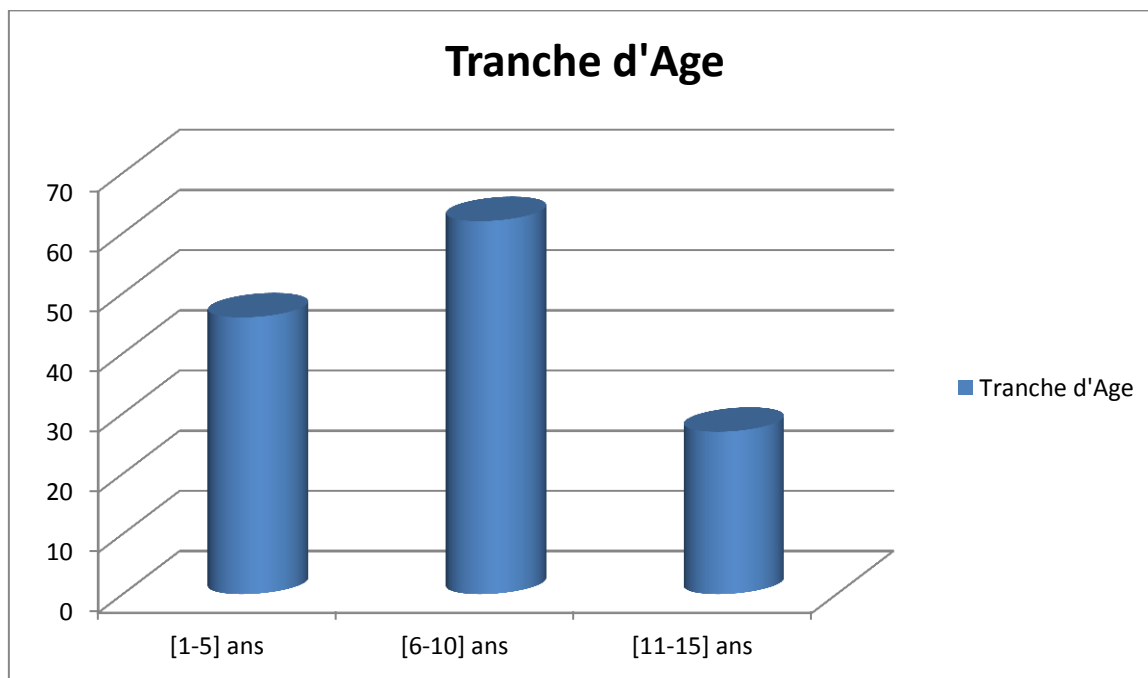


Figure N°1 : répartition des cas selon les tranches d'âge.

2- Circonstances de découverte :

La découverte du testicule non descendu est le plus souvent faite pas les parents, et orienté vers l'hôpital par les parents eux même ou des médecins généralistes.

Cette découverte a été souvent tardive, cela est dû le plus souvent à l'inadvertance des parents et au manque de recherche systématique du testicule non descendu par les médecins.

3- Coté atteint :

- Le testicule non descendu a été bilatéral dans 19 cas, soit 14%.
- Dans le cas où le testicule non descendu est unilatéral, nous avons :
 - 61 cas à droite soit 45%.
 - 55 cas à gauche soit 41%.

Tableau N°1 : répartition selon le côté atteint

Coté du TND	Nombre	Pourcentage
Bilatéral	19	14 %
Unilatéral : Droit	61	45%
Unilatéral : Gauche	55	41%
Total	135	100%

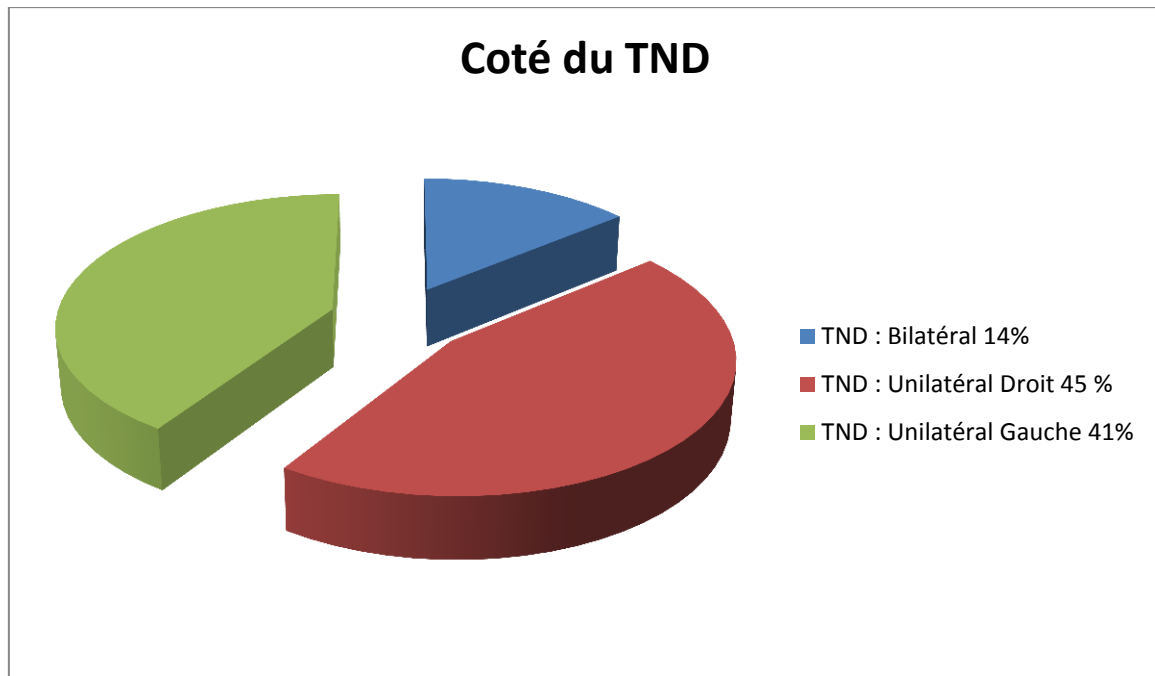


Figure N°2 : Répartition selon le côté atteint.

4- Siège du Testicule non descendu :

Les testicules palpables sont les plus fréquents :

- Le nombre de testicules palpables est de 99.
- Le nombre de testicules non palpables est de 36.

Tableau N°2 : Résultats de la palpation du TND.

	Nombre	Pourcentage
Testicule palpable	99	73%
Testicule non palpable	36	27%

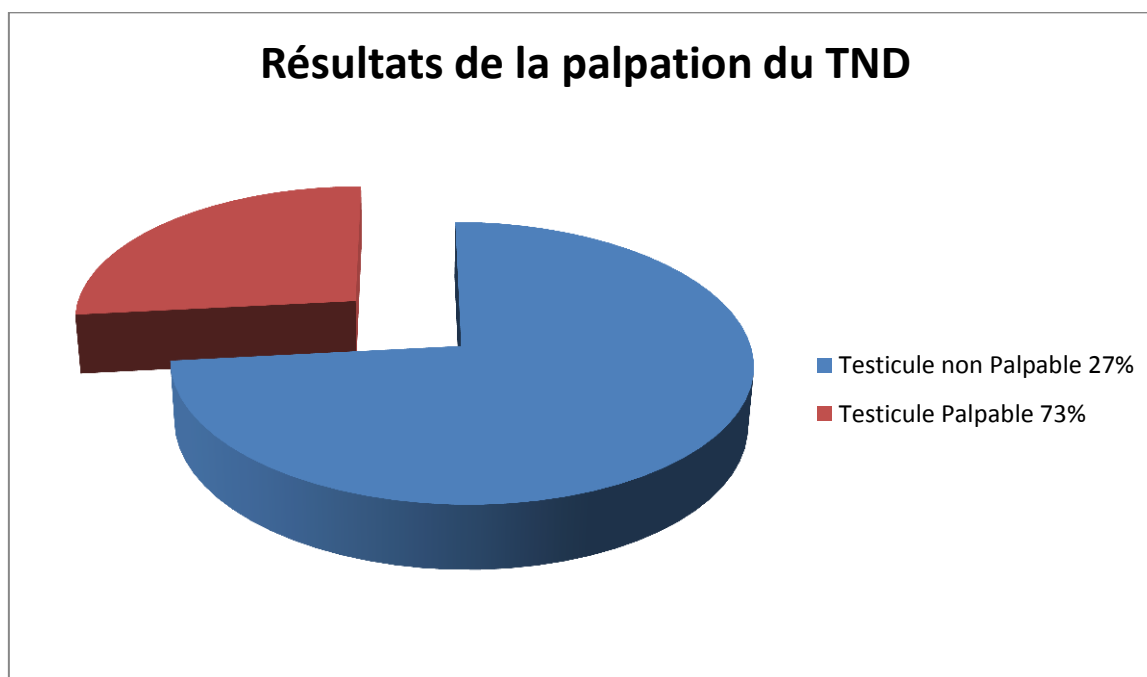


Figure N°3 : Résultats de la palpation du Testicule Non Descendu.

5- Anomalies associés :

- La hernie inguinale a été retrouvée dans 16 cas, soit 11,8%.
- L'hypospadias a été retrouvé dans 10 cas, soit 7,4%.
- L'ambiguïté sexuelle a été mentionnée dans 3 cas, soit 2,2%.
- La hernie ombilicale a été retrouvée dans 2 cas, soit 1,5%
- Micro pénis chez un seul cas, soit 0,7%.
- Syndrome de Noonan chez un seul cas, soit 0,7%.
- Et une tumeur testiculaire chez un seul cas, soit 0,7%.

Tableau N°3 : les différentes anomalies associées.

Anomalie associée	Nombre	Pourcentage
Hernie inguinale	16	11,8%
Hypospadias	10	7,4%
Ambiguïté sexuelle	3	2,2%
Hernie ombilicale	2	1,5%
Micro pénis	1	0,7%
Syndrome de Noonan	1	0,7%
Tumeur testiculaire	1	0,7%
Total	34	25%

II- ETUDE PARACLINIQUE :

1- Echographie inguino-scrotal et abdominale :

61 patients ont bénéficié d'une échographie, sur 139 testicules.

Elle n'a pas pu visualiser le testicule dans 19 cas sur 63 testicules soit : 30%.

Tableau N°4 : localisation testiculaire du Testicule non descendu.

Position du testicule	Nombre	Pourcentage
Inguino-scrotale	32	23%
Intra-abdominal	12	8,6%
Non visualisé	19	13,6%
Total	63	45,2%

2- TDM Abdomino-pelvienne :

N'as pas été réalisé dans notre série.

3- Dosage hormonal :

- Sur 135 enfants, le dosage hormonal a été pratiqué dans 5 cas, soit 3,7%.
- 3 cas d'ambiguïté sexuelle, un cas de micro pénis et un cas d'hypospadias.

III- TRAITEMENT MEDICAL :

Dans notre série, 13 patients ont bénéficié d'un traitement hormonal, soit 9,6% des cas, cependant on n'a pas noté la descente du testicule.

IV- EXPLORATION CHIRURGICALE :

1- Voie d'abord :

- Dans notre série 105 enfants ont été traités par voie inguinale, soit 77,8% des cas.
- 30 enfants ont été traités par voie laparoscopique, soit 22,2%.

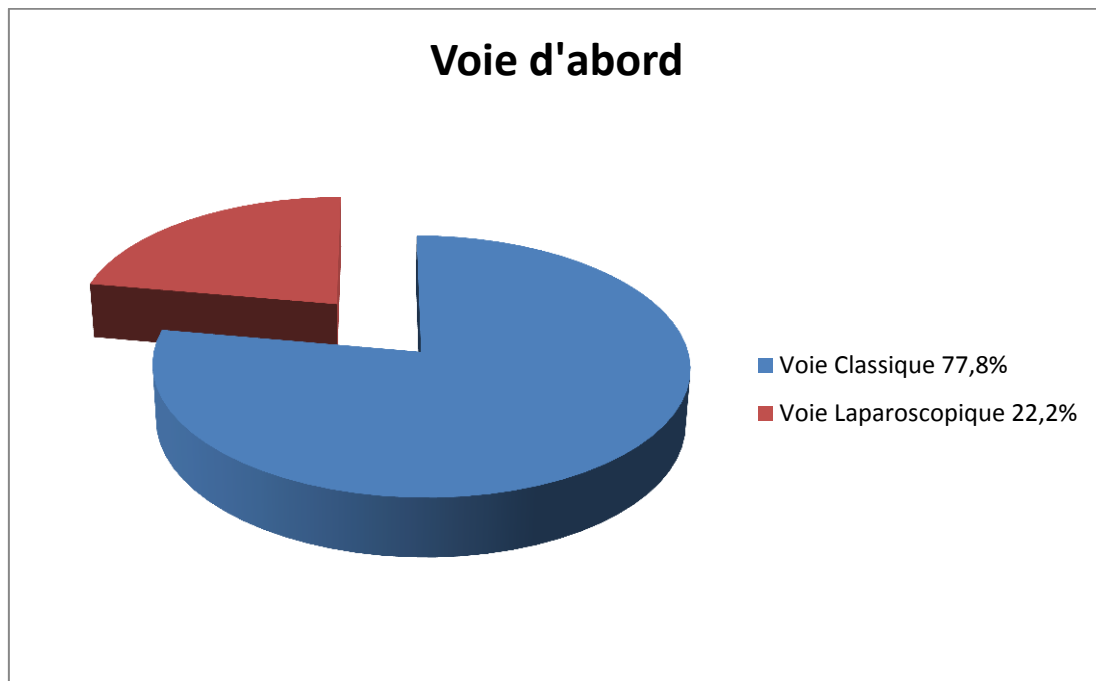


Figure N°4 : Voie d'abord.

2- Constatations opératoire :

a- Position du Testicule :

Elle a été précisée pour 155 testicules :

- 112 au niveau inguinal, soit 72,2%.
- 28 au niveau abdominal, soit 18,2%.
- 15 agénésies testiculaires, soit 9,6%.

Les résultats sont précisés dans la Figure N° 5 suivant :

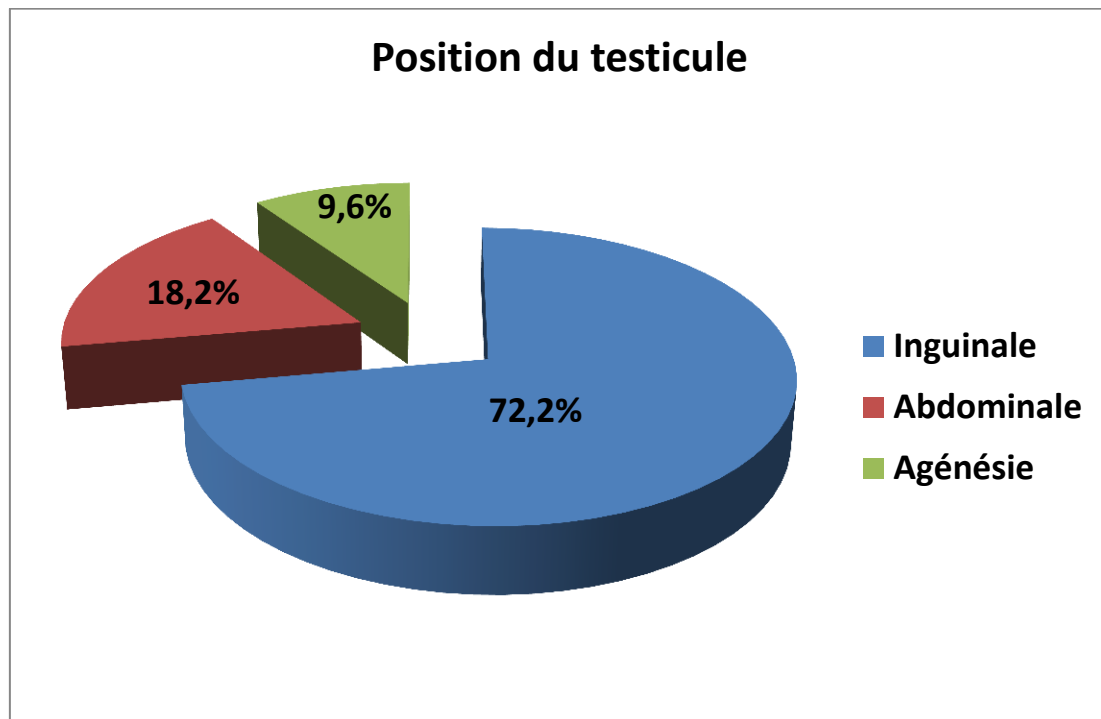


Figure N°5 : Position du testicule selon l'exploration chirurgicale.

b- Dimensions des testicules :

Sur les 155 testicules ont a :

- 116 testicules de taille normale, soit 74,8%.
- 23 testicules hypotrophies, soit 14,9%.
- 15 testicules agénésies, soit 9,6%.
- Un testicule augmenté de volume, soit 0,7%.

Les résultats sont illustrés sur la Figure N°6 suivant :

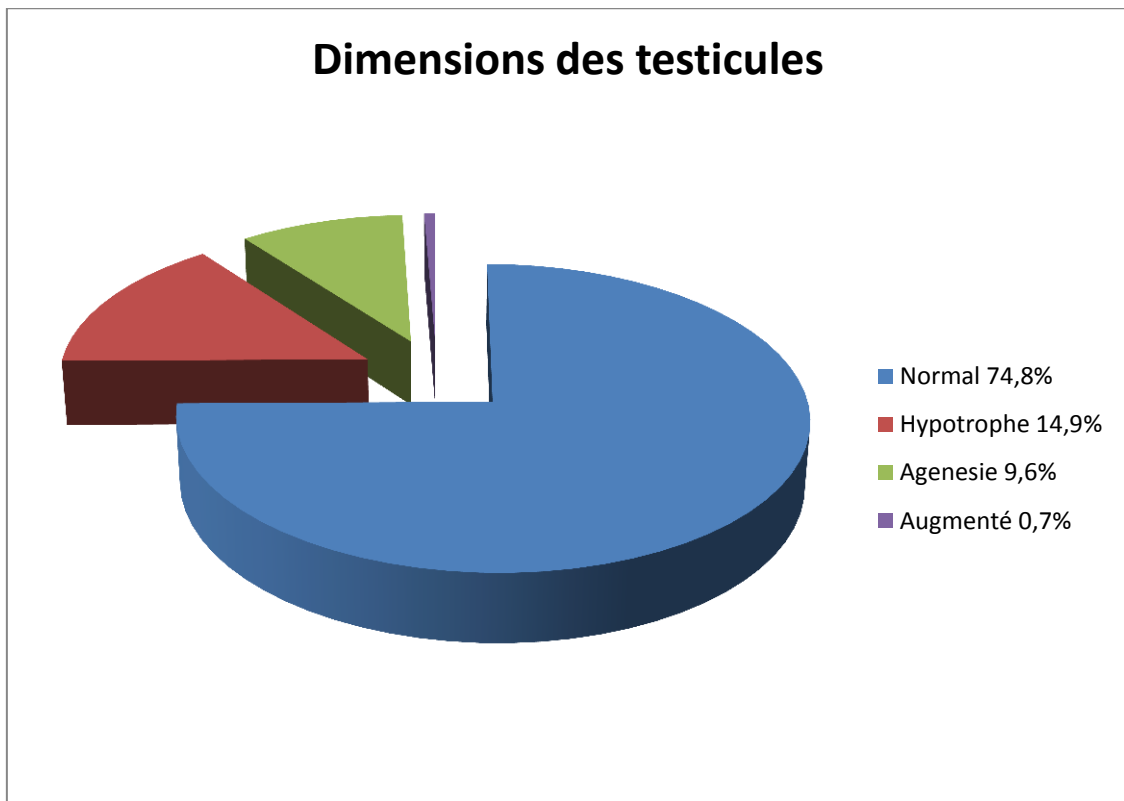


Figure N°6 : Dimensions des testicules.

c- Gubernaculum Testis (GT) :

Son insertion n'a pas été précisée dans notre série.

d- Pédicule spermatique :

Pour 121 cas, la longueur de pédicule spermatique s'est révélée suffisamment long en per opératoire dans 91 cas, soit 75,2%. Et court dans 30 cas, soit 24,8%.

e- Anomalies épидидymo-testiculaires :

On a noté 11 cas d'indépendance épидидymo-testiculaires totale et 6 cas d'indépendance partielle.

V- MODALITES CHIRURGICALES :

Pour 135 patients :

- 105 cas ont bénéficié d'un abaissement en 1 seul temps, soit 77,78%.
- 14 cas ont bénéficié d'un abaissement en 2 temps, soit 10,37%.
Dont 6 abaissement par la technique de Flower et Stephens, soit 4,44%.
- Abstention dans 14 cas, soit 10,37%.
- Ablation dans 2 cas, soit 1,48%.

Tableau N°5 : Résultats de modalités chirurgicales utilisés.

Modalité Chirurgicales	Nombre	Pourcentage
Abaissement en 1 seul temps	105	77,78%
Abaissement en 2 temps	14	10,37%
Abstention	14	10,37%
Ablation	2	1,48%
Total	135	100%

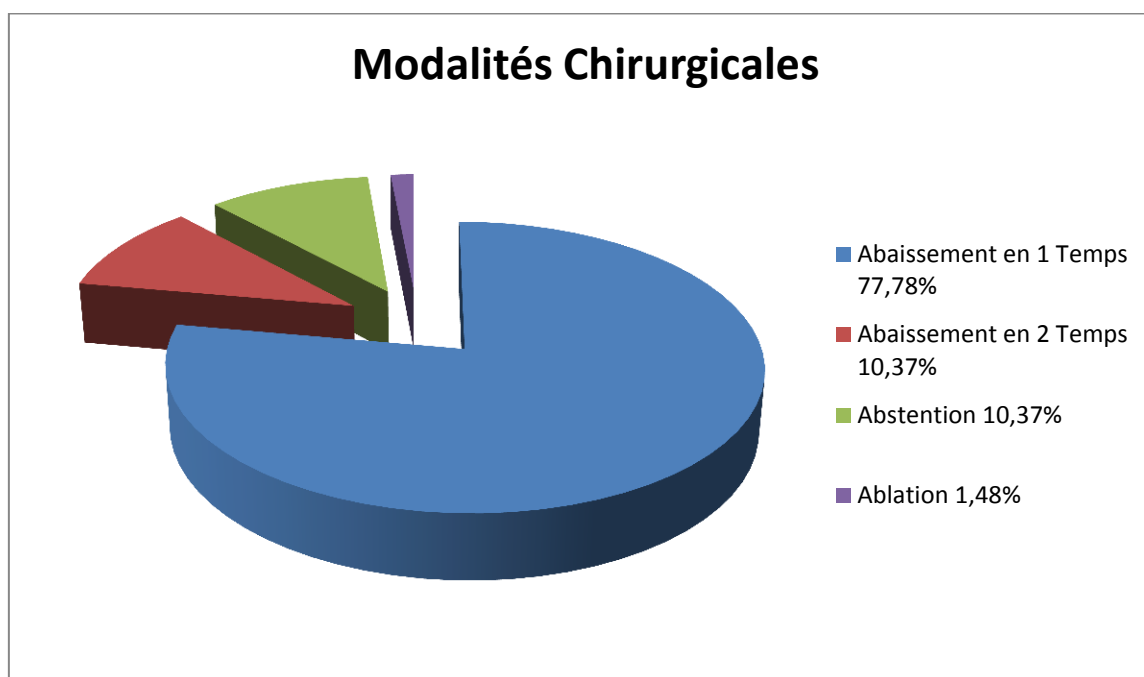


Figure N°7 : Pourcentage de modalités chirurgicales utilisées.

VI- LE SUIVI POST OPERATOIRE :

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

On distingue 2 types de suivi :

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

Dans notre série on a noté une réascension secondaire chez 2 patients.

Discussion

I- ETUDE CLINIQUE :

A- Epidémiologie :

Chez l'enfant de sexe masculin, le testicule non descendu reste une anomalie très fréquente, son incidence est variable selon les séries et dépend des systèmes de classification, du choix des populations d'études et de l'âge de l'enfant à l'examen.

Ainsi dans la littérature l'incidence du testicule non descendu à la naissance chez :

- Les enfants nés à terme est de 3 à 5% [25], elle atteint 10,2% en cas de grossesse gémellaire.
- Chez le prématuré, ce taux est de 20 à 30%, (100 % des enfants de moins de 900 grammes). [25,26,27]
 - A 1 an l'incidence est de 0,7 à 1% [25]
 - A 18 ans, ce taux est de 0,3 à 0,8% dans la population générale [21]
- les formes familiales sont fréquentes : 15% environ [28]
- 10 à 20% des testicules non descendus sont non palpables ni dans le scrotum, ni dans l'aire inguinale [26].

Dans notre série la fréquence par rapport au nombre de naissances est difficile à estimer puisque les enfants sont diagnostiqués tardivement.

B- Age :

L'âge de prise en charge varie dans la littérature entre 2 et 7 ans.
[29,30,31,32]

Cependant dans notre série, l'âge moyen de prise en charge est de 7,16 ans, donc est supérieur, ce retard de diagnostic était dû le plus souvent à la négligence des parents par ignorance de cette pathologie, et à l'insuffisance en matière de dépistage systématique.

Tableau 6 : l'âge moyen de la prise en charge dans la littérature et dans notre série

Série	Age moyen	Extrême âge
Synder	4ans	2ans – 6ans
Raghavendran	5,16ans	2ans – 7ans
Docimo	7ans	13mois – 13ans
Gad lotan	3ans	12mois – 14ans
Dania B. [24]	5,1ans	3ans – 9ans
M.Stéfaniu [29]	3,9ans	1mois – 13ans
Notre Série	7,16ans	1an -15ans

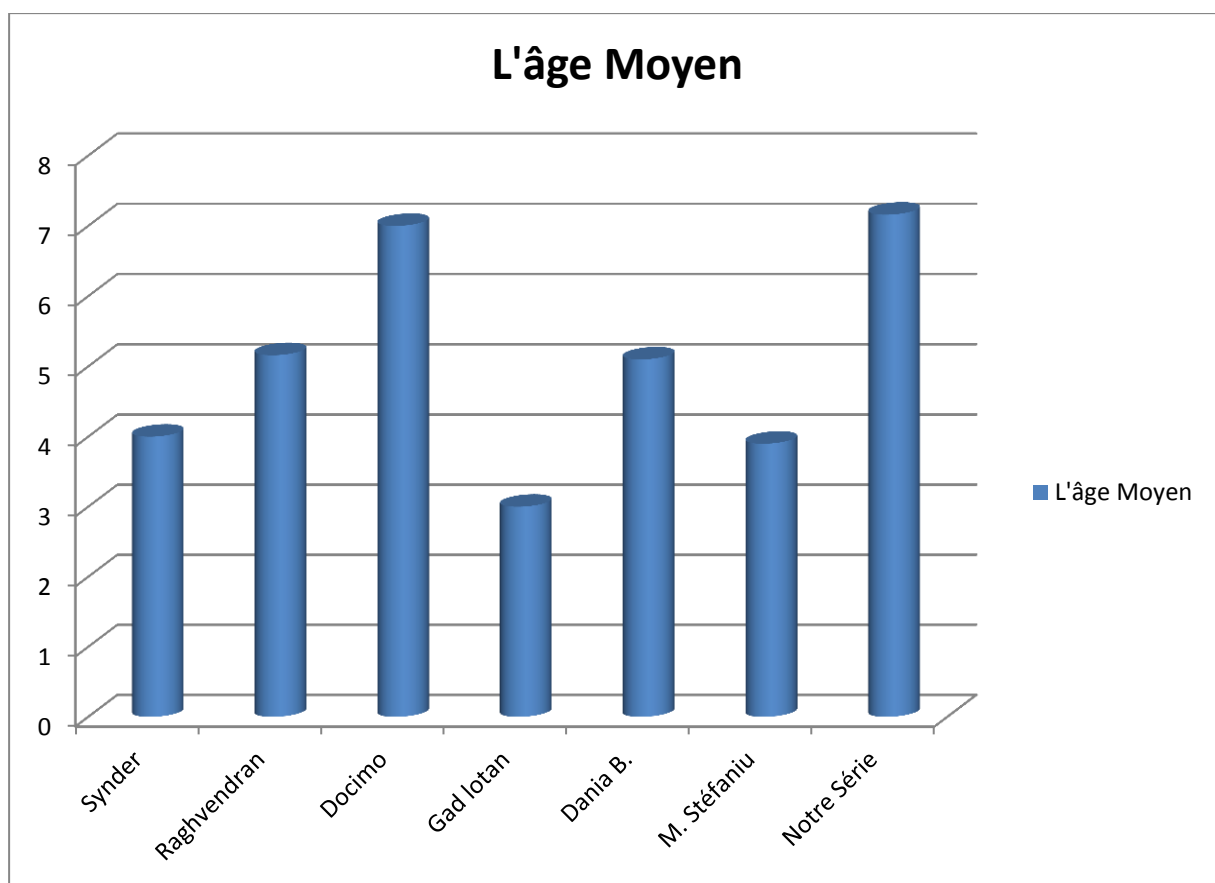


Figure N°8 : L'âge moyen de la prise en charge du testicule non descendu dans la littérature et dans notre série.

C- Clinique :

1- Diagnostic Clinique :

L'interrogatoire des parents est capital, de même que la connaissance des données de l'examen clinique néonatal figurant sur le carnet de santé. Il n'est pas rare qu'un testicule absent au moment de la consultation ait pu être préalablement identifié à la naissance.

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

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

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

2- Diagnostic différentiel : [21]

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

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

- La monorchidie : peut-être le fait d'une agénésie ou d'un testicule évanescent parfaitement identifié à la coelioscopie, pose le problème de diagnostic différentiel avec le testicule non palpable unilatéral.
- L'anorchidie : se différencie de la cryptorchidie bilatérale intra-abdominal par les données de l'exploration endocrinienne et coelioscopique.
- Le pseudohermaphrodisme féminin : doit être évoqué devant toute cryptorchidie bilatérale, c'est le résultat d'une virilisation précoce des organes génitaux externes d'un né de sexe féminin 46XX porteur d'ovaire.

La masculinisation, nécessite l'exposition excessive aux androgènes d'un fœtus femelle, et se limite aux organes génitaux externes.

Le diagnostic doit être rapidement confirmé dès la naissance par l'élévation de la 17OH-progestérone, de la testostérone plasmatique et l'étude du gène SRY qui est négatif. [33,34]

D- Côté du testicule ectopique :

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

On ce qui concerne l'uni ou la bilatéralité, les résultats de cette série se rapprochent de ceux de la littérature ou l'unilatéralité prédomine.

Tableau 7 : Côté du testicule atteint :

Série	Unilatéral		Bilatéral %
	Droit %	Gauche %	
P. Loc'h, Gaudry [35]	39,4%	15,2%	45,4%
Denes [36]	35,8%	26,4%	37,8%
Dania B. [24]	22,2%	66,7%	11,1%
M.Stéfaniu [29]	34,43%	50%	15,57%
Notre Série	45%	41%	14%

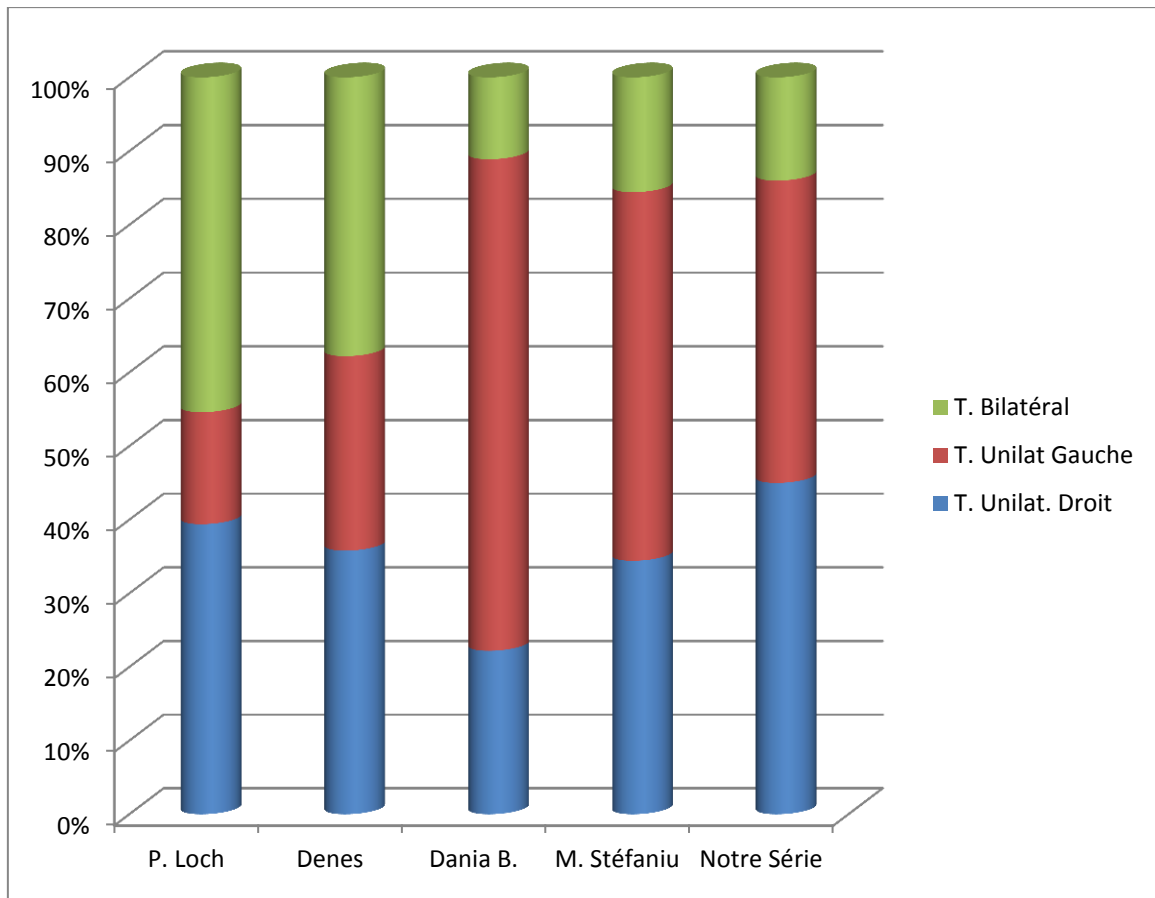


Figure N°9 : Résultats du côté atteint dans la littérature et dans notre série.

E- Siègne du testicule ectopique :

Pour **Grabin, Andry et Loch**, les testicules non descendus avec testicule inguinal superficiel restent les plus fréquentes 68,3%. [35]

Cette constatation a été également retrouvée dans notre série avec un pourcentage de 73%.

F- Anomalies associées :

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

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

- L'anomalie la plus fréquemment associée au testicule non descendu est la hernie inguinale, facteur mécanique entravant la migration spontanée du testicule [28]. Dans notre série, la fréquence de cette anomalie est de 11,8%.

Tableau 8 : Fréquence de la hernie inguinale dans notre série et dans la littérature

Série	Hernie inguinale
Kristic Z.D. [37]	46%
Miguelz Lago C. [38]	26,66%
Robert G. Moore [39]	25%
D. Coretes [40]	21%
C. Gapin [41]	18,4%
Edward D. [42]	3,84%
Notre série	11,8%

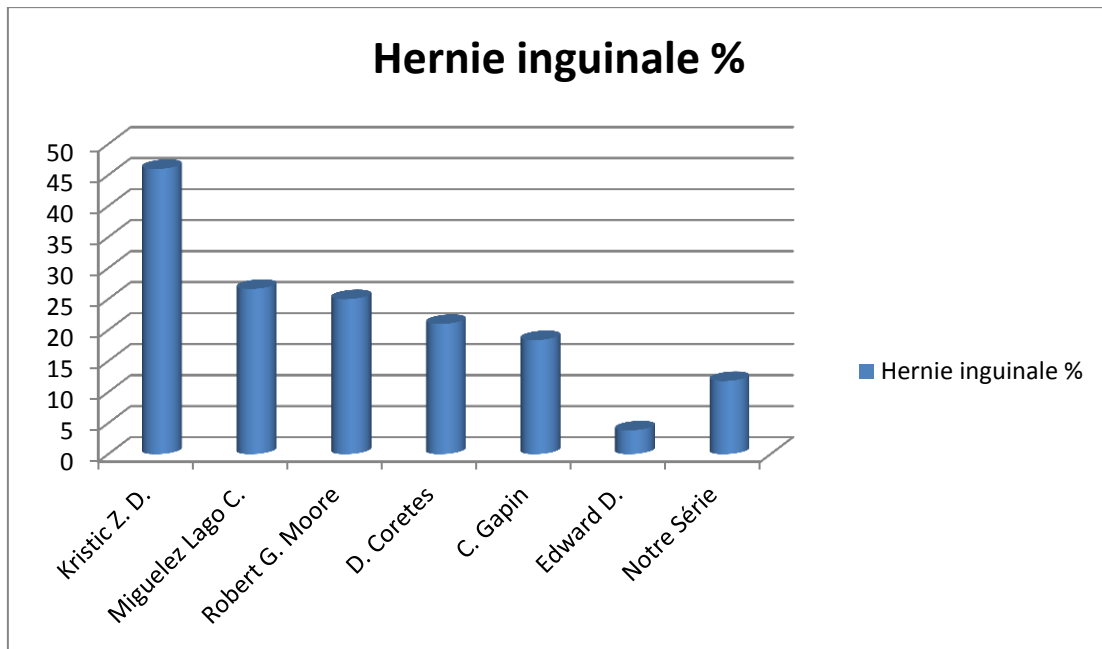


Figure N°10 : Fréquence de la Hernie inguinale dans notre série et dans la littérature.

- Autre type d'anomalie se présente avec une fréquence beaucoup plus élevée que dans la population normale : ce sont les malformations des organes génitaux externes qui sont présentes dans 3% des cas d'après **C. Grapin** [41] qui a signalé également que l'hypospadias est 10 fois plus fréquent que la population générale (0,3%).

Prelks et Al [43] ont rapporté dans leur série incluant 69 enfants que le pourcentage de l'hypospadias chez les garçons présentant une cryptorchidie est de 1,4% contre 0,4% chez des garçons normaux.

Dans notre série la fréquence de l'hypospadias est de l'ordre de 7,4%. D'après **C. Garpin** [41], la pathogénie de cette association hypospadias-cryptorchidie fait peut être intervenir une anomalie des récepteurs tissulaires aux androgènes. De même **Bath J.A.** [44] a signalé qu'à part les syndromes

chromosomiques, un déficit de la synthèse de la testostérone et une insensibilité des cellules androgéniques cibles à la dihydrotestostérone doit être considéré comme cause possible.

- Parfois la cryptorchidie s'intègre dans un cadre malformatif comme celui des ambiguïtés sexuelles qui doivent être évoquées devant une cryptorchidie même unilatérale [41].

G. Topuzlu et son équipe [45] ont détecté, dans leur série incluant 76 malades, 5,33% des cas d'intersexualité. Dans notre série, on a trouvé 6,9% des cas ambigus.

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

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

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

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

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

- Malformations urinaires : agénésie ou hypoplasie rénale, hydronéphrose sur obstruction pyélo-urétérale (7,5% selon **Felton** [53]) et rein en fer à cheval ; certains auteurs préconisent une urographie intraveineuse de routine dans la première année de vie de vie, dans les cas de cryptorchidie bilatérale [54].

Dans notre série, aucune anomalie des voies urinaires n'a été signalée, peut-être parce qu'elles ne sont pas recherchées systématiquement.

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

II- LES EXPLORATIONS PARACLINIQUES :

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

A- Bilan Biologique :

La biologie trouve son importance en cas de testicules non descendu bilatérale impalpables, elle permet de dire s'il existe un tissu testiculaire, ou en est dans le cas d'anorchidie. Et cela grâce au test de stimulation par les gonadostimulines (H.C.G), où on dose la testostéronémie avant et après.

Dans notre série on a réalisé le dosage biologique chez cinq patients, trois cas de testicules non descendus bilatéraux impalpables dans le cadre d'une ambiguïté sexuelle.

B- Bilan Radiologique :

1- L'échographie :

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

G. Le Bartz[55], a affirmé que même si la pratique de l'échographie a tendance à s'étendre, elle n'a toujours aucune place à titre systématique dans la prise en charge des anomalies de la migration testiculaire, que ce soit pour le médecin généraliste ou le pédiatre qui détecte l'anomalie, ou que ce soit pour le chirurgien-pédiatre qui est amené à traiter ces patients. Elle est moins fiable

que l'examen clinique dans la détection des testicules non descendus, elle méconnaît le diagnostic de testicule oscillant, elle ne visualise pas les testicules abdominaux, elle ne modifie en rien la conduite du traitement chirurgical. La seule indication qui lui semble pouvoir être retenue est le testicule non palpable chez l'enfant obèse chez lequel le testicule est souvent présent mais d'accès difficile à l'examen clinique.

Elder [56], urologue d'enfant à l'Hôpital de Cleveland, Ohio, a analysé les résultats des échographies demandées par les médecins correspondants chez des enfants adressées en consultation pour testicules cliniquement non perçus et a évalué l'incidence réelle de cette examen pour l'aide au diagnostic. L'échographie a permis de localiser seulement (18%) des testicules étudiés, toujours en position inguinale. Ainsi, sur les 54 testicules non visualisés par l'échographie, 33 (61%) était en réalité palpables (faux négatifs de l'échographie), alors que 21 (19%) étaient non perçus à la palpation.

Dans notre série, l'échographie a été réalisé pour 63 testicules, elle a mis en évidence 44 testicules (69,8%).

2- Tomodensitométrie :

GRUNER [57], rapporte que la TDM donne 47% de faux négatifs.

La TDM n'a pas été pratiquée dans notre série.

III- L'EXPLORATION CHIRURGICALE ET LAPAROSCOPIQUE :

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

Ainsi **Diamont** et **Caldamone** [60] dans leur étude de 106 patients ayant bénéficié d'une laparoscopie pour identifier les testicules non palpables, ont rapportés l'exactitude diagnostic dans 100% des cas déclarés absents à l'exploration inguinale. **Lakhoo** et autres ont plus tard passé en revue 22 testicules non palpables chez 18 garçons avec l'exploration inguinale précédente négative, dont 13 gonades (59%) ont été identifiés à la laparoscopie.

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

La coelioscopie exploratrice, décrite par **Cortesi et Al.** en 1976 [21] s'est imposée depuis plusieurs années comme une méthode performante donnant les informations les plus complètes et évitant d'autres investigations diagnostic dans ces situations de testicules impalpables. Elle permet dans le même temps opératoire de débiter le traitement chirurgical.

La coéloscopie apparaît donc comme une technique d'investigation fiable, sûre, bien tolérée chez les enfants et simple à mettre en œuvre, permettant de guider la stratégie thérapeutique [29, 30, 61], elle est devenue une norme de référence pour évaluer et traiter un testicule non palpable avec une sensibilité proche de 100% [62, 63, 39].

Cisek [64], rapporte que la laparoscopie diagnostic est fortement conforme et spécifique même à un changement d'approche chirurgicale pour 50% à 60% des patients en comparaison avec l'exploration ouverte.

Dans notre série la voie laparoscopie a été utilisée chez 30 enfants soit 22,2% des TND, et 83,3% des TNP.

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

A- Position du testicule :

Pour **P. Loc'h, G. Audrey et C. Gapin** [35], la localisation du testicule définie en préopératoire correspond au siège du testicule découvert soit avant, soit après l'ouverture de l'aponévrose du grand oblique ; ainsi, le testicule était absent dans 2,5% des cas, intra-abdominal dans 4,9% des cas, au niveau de l'orifice inguinal profond dans 16,3% et le plus souvent au niveau de l'orifice inguinal superficiel dans 68,3%.

D'après **DENES** [36], le testicule agénésique présente 20% des cas, 35% des testicules sont inguinaux intra-canalaires et 44,5% sont intra-abdominaux.

Alors que **Frest** [65] rapporte 18,9% d'agénésie testiculaire, 55,8% des cas sont inguinaux et 25,3% sont intra-abdominaux.

Dans notre série, on note la prédominance de la position inguinale avec 72,2% contre 18,2% au niveau intra-abdominal alors que 9,6% sont agénésies.

Tableau 10 : pourcentage de la localisation du testicule dans la littérature et dans notre série.

Série	Position du testicule		
	T. inguinal	T. intra-abdominal	T. agénésique
P. Loc'h G. A.	84,6%	4,9%	2,5%
Denes	35,5%	44,5%	20%
Frrest	55,5%	25,3%	18,9%
Notre Série	72,2%	18,2%	9,6%

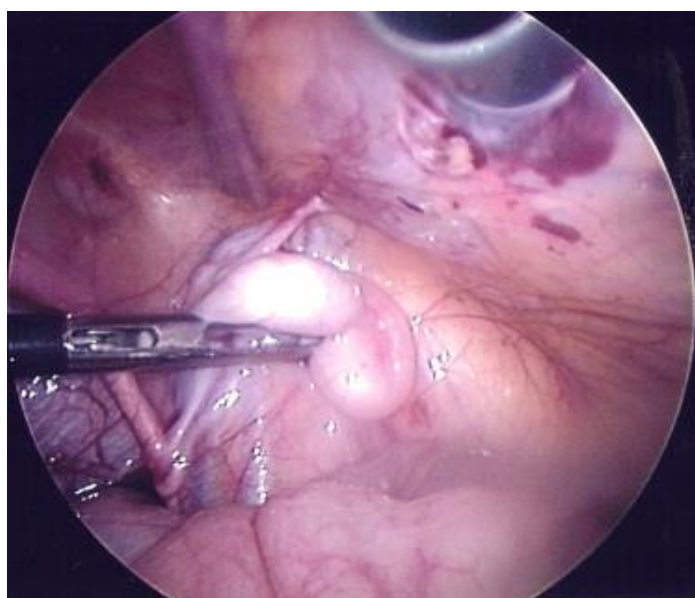


Figure N°11 : Vue laparoscopique d'un testicule intra-abdominal droit.

B- Dimension testiculaire :

La longueur et la largeur du testicule ne varient pas entre 1an et 9ans, la normalité est respectivement de 12mm et de 8mm [66]. Par ailleurs, le testicule cryptorchide présente souvent une taille réduite [67].

Cendron [68] rapporte que les testicules non descendus sont plus petits que les testicules controlatéraux dans la majorité des cas et que les différences en volume entre les testicules non descendus et les testicules descendus se produisent essentiellement après l'âge de 2 ans.

El Gohary [69] rapporte 19% de cas d'atrophie testiculaire sur une série de 229 testicules non palpables dont 4% sont abdominaux et 15% sont inguinaux.

Dans notre série le pourcentage d'hypotrophie testiculaire est de 14,9%.

C- Le Gubernaculum testis :

Pour **Loc'h, Audry et Grapin** [35], le GT d'insertion scrotal est un véritable obstacle à la migration testiculaire et ils ont trouvé que le GT s'insérait au niveau scrotal dans 50% des cas, au niveau inguino-crural dans 26,3% et au niveau pubien dans 23,7% des cas.

Dans notre série, l'insertion du GT n'a pas été précisé.

D- Le pédicule spermatique :

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

Lars J. Cisek [64] a essayé d'établir une relation entre la longueur du PS et la viabilité testiculaire. Il a noté que :

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

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

Dans notre série la longueur du pédicule spermatique a été jugée suffisamment longue dans 75,2% des cas.

E- Anomalies épидидymo-testiculaires :

Les anomalies de fusion épидидymo-testiculaires sont fréquentes.

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

M. Stéfaniu [29] a trouvé au sein de sa série qui comprend 60 enfants, dans 15 cas une déconnexion épидидymo-testiculaire totale (neuf gonades) ou partielle (six testicules) a été constatée.

Dans notre série, il a été noté 11 cas d'indépendance épидидymo-testiculaire totale et 6 cas partielles.

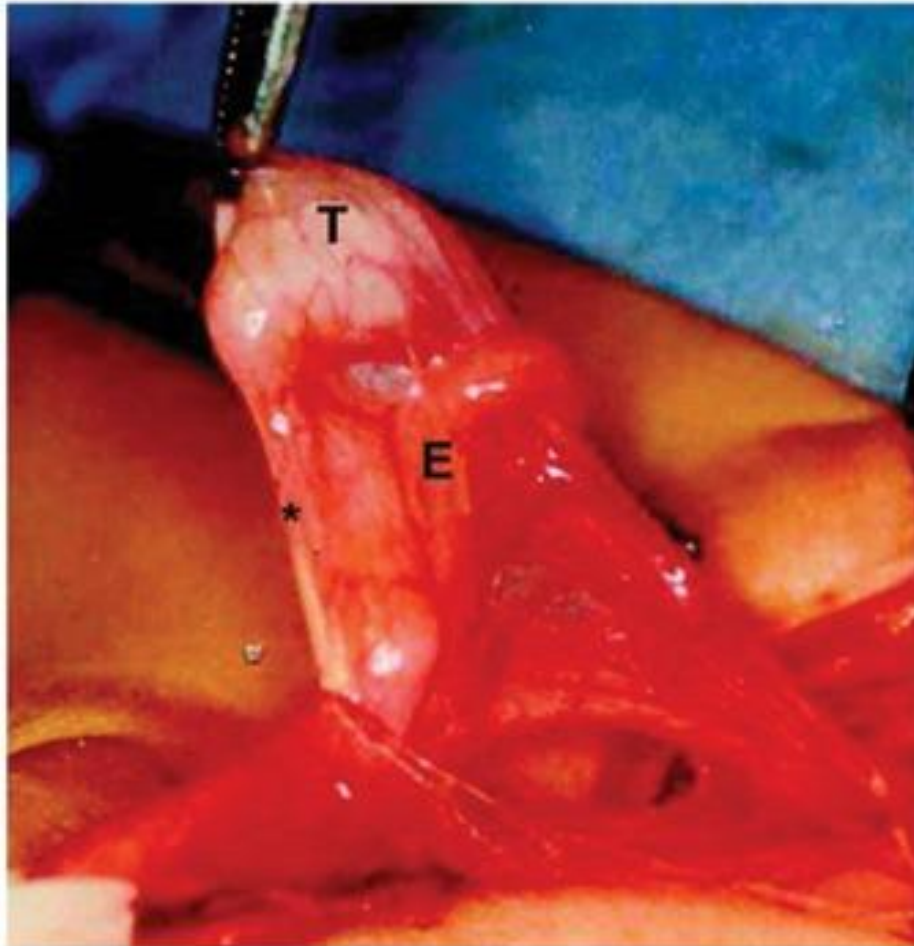


Figure N°12 : cette figure montre un patient avec cryptorchidie pendant la chirurgie. Le testicule était dans le canal inguinal et nous pouvons observer le gubernaculum testis (*) attaché au pôle inférieur du testicule (T) et l'épididyme (E), qui a présenté une anomalie de disjonction chez ce patient

IV- LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

Plus de trois fois sur quatre, un testicule non descendu à la naissance descendra spontanément au cours des six à 12 premiers mois de vie. Le traitement ne devrait débuter que passer ce délai. [71]

A- Objectifs :

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

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

B- Méthodes :

1- Traitement Hormonal :

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

Il existe deux types de traitement hormonal à base de bêta-hCG et de LH-RH en injection intramusculaire. Le protocole utilisé habituellement fait appel à une dose minimale de 1500 UI/m² par injection et conduit à neuf injections intramusculaires alternées tous les deux jours de 500 à 1500 UI/injection chez l'enfant de moins de cinq ans, et de 1500 UI/injection chez l'enfant de plus de cinq ans. Les effets secondaires sont une augmentation de taille de la verge,

des testicules, une fréquence accrue des érections, un œdème rosé du scrotum ainsi que des modifications du comportement à type d'agressivité, instabilité. Ils disparaissent à l'arrêt du traitement. [71]

La stimulation peut s'effectuer aussi grâce à la gonadoréline (LH-RH) en instillations nasales ; ce médicament, non commercialisé au Maroc, administré avec des protocoles variables (200 µg dans chaque narine, 2 ou 3 fois par jour, tous les jours ou 1 jour sur 2, durant 1 à 3 mois), est relativement contraignant. Les résultats ne semblent pas supérieurs à la stimulation par hCG (« human Chorionic Gonadotrophin »), en particulier en cas de testicules non palpables. Certains auteurs associent gonadoréline et hCG, mais les résultats ne sont pas significativement supérieurs [26,72].

Cette stimulation a quatre intérêts qui justifient sa pratique, surtout dans les formes bilatérales [26] :

- Diagnostique, car il peut permettre la différenciation entre absence de gonade et cryptorchidie bilatérale par l'étude de la modification clinique et surtout l'observation de la réponse androgénique à la stimulation ;
- Pronostique, à condition de doser la testostéronémie avant la cure et juste en fin de traitement pour évaluer l'élévation qui doit dépasser 10 nmol/l ; ce test permet d'apprécier l'importance et la qualité du tissu leydigien, mais la réponse hormonale ne préjuge pas de la descente testiculaire ;

- Thérapeutique, intérêt non négligeable ; la migration dans la bourse peut ainsi être observée, ce qui demande confirmation 1 mois et 1 an plus tard ; une deuxième cure peut être pratiquée ;
- Préopératoire, car il semble augmenter la vascularisation testiculaire, ce qui est utile dans le traitement des formules hautes nécessitant des sacrifices vasculaires (dissections étendues, ligature du pédicule spermatique) [21].

Mais plusieurs méta-analyses de littérature suggèrent que l'efficacité du traitement hormonal dans l'ectopie testiculaire est moins de 20% voire moins si les testicules rétractiles ont été exclus. [73,74,75]

D'après **Andy G.**, [76] l'utilisation d'hCG est justifiée par le déficit en LH et secondairement en testostérone qui existe chez les enfants porteurs d'une ectopie testiculaire.

Arvis juge la nécessité d'essayer un traitement hormonal avant d'opérer un enfant. Mais **Heiskanen et Al.** [77] et **Kaleva et Toppari** [78] ont signalé que le traitement par hCG avant l'orchidopexie chez les garçons pré-pubères induit l'apoptose dans les cellules germinales et des modifications inflammatoires des testicules.

Aussi **Dunkel et Al.** [79] ont démontré que le traitement par hCG pour cryptorchidie est suivi d'une augmentation de l'apoptose des cellules germinales. Le degré de l'apoptose est corrélé négativement avec le volume des testicules et positivement avec les taux sériques de FSH, vingt ans plus tard, à l'âge adulte.

Cortes et Al. [80] ont constaté que le traitement par hCG ou GnRH avant l'intervention chirurgicale chez les garçons de 1 à 3 ans a supprimé le nombre des cellules germinales, par rapport à ceux qui ont subi seulement une intervention chirurgicale.

Toublanc [81] rapporte une nette fréquence de l'ectopie testiculaire lors des syndromes hypo-gonadiques hyo-gonadotropiques. Cela justifie à son avis le traitement par hCG.

Pour **Arni V. Horsson** et ses collègues [82] ils ne recommandent plus le traitement hormonal des testicules non descendus par l'hCG et GnRH du fait de la faible efficacité et les effets secondaires possibles du traitement hormonal, c'est la même conclusion que **John M.** [75] qui l'a adopté après l'analyse du coût-bénéfice de l'hormonothérapie.

Il est difficile de se faire une opinion sur l'efficacité du traitement hormonal par étude de la littérature, en raison des paramètres difficilement comparables. Les résultats sont fonction de la dose, du nombre et de l'espacement des injections ainsi que le choix des patients, et de l'inclusion ou non des malades avec testicules oscillants.

Mais en général, une déclaration de consensus récente décourage l'utilisation de l'hormonothérapie pour les testicules non descendus [82].

Dans notre série, on a essayé d'emblée le traitement hormonal chez 13 patients, sans notion de descente testiculaire.

2- Le traitement chirurgical :

Dans notre série, le traitement chirurgical a eu lieu soit après échec du traitement hormonal dans (13cas), soit d'emblée.

a- Traitement chirurgical classique :

La majorité de nos patients ont bénéficié d'un abaissement chirurgical par voie classique en un seul temps, le reste a bénéficié d'un abaissement en deux temps avec dans certains cas l'utilisation de la technique de Flower et Stephens

➤ Abaissement en un temps : (Figure N°13)

L'intervention consiste, par une incision inguinale, à réaliser une dissection minutieuse du testicule et de son cordon ce qui permet de repérer soigneusement le canal déférent, de respecter les vaisseaux spermatiques et de libérer les adhérences bridant la descente du testicule (Fig. 14). Un trajet est créé à travers l'orifice supérieur du scrotum. Le testicule est ensuite abaissé puis fixé dans la bourse (Fig. 15) ; [71]

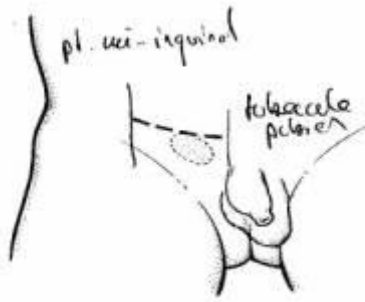


Fig. 6.1 : Incision cutanée

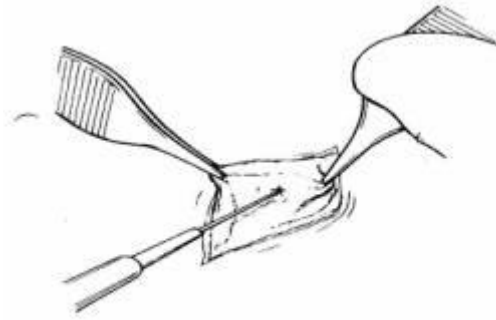


Fig. 6.2 : Incision fascia superficiel de Scarpa

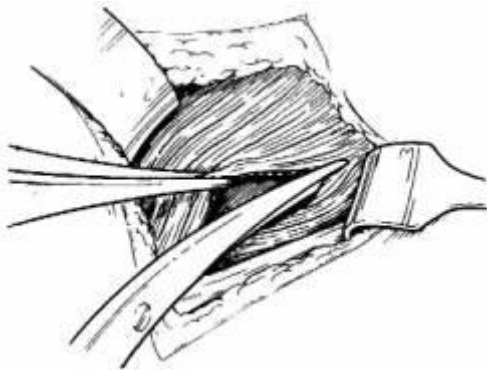


Fig. 6.3 : Incision aponévrose oblique externe

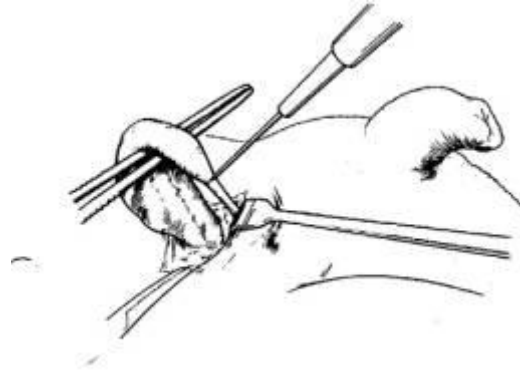


Fig. 6.4 : Dissection et section du gubernaculum testis

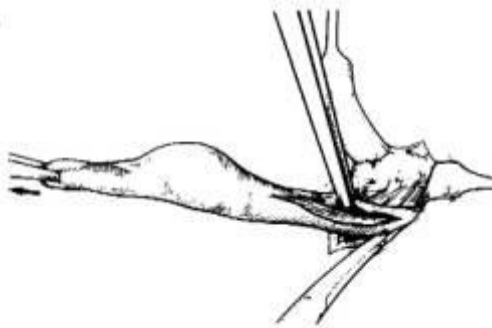


Fig. 6.5 : Dissection des fibres crémastériques

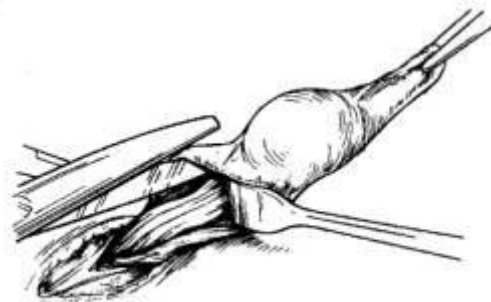


Fig. 6.6 : Dissection du processus vaginal

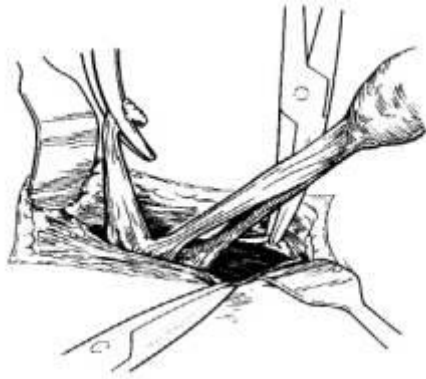


Fig. 6.7 : Séparation cordon du proc. Vaginalis

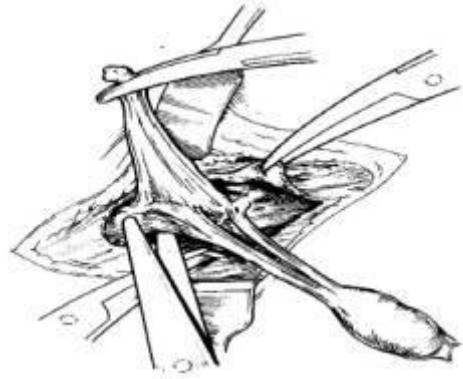


Fig. 6.8 : Allongement du cordon par dissection

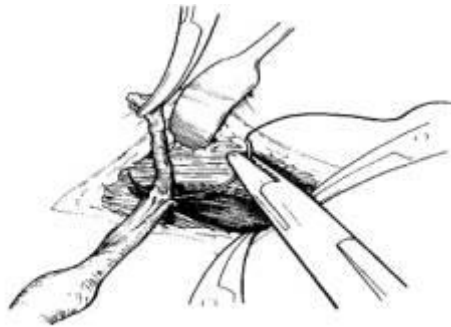


Fig. 6.9 : Ligature du processus vaginal

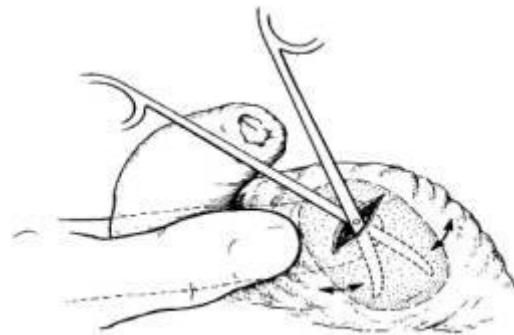


Fig. 6.10 : Incision scrotale et poche sous-cut.

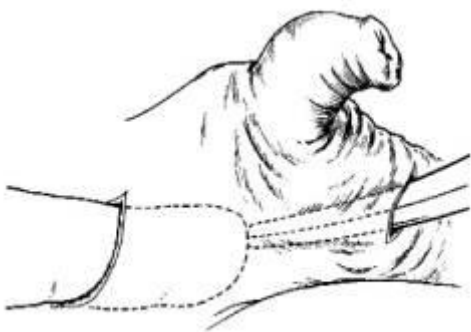


Fig. 6.11 : Passage guidé entre 2 incisions

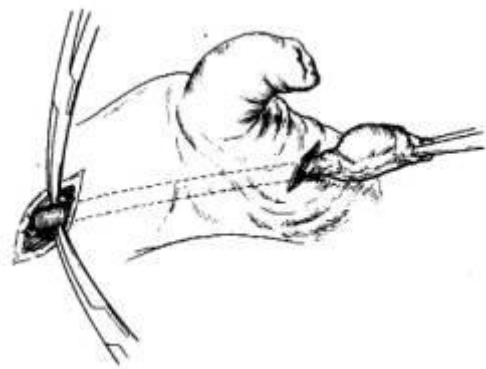


Fig. 6.12 : Descente du testis et du cordon

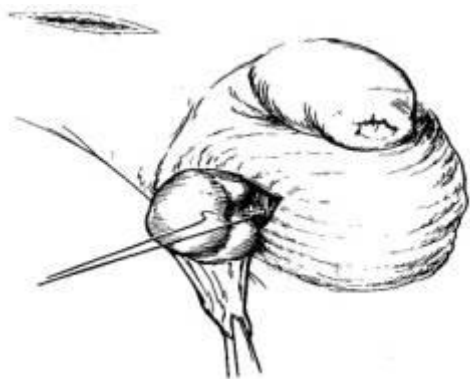


Fig. 6.13 : Testis abaissé et fixé au Dartos

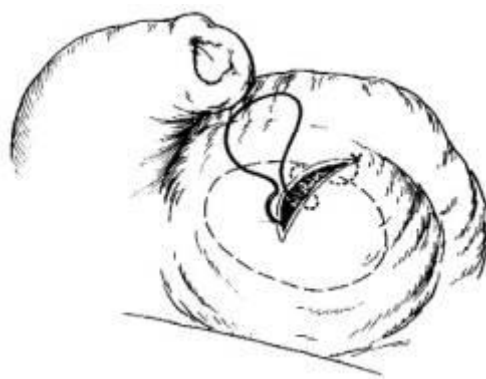


Fig. 6.14 : Fermeture incision scrotale

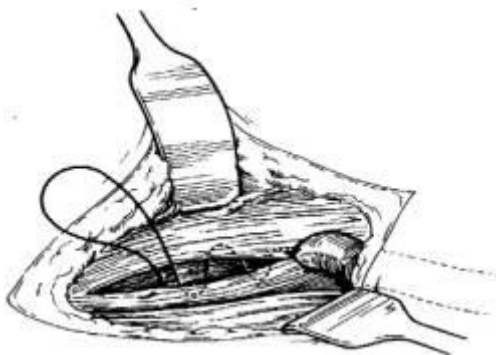


Fig. 6.15 : Fermeture inguinale

Figure N°13 : Orchidopexie conventionnelle [83]

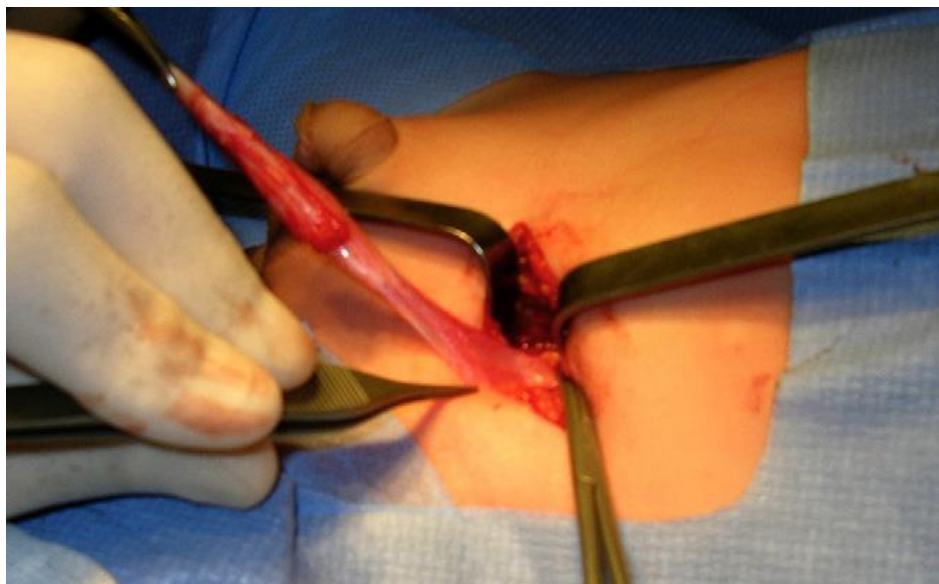


Figure N°14 : Vue opératoire de la dissection d'un testicule cryptorchide gauche et de son cordon spermatique.

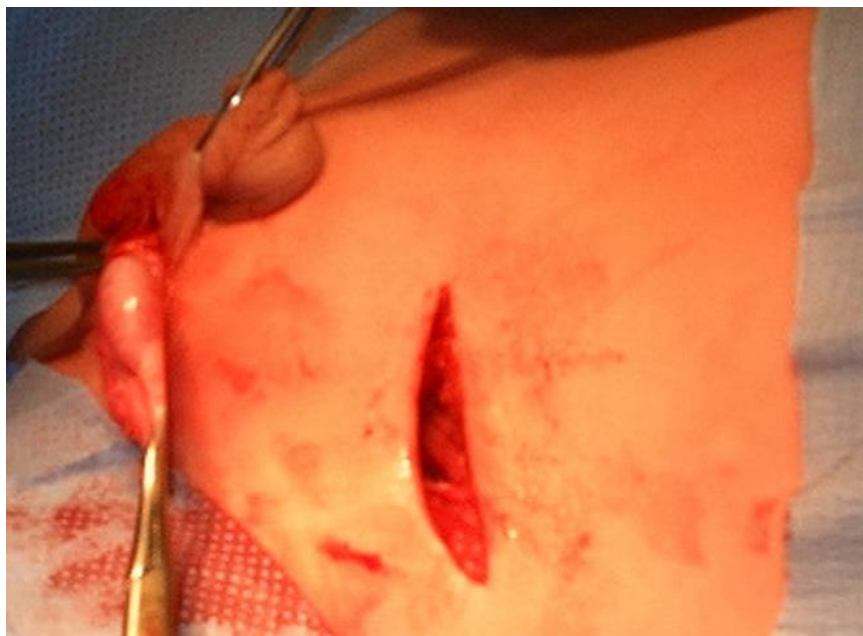


Figure N°15 : Vue opératoire de l'abaissement du testicule gauche dans une logette scrotale.

Cette technique est la plus utilisée dans notre série en matière de testicules non descendus palpables, conditionnée par la longueur du pédicule spermatique, la fixation du testicule a été faite en situation haute dans 12 cas.

Nos résultats sont encourageants et se rapprochent de la littérature.

Tableau N°11 : tableau comparatif des différents taux de succès de techniques d'abaissement en un seul temps dans la littérature.

Série	Nombre de cas	Pourcentage de succès
W.J Pryn	25	98%
J. Aubert	112	96%
Benson et Lofti	350	<80%
Notre série	96	98%

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

Pour les suites post opératoires, Elles sont habituellement rapides. Un gonflement de la bourse est habituel. L'enfant retourne à son domicile le jour même. Une ordonnance d'antalgiques est remise aux parents. Il est conseillé de garder l'enfant à domicile pendant quelques jours. Les activités physiques sont déconseillées pendant une période d'environ 1 mois [71].

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

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

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

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

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

➤ *Abaissement en deux temps :*

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

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

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

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

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

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

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

b- La laparoscopie :

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

b-1- la technique :

Il s'agit toujours d'une technique de laparoscopie dite « ouverte » (open laparoscopy), c'est-à-dire insertion du premier trocart sous-ombilical grâce à une petite incision des différents plans y compris le péritoine. Ce premier trocart permet une exploration de la cavité pelvienne et le repérage des testicules, des déférents et des vaisseaux testiculaires. Les repères sont : les vaisseaux iliaques externes, le ligament ombilical (relief de l'artère ombilicale), les vaisseaux testiculaires et l'orifice inguinal profond qui est ouvert ou fermé. Si un geste est nécessaire, un ou deux autres trocars de 3 ou 5mm sont placés latéralement (Figure N°16), [25].



FigureN°16: position des orifices des trocars [88]

Le principe est de créer un espace de travail par l'insufflation intrapéritonéale d'un gaz (CO₂) entre la paroi abdominale et les viscères, Le dioxyde de carbone a l'avantage de ne pas entraîner de distension digestive pouvant limiter le geste chirurgical, et de permettre l'utilisation de coagulation électrique, puis d'introduire dans cet espace une caméra et des instruments de faible diamètre qui permettront d'effectuer les gestes chirurgicaux (fig. 1). La pression intrapéritonéale est contrôlée et maintenue en permanence à un niveau permettant une bonne tolérance ventilatoire et circulatoire (6-8 mmHg chez le petit enfant, 10-14 mmHg chez les plus grands) [88, 89].

Le premier trocart est introduit sous contrôle de la vue dans la cavité péritonéale par une manilaparotomie de 5 à 10mm. Par celui-ci, le CO₂ est insufflé puis un endoscope rigide est introduit. L'endoscope est relié à un écran de télévision qui transmet au chirurgien et à ses assistants les images de la cavité péritonéale. D'autres trocars sont ensuite introduits, dont le nombre, la position et la taille (2 à 12mm) dépendent de l'intervention. Les instruments et l'endoscope sont manipulés de « l'extérieur » par l'opérateur et ses aides, qui contrôlent l'intervention sur l'écran de télévision. Les instruments utilisés permettent d'écarter, couper, disséquer, coaguler, laver, aspirer...

En fin d'intervention après l'ablation des instruments et des trocars, le CO₂ doit être évacué le plus complètement possible pour éviter les séquelles douloureuses d'un pneumopéritoine postopératoire. La création du pneumopéritoine provoque des perturbations ventilatoires (hypoventilation alvéolaire, diminution du jeu diaphragmatique, effet shunt, augmentation de la PaCO₂ et de la PCO₂ et hémodynamiques (diminution de l'index cardiaque, compression cave, risque d'embolie gazeuse). Ces perturbations sont rarement observées si les limites de pression d'insufflation sont respectées. L'anesthésie doit être réalisée sous monitoring de la capnométrie. [90 ,91]

b-2- Les contre-indication :

Elles sont peu nombreuses :

- L'insuffisance respiratoire.
- Certaines cardiopathies en raison de l'intolérance circulatoire du pneumopéritoine.
- Instabilité hémodynamique.
- Troubles de crase.
- Antécédents de chirurgie multiples et d'infections intra péritonéales parce qu'ils induisent de nombreuses adhérences. [92]

b-3- Les accidents de la laparoscopie :

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

Ces risques et ces complications sont essentiellement représentés par :

- L'embolie gazeuse : qui survient le plus souvent lors de l'insufflation péritonéale, en début d'intervention, du faite d'une position intra vasculaire méconnue de l'aiguille. Ceci est très rare.
- Le pneumothorax : il peut s'agir d'un passage pleural de CO2 en provenance de la cavité abdominale, à la faveur d'une malformation anatomique. En général, ces épanchements sont d'installation progressive, et se résorbent spontanément.

- L'intubation sélective : elle peut se voir lors du déplacement de la sonde d'intubation sous l'effet du pneumopéritoine, et causer par conséquent l'atélectasie du poumon controlatéral.
- Autres accidents mineurs : vomissements, douleurs abdominales, myalgies diffuses et céphalées. [93].

b-4- Traitement laparoscopique :

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

➤ L'abaissement en un seul temps :

Cette technique consiste en l'abaissement de la gonade et sa fixation dans une extra dartos aménagée entre la peau et le dartos. Ceci avec un pédicule spermatique suffisamment long.

L'examen clinique de contrôle a été effectué après un délai allant de 1mois à 1an, mentionnant une taille et une position testiculaire d'allure constante dans les cas contrôlés en post opératoire, ce qui plaide en faveur de l'abaissement testiculaire en un seul temps.

Une étude rétrospective a été faite au service de chirurgie infantile au service de chirurgie infantile à l'hôpital d'Enfants Armand-Trousseau, Paris, dans le but d'évaluer l'intérêt d'un abaissement testiculaire en un seul temps opératoire et sans ligature des vaisseaux spermatiques en cas de testicule non palpé. 18 testicules sur 22 (81%) étaient en place et trophiques dans le groupe traité en seul temps. [94]

Tableau N°12 : Le nombre d'atrophie après abaissement en un seul temps dans la littérature :

Série	Nombre de cas	Nombre d'atrophie
Lars J. Cisek	71	0
Gerald H. Jordan	13	0
Auber Frédéric	22	4

Selon certains auteurs, devant un testicule intra-abdominal, la difficulté est de déterminer s'il est possible ou non de l'abaisser en un temps par dissection poussée du pédicule spermatique, sans le sectionner. Dans leur étude, l'abaissement en un seul temps a été décidé quand le testicule était retrouvé en arrière de l'orifice inguinal, ou qu'il pouvait y être amené sans traction, grâce à sa longueur. Malgré ces critères, il peut arriver que l'abaissement en un seul temps s'avère impossible sans tension. Il faut alors renoncer à un abaissement sous tension, source d'échec par nécrose ou de réascension du testicule. [95, 96]

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

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

Dans notre série, des 16 les testicules abaissés par laparoscopies, on a 7 testicules soit 43,7% abaissés en un temps.



Figure N°17 : Orchidopexie par coelioscopie

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

➤ *Abaissement en deux temps :*

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

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

Selon l'équipe du Service de Chirurgie Viscérale Infantile, Hôpital d'Enfants Armand-Trousseau, Paris. La technique en deux temps pourrait être réservée aux cas les plus difficiles, c'est-à-dire aux testicules très hauts situés pour lesquels il est prévisible que même une dissection extensive ne permettra pas de les abaisser dans la bourse. [94]

c- Technique de Flower et Stephens :

Cette opération en un ou deux temps opératoires a pour but d'autonomiser la vascularisation testiculaire. Elle peut se faire par laparotomie et/ou par laparoscopie pour les deux temps respectivement. Le premier temps abdominal (le plus souvent laparoscopique) consiste à lier les vaisseaux testiculaires. La vascularisation sera alors assurée par le développement d'une circulation collatérale à partir des artères déférentielle et crémastérique, ainsi que des vaisseaux du gubernaculum, qui sont toujours assez longs pour permettre l'abaissement du testicule. Le deuxième temps opératoire, pratiqué quelques mois après la première intervention, consiste alors à abaisser le testicule dans le scrotum. [24]

➤ Technique de Flower and Stephens en un temps :

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

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

Depuis cette technique a été reprise par de nombreux auteurs. En 1972, **CLATWORTHY** [97] démontre bien que cette technique ne peut être une

solution de rattrapage au cours d'un abaissement conventionnel mais qu'elle doit être préméditée ; il a précisé que le taux de succès de 85% lors d'une intervention préméditée n'atteint plus que 50% lorsque le plancher du canal inguinal et le Gubernaculum Testis ont été libérés.

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

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

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

Dans notre série aucun abaissement selon la technique de Fowler et Stevens en un seul temps n'a été pratiqué.

➤ Technique de Flower et Stephens en deux temps :

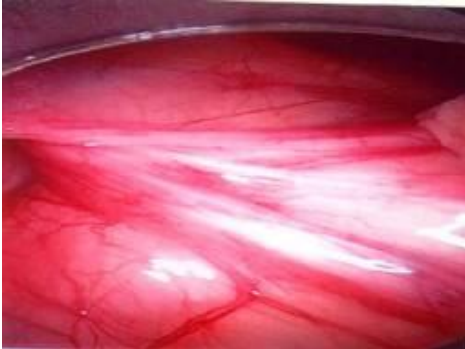
Cette technique consiste dans son premier temps à une simple ligature sans aucune mobilisation du testicule de manière à entrainer l'augmentation de la circulation puis le deuxième temps pour la mise en place du testicule 6 mois plus tard, au minimum. En fait, cette possibilité de Fowler et Stephens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



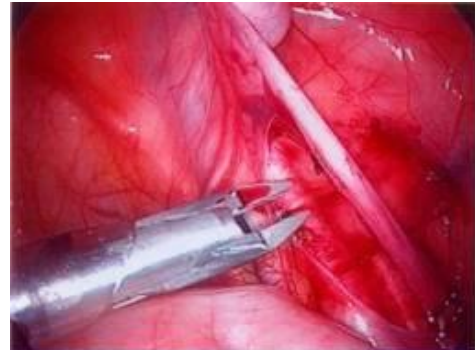
Mise en évidence du cordon et du testicule



Vx trop courts pour l'abaissement



Pas de hernie associée



Mise en place des clips



Section entre les clips



Testicule amené à l'anneau inguinal interne



Vérification de l'aspect du testicule

Figure N°18 : 1er temps de Fowler Stevens par laparoscopie

Cette technique représente une alternative intéressante à la technique de Fowler-Stephens en un temps, permettant de réduire le taux d'atrophie [62]. Elle se base sur la ligature première des vaisseaux spermatiques suivie d'un abaissement différé.

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

D'après **STEPHANIU** [29], cette technique en deux temps mérite d'être retenue, elle donne de bons résultats en assurant un meilleur apport vasculaire du testicule.

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

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

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

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

Ainsi, dans la revue de **DOCIMO** [102] l'incidence de réussite était de 77% alors que **LINDGREN** [95] a rapporté une incidence de réussite de 88% et **EL GOHARY** [69] de 100%.

Tableau N°13 : Tableau comparatif des différents indices de réussite de la technique de Flower et Stephens en deux temps dans la littérature :

Série	Incidence de réussite %
Doccimo	77
Lindgren	93
Clark	88
El Gohray	100

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

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

DENES [36] rapporte pour la technique en un seul temps, un indice de réussite de 88%, et pour la technique en deux temps, un taux de réussite de 96%.

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

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

Alors que **RADAMYR** et autres [30] ont eu un indice de réussite à long terme à 93% pour cette même technique.

Dans notre série, on a utilisé la technique de Flower et Stephens en deux temps pour 6 cas.

d- Auto transplantation testiculaire :

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

- Pour **R. DOMINI** [67] et son équipe, cette procédure permet d'établir un meilleur taux de succès en comparaison avec la technique de Fowler et Stephens et l'orchidopexie en deux temps. Il a obtenu un succès de 77% des cas sur une série de 41 testicules ectopiques haut situés et l'atrophie n'a été trouvée que dans 0,5% des cas, tandis que **FRANS W.J.H** [108] a détecté 4 atrophies testiculaires dans son étude portant sur 13 testicules, après une durée d'évolution allant de 3ans à 9ans.
- **HARISSON** et **Al.** [109] ont pu démontrer que technique peut être réalisée chez de très jeunes enfants à partir de 10 mois avec taux de succès de 100%, ceci à partir d'une étude incluant 8 enfant âgés de 10mois à 14ans.

- **TACHETT L.D** et son équipe [27] ont affirmé que l'auto transplantation Celio-assistée donne de bons résultats à long terme et que c'est la technique de choix pour les patients ayant des testicules intra-abdominaux bilatéraux et les patients ayant des testicules controlatéraux atrophies suite à une orchidopexie non réussie. Ceci a été démontré à partir d'une série de 15 enfants avec 17 testicules intra-abdominaux hauts situés, ils ont obtenu un succès de 88% des cas après une durée d'évolution moyenne de 42mois.

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

e- La technique de Koff :

Récemment **KOFF** et **SETHI** [110] ont rapporté cette technique alternative basée sur la division basse des vaisseaux spermatiques, ils l'ont utilisée dans le traitement de 39 testicules hauts situés localisant 28 abdominaux et 11 inguinaux profonds. Les résultats ont été très encourageants avec 97% de testicules viables après un délai d'un moi en postopératoire et 93% de succès un an contre seulement 2 cas d'atrophie testiculaire postopératoire.

L'intérêt d'une telle technique demande à être confirmé.

C- Suivi post opératoire :

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

Un bon résultat est défini par un testicule de taille normale, palpable avec un siège intra scrotal. [111]

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

ESPOSITO [104] rapporte dans son étude l'intérêt du suivi des malades ayant bénéficiés de la technique de Flower et Stephens à long terme par rapport au suivi à court terme, il doit être fait en préférence dans la période péri pubertaire.

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

Les résultats à long terme de l'abaissement par technique de Flower et Stephens en deux temps n'ont pas été évalués dans notre série.

V- COMPARAISON DES TECHNIQUES LAPAROSCOPIQUE ET CONVENTIONNELLE POUR LE TNP :

La chirurgie des TNP est en pleine phase d'évolution où les exigences socio-économiques ne sont pas toujours compatibles, de nouveaux paramètres sont apparus très importants travail, le prix du matériel.

Les principaux avantages attribués à la chirurgie laparoscopique sont : une douleur moindre, un séjour hospitalier court, une reprise rapide de l'activité et un meilleur aspect esthétique. [31, 112]

La chirurgie laparoscopique a eu le grand mérite de pousser les chirurgiens à revoir la routine traditionnelle des soins post-opératoires pratiqués en chirurgie ouverte classique et particulièrement en ce qui concerne la reprise de l'alimentation et la sortie de l'hôpital.

Le confort post-opératoire après vidéo-chirurgie est meilleur que celui de la chirurgie ouverte, la laparoscopie semble diminuer significativement les douleurs post-opératoires et permettre un retour plus rapide à une activité normale comme le prouve la majorité des études, ou on note que la durée d'hospitalisation en cas de TNP est de 1 jour [107, 113].

Cependant, **FERRO F** [114] a réalisé une étude comparative entre la laparoscopie et la chirurgie ouverte pour TNP, il a étudié les paramètres suivants : les découvertes anatomiques, la procédure opératoire, le temps et le coût opératoire, ainsi que le recule. Il n'a pas noté de différences significatives concernant les paramètres analysés à l'exception du coût et du temps opératoire qui était significativement plus élevés en cas de laparoscopie.

Les expériences de la plupart des auteurs avaient démontré l'utilité de la laparoscopie dans la prise en charge des TNP. Les résultats de l'abord chirurgical de cette affection ont été analysés par **DOCIMO** [115] qui a indiqué que pour les testicules abdominaux, le taux de succès moyen, définit par la position scrotale sans atrophie, est de 74% : 67% pour technique de Flower et Stephens et 84% pour l'auto-transplantation testiculaire. Tandis que **LINDGREN et Al.** [95] ont rapporté un taux de succès impressionnant de 93% pour l'orchidopexie cœlio-assistée avec une incidence basse des complications, ce qui fait suggérer que cette procédure est le traitement de choix pour les TNP.

VI- A QUEL MOMENT FAUT-IL INTERVENIR ?

A En se basant sur les premiers travaux de **MENGEL** et **HADZISELIMOVIC** [116], l'âge admis pour l'orchidopexie était supérieur à 2 ans. Ils ont rapporté que l'architecture tubulaire et le nombre de cellules germinales, en cas de testicule non descendu, était relativement normaux a la naissance, et après l'âge de 2ans il y a eu une baisse de la maturation des spermatogonies.

Dans la dernière décennie, une meilleure compréhension de l'histoire naturelle de la cryptorchidie ainsi qu'une démonstration des modifications histologiques de la cryptorchidie ainsi qu'une démonstration des modifications histologiques survenant après l'âge de 1an, ont poussé les auteurs à recommander une correction chirurgicale précoce de cette affection. [117, 118]

CANAVASSE et son équipe [119] sont arrivés à cette conclusion quelques années avant, à partir d'une expérience de 12ans portant sur 916 enfants cryptorchides, ils ont trouvé que les meilleurs résultats sont obtenus quand l'orchidopexie est réalisé au cours de la première année de vie, les testicules traités à cet âge avaient une histologie normale ce qui n'est pas le cas pour les testicules traités à un âge plus tardif.

Depuis 1995, plusieurs études avaient confirmé ces résultats.

Par ailleurs, dans la cryptorchidie, l'insuffisance gonadotrope réduit la différenciation des cellules germinales ce qui conduit à un déclin germinal progressif, devenant manifeste après le 12^{ème} mois de vie. Certains auteurs admettent que ce déclin germinal peut être partiellement réversible en cas de fixation scrotale précoce du testicule cryptorchide. [112]

L'index de fertilité a été étudié par **MC ALIER** [120] qui a réalisé des biopsies testiculaires au moment de l'orchidopexie ou l'orchidectomie, il a conclu que l'orchidopexie à la première année de vie peut préserver un potentiel valable de fertilité.

JHON M. HUSTON [121] recommande dans sa pratique courante la réalisation de l'orchidopexie entre 6 et 24 mois et précise que dans les grands centres de chirurgie pédiatrique, il serait plus raisonnable de réaliser l'orchidopexie entre 6 et 12 mois de vie.

CORTES D et **VIS FELDT** [122] ont affirmé que pour surmonter le risque d'infertilité. L'orchidopexie doit être recommandée en cas de cryptorchidie avant l'âge de 15-18 mois parce que le déclin germinal est rare avant cet âge.

Cependant d'après l'étude rétrospective de **ALAIN MAILLETTE** et **MICHEL THABET** [123], incluant 71 patients avec antécédents de cryptorchidie unilatérale ou bilatérale et avec un âge moyen à l'orchidopexie de 122,6 mois (9 à 504 mois), l'orchidopexie aurait avantage à être faite avant l'âge de 6 ans pour diminuer de façon significative les anomalies aux spermogrammes et au bilan hormonal qui sont présentes dans plus de 80% des cas de cryptorchidies corrigées après cet âge.

Dans notre série, l'âge moyen de prise en charge est de 7,16 ans (1 - 15ans), ce retard d'intervention peut être expliqué par l'ignorance des parents ou par l'insuffisance en matière de dépistage systématique. Mais on ne dispose pas à l'heure actuelle de résultats sur la fonction spermatique, en post-opératoire, pour nous permettre de vérifier l'influence de l'âge retardé de prise en charge des TND sur leur potentiel de fertilité.

Il est difficile d'affirmer que la mise en place précoce du testicule permet de pallier totalement le retentissement fonctionnel de l'ectopie testiculaire mais il est hautement vraisemblable que l'intervention précoce améliore la qualité des résultats.

VII- LA FERTILITE CHEZ L'EX-CRYPTOCHIDE :

On a trop souvent l'impression que les chirurgiens ne sont intéressés que par le présent: arriver coûte que coûte à placer le testicule dans la bourse sans se préoccuper de savoir dans quel état il y arrive... !C'est d'autant plus facile que le résultat de l'orchidopexie ne sera vraiment jugé que plusieurs années plus tard... ! Or seul le résultat de l'orchidopexie sur la fertilité compte, c'est le but essentiel à ne pas perdre de vue, c'est même la seule et l'unique qui permette d'évaluer la validité d'une attitude thérapeutique ou d'une technique chirurgicale.

Les risques de stérilité dominent l'étude du testicule non descendu en raison d'une part de sa fréquence, d'autre part de sa genèse, la cryptorchidie représente la cause la plus commune et la plus grave des étiologies des hypofertilités sécrétoires, puisque malgré leur relative rareté, les cryptorchidies sont responsables de 896 des stérilités et de 20% des azoospermies sécrétoires. La sévérité de l'atteinte spermatique dépend non seulement du mécanisme de la cryptorchidie mais aussi de sa gravité et de son siège uni ou bilatéral. [124]

Les anomalies de la fertilité sont plus marquées en cas d'ectopie bilatérale :

- L'étude du spermogramme met en évidence une azoospermie dans 31% des cas d'ectopie unilatérale et 42% des cas d'ectopie bilatéral. [125]
- Le taux de paternité est respectivement de 64% et 30% dans les cryptorchidies unilatérales et bilatérales. [62]

- Pour certains auteurs, il n'existerait pas de diminution de la fertilité dans les cryptorchidies unilatérales bien que le spermogramme est souvent altéré. [62]

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

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

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

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

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

- la FSH est anormalement élevée chez 8096des cryptorchidies bilatérales comparativement à 50% des unilatérales.

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

DAGOSTLNO SET BELLOLL G [129] ont rapporté 5 leur tour que l'5ge de l'orchidopexie et la position anatomique du testicule cryptorchide n'affecteraient pas le taux de fertilité.

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

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

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

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

- 63% avaient un spermogramme normal, les spermatogonies adultes étaient présents à l'orchidopexie.
- 37% étaient infertiles malgré une orchidopexie réussie. Les spermatogonies adultes étaient absentes à l'orchidopexie.

Et de ce fait, ils ont conclu que la transformation des gonocytes en spermatogonies adultes est primordiale pour la fertilité. Ceci reflète alors l'importance de la biopsie testiculaire au moment de l'orchidopexie d'un traitement précoce par LH-RH.

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

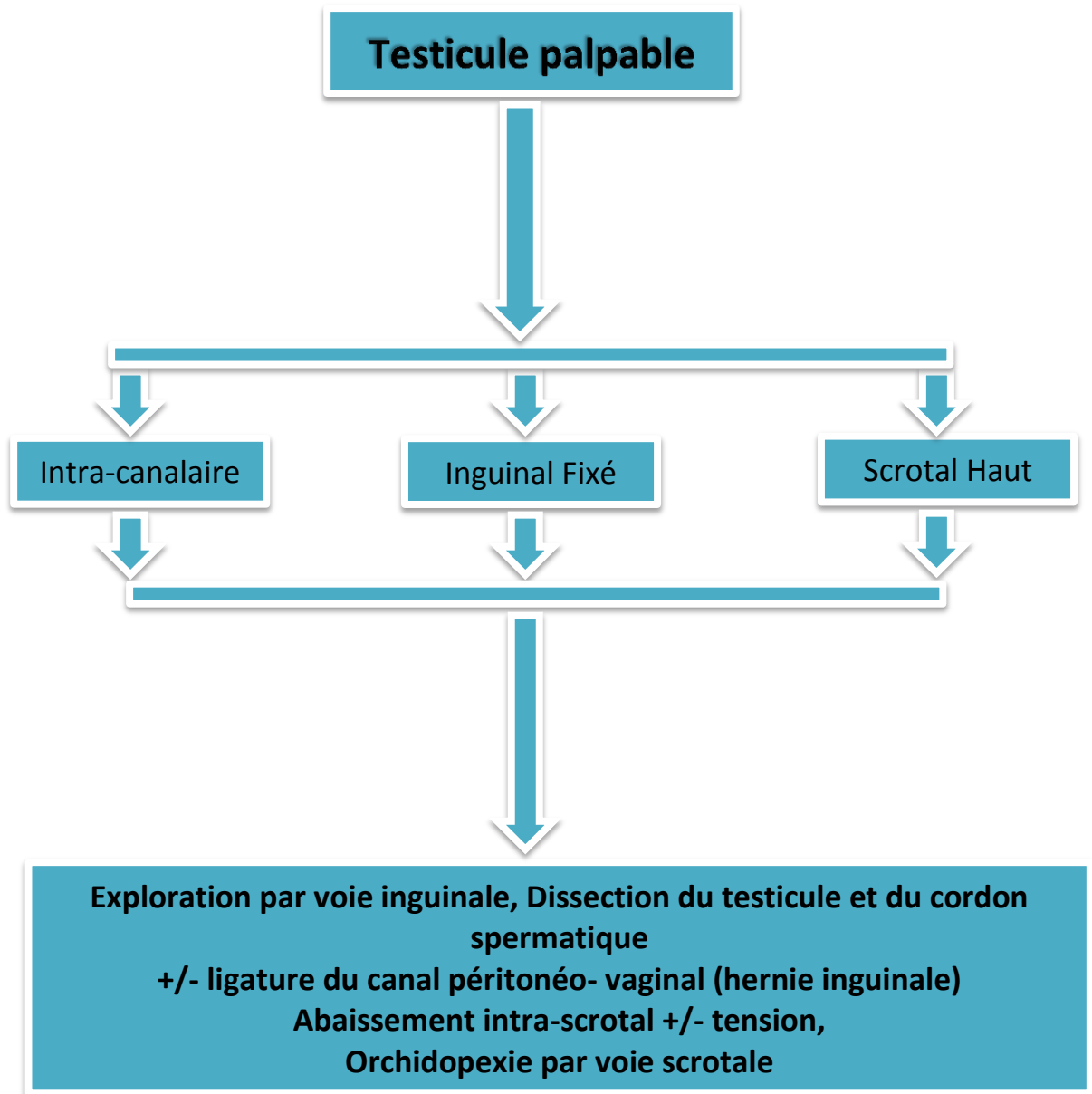
Les résultats sont contradictoires et l'intérêt d'une orchidopexie précoce est discuté. Cependant, en cas d'orchidopexie après la puberté, la récupération d'une certaine fertilité, même si elle n'est pas systématique, est possible ; ainsi

L'orchidopexie s'est avérée bénéfique en cas de cryptorchidie bilatérale même en cas d'abaissement tardif chez des patients azoospermies. [62]

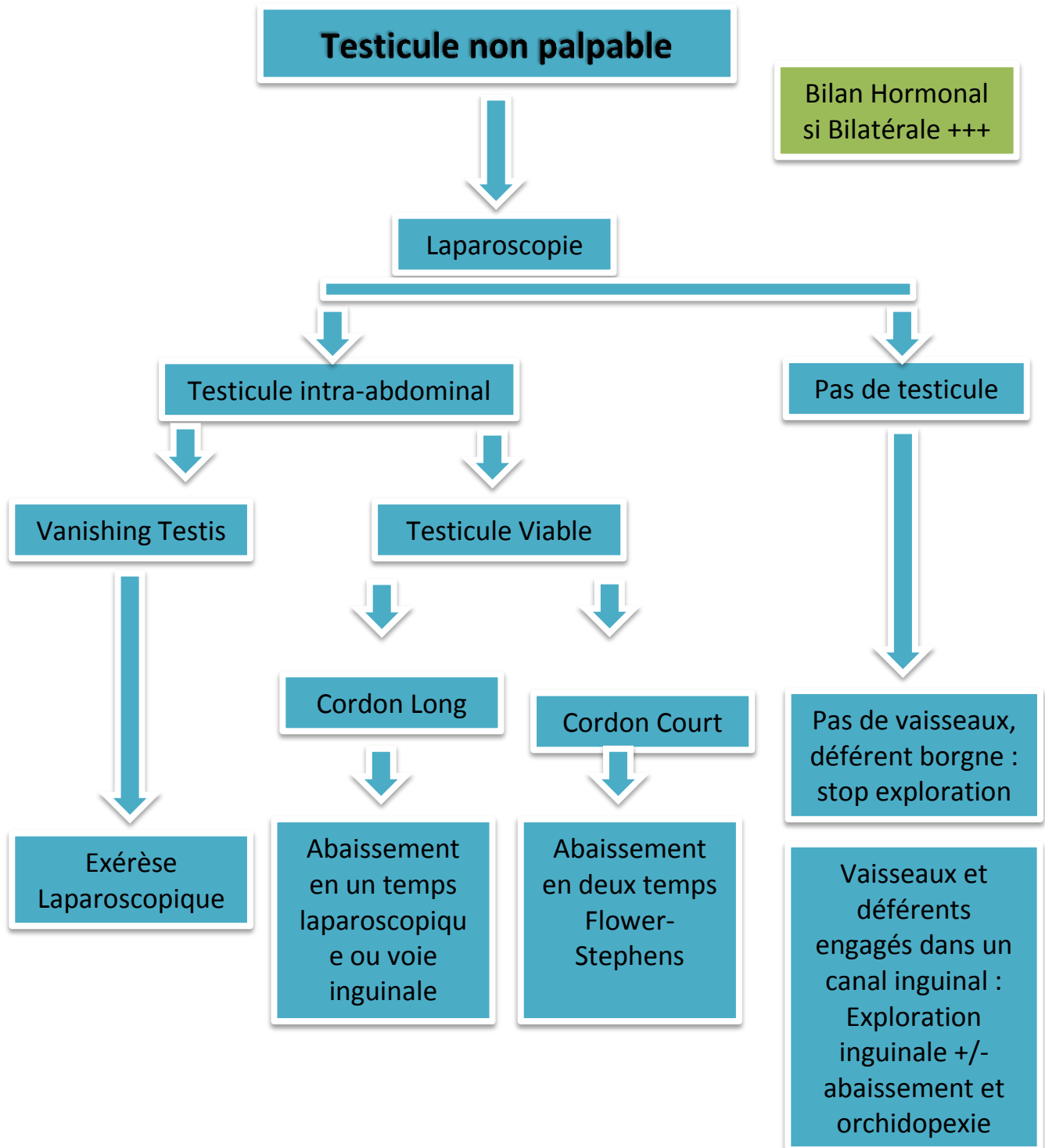
Malgré les progrès de la chirurgie et des techniques de procréation assistée permettant de gérer le mieux possible la situation du testicule cryptique, les séquelles de la cryptorchidie peuvent être graves surtout si elle est bilatérale, il paraît donc souhaitable d'adopter une attitude informatrice quant aux conséquences pour l'avenir de la fertilité d'un sujet ayant présenté cet accident: informer les parents certes, informer le sujet à partir d'un certain âge sans doute, en tenant compte de l'état psychologique de chacun, cela non pas tant peut être pour qu'il puisse informer une éventuelle compagne que pour suggérer au couple d'envisager la réalisation de leur fécondité assez tôt tant que la fertilité de la femme est grande et avant que l'hypofertilité de l'homme ne devienne infertilité.

VIII- CONDUITE A TENIR DEVANT UN TESTICULE NON DESCENDU :

A- Testicule non descendu palpable :



B- Testicule non descendu, non palpable :



Conclusion

Le testicule non descendu est une anomalie génitale, très fréquente chez le garçon, elle désigne toute anomalie de la migration testiculaire qu'elle soit ou non sur le trajet normal de la descente testiculaire.

Dans notre étude rétrospective, nous avons étudié 135 cas de testicules non descendus, qui ont bénéficiées d'une prise en charge au service de chirurgie pédiatrique « A » à l'Hôpital d'Enfant de Rabat. Cette étude couvre une période de cinq ans s'étalant du 1^{er} janvier 2005 au 1^{er} Janvier 2011.

Au terme de notre travail, se dégagent les constatations suivantes :

- L'âge moyen de prise en charge dans notre série est de 7,16ans, qui s'explique par la négligence des parents et leur ignorance de cette pathologie, ainsi que l'insuffisance en matière de dépistage systématique à la naissance.
- Pour les testicules palpables, l'échographie n'a été utilisée que dans certains cas, tandis que pour les testicules non palpables ils ont tous bénéficié d'une échographie abdominale et inguino-scrotale.
- Pour les testicules palpables l'exploration chirurgicale a été réalisée par voie classique, et par voie laparoscopique pour les testicules non palpables.
- Seulement treize patients ont bénéficié d'un traitement médical sans notion de descente testiculaire.
- Les modalités d'abaissement chirurgical sont très variables selon la position plus ou moins haute du testicule, ainsi que la longueur du pédicule spermatique.

- Pour nos 135 patients :
 - 77,78% ont bénéficié d'un abaissement en un seul temps.
 - 10,37% d'un abaissement en deux temps.
 - 4,44% par la technique de Flower et Stephens.
 - Et l'orchidectomie a été réalisé dans deux cas.
- Le suivi à long terme nous limite d'évaluer le succès thérapeutique.

L'approche diagnostique et thérapeutique diffère selon si le testicule non descendu est palpable ou non, uni ou bilatéral. Ainsi l'approche diagnostique pour les testicules palpables repose sur la clinique et sa prise en charge sur l'orchidopexie conventionnelle, tandis que pour le testicule non palpable la laparoscopie est devenue une technique de référence dans sa prise en charge diagnostic et thérapeutique.

Résumé

RESUME

Thèse : Les Testicules Non Descendus, à propos de 135 cas.

Auteur : ZRARQI Redallah

Mots-clés : Testicule non descendu, cryptorchidie, ectopie testiculaire, traitement médical et chirurgical.

Introduction : le testicule non descendu désigne toute anomalie de la migration testiculaire qu'elle soit ou non sur le trajet normal de la descente testiculaire.

Matériel et Méthodes : Dans notre étude rétrospective, nous avons étudié 135 cas de testicules non descendus, qui ont bénéficiées d'une prise en charge au service de chirurgie pédiatrique « A » à l'Hôpital d'Enfant de Rabat. Cette étude couvre une période de cinq ans s'étalant du 1^{er} janvier 2005 au 1^{er} Janvier 2011.

Résultats : l'âge moyen est de 7,16ans. 14% des cas ont une ectopie bilatérale, et 86% ont une ectopie unilatérale avec une légère prédominance du côté droit (45%). Avec 73% de testicules palpables et 27% non palpables. La hernie inguinale représente l'anomalie associée la plus fréquente (11,8%). L'échographie trouve sa place dans les formes non palpables, elle a été réalisée pour 63 testicules, elle n'a pas pu le visualiser dans 19 cas. Le traitement médical réalisé chez 13 patients sans résultats notables. Le traitement chirurgical a été réalisé par technique classique dans 77,8% des cas et dans 22,2% des cas par laparoscopie. Avec un abaissement en un temps dans 77,78% et en deux temps dans 10,37%.

Conclusion : L'approche diagnostique et thérapeutique diffère selon si le testicule non descendu est palpable ou non, uni ou bilatéral.

ABSTRACT

Thesis: The undescended testicle; about 135 cases.

Author: ZRARQI Redallah

Keywords: undescended testicle, testicular ectopia, cryptorchidism, medical and chirurgical treatment.

Introduction: the undescended testicle indicates any anomaly of testicular migration whether it is or not on the normal route of the testicular descent.

Material and Methods: in our retrospective study, we studied 135 cases of undescended testis, which have benefitted from a care in pediatric surgery department "A" Children's Hospital of Rabat. This study covers a five year period spanning 1 January 2005 to 1 January 2011.

Results: the average age is 7,16ans. 14 % of the cases have a bilateral ectopia, and 86 % have a unilateral ectopia with a slight predominance of right side (45 %). With 73% of palpable testes and 27% non-palpable. Inguinal hernia is the most common abnormality associated (11.8%). Ultrasound has its place in forms not palpable, it was performed for 63 testes, it has not been visualized in the 19 cases. Medical treatment performed in 13 patients without significant results. Surgical treatment was performed by standard technique in 77.8% of cases and in 22.2% of cases with laparoscopic. With an abaissement in one step in 77.78% and 10.37% in two steps.

Conclusion: The diagnostic and therapeutic approach differs if the undescended testicle is palpable or not, unilateral or bilateral.

ملخص

اطروحة : الخصية المعلقة ؛ بصدد 135 حالة.

المؤلف: الزراري رضاالله.

كلمات البحث: الخصية المعلقة، انتباز الخصية ، اختفاء الخصيتين، والعلاج الطبي و الجراحي.

مقدمة: الخصية المعلقة تشير إلى كل تشوهات هجرة الخصية سواء كانت أو لم تكن على المسار الطبيعي للنزول الخصية.

المواد والطرق: في دراستنا الاستيعادية، قمنا بدراسة 135 حالة من انتباز الخصية ، التي استفادت من الرعاية في قسم جراحة الأطفال "A" بمستشفى للأطفال في الرباط. هذه الدراسة تغطي فترة تمتد لخمس سنوات من 1 يناير 2005 الى 1 يناير 2011.

النتائج: متوسط العمر هو 7,16 سنة . 14% من الحالات يكون لانتباز من الجانبين، و 86% لديها انتباز من جانب واحد مع غلبة طفيفة من الجانب الأيمن (45%). مع 73% من الخصيتين ملموسة و 27% غير ملموسة. الفتق الإربي هو الأكثر تشوه مرتبط بها (11.8%). الموجات فوق الصوتية لها مكانها في الأشكال غير الملموسة، ل 63 خصية، لم تتمكن من العثور على الخصية في 19 حالة. 13 مريضا استفاد من المعالجة الطبية التي أسفرت عن نتائج دون ملموسة. تم إجراء العلاج الجراحي بواسطة التقنية العادية في 77.8% من الحالات و 22.2% من الحالات بواسطة المنظار. مع تثبيت الخصية داخل الصفن في خطوة واحدة في 77.78% من الحالات و 10.37% على مرحلتين.

الخلاصة: ان نهج التشخيص والعلاج يختلف إذا كانت الخصية المنتبذة ملموسة أم لا، من جانب واحد أو من الجانبين.

Bibliographie

[1] D. Rossi, P. Alessandrini, Th. Merrot

Pathologie génito-scrotale chez le garçon et chez l'homme
Septembre 2005

[2] Karl J., Capel B., Dev Biol

Sertoli cells of the mouse testis originate from the coelomic epithelium.
1998 Nov 15; 203(2): 323-33.

[3] Brennan J., Capel B., nat Rev Genet

One tissue, two fates: molecular genetic events that underlie testis versus ovary development.
2004 Jul; 5(7): 509-21

[4] Assani M., Chokairi O.

L'appareil génital male
Histologie des organes. Tome II. P : 3-4.

[5] Ulrich Drews

Reproduction-système uro genital
Atlas de poche d'embryologie. P : 16-21 ; P : 324-345.

[6] Merchant-H larios, Moreno-Mendoza N., Arch Med Res.

2001 Nov-Dec; 32 (6): 553-8. Examen.
Début de la différenciation sexuelle: dialogue entre les gènes et les cellules.

[7] Université de Fribourg, Lausanne et Berne (suisse)

Embryologie en ligne : succès de l'étude préalable.
(in universitas Friburgensis 12/2002)

[8] Bouchet A ; Cuilleret J

Appareil spermatique
Anatomie topographique descriptive et fonctionnelle. P 2375-2392.

[9] Henri Rouvierre ; André Delmas

Appareil génital de l'homme
Anatomie humaine, tome 2 tronc, 14^{ème} édition (Masson) ; P : 570-578.

[10] Bailleul J.P. ; Mauroy B.

Anatomie du testicule, des voies spermatiques et des bourses
Edition techniques-encycl.med.chir. (Paris-France)
Néphrologie-Urologie, 18600A10, 1991, 14p.

[11] Mouaki Benani Abdellah

Traitement microchirurgical de la varicocèle spermatique
Faculté de médecine d'ALGER
Thèse de médecine 2005-2006

[12] G. Robin, F. Boitrelle, F. Marcelli, P. Colin, B. Leroy-Martin, V. Mitchell, D. Dewailly, J.-M. Rigot

Cryptorchidism: From physiopathology to infertility
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 38 (2010) 588–599

[13] HUTSON JM. A

Biphasic model for the hormonal control of testicular descent.
Lancet 1985; 2 (8452): 419-21.

[14] HUGHES IA, ACERINI CL.

Factor's controlling testis descent.
Eur J Endocrino 2008; 159 (Suppl.1):S75-82

[15] FORESTA C, ET AL.

Role of hormones genes and environment in human cryptorchidism.
Endocrinol Rev 2008; 29(5):560-80

[16] HADZISELIMOVIC F., ADHAM I.

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

[17] HUTRON JM, HASTHORPE S.

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

[18] THONNEAU PF, GANDIA P; MIEUSSET R.

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

J Androl 2003; 24(2): 155-62.

[19] YONG EX, ET AL.

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

J Pediatr Surg 2008; 43(8):M1533-9.

[20] MARCOS PEREZ PRAYFIELD.

Cryptorchidism.

American Urological Association. 2007; 4:124-129

[21] M. Averous, C. Lopez

Cryptorchidism: the point of view of a pediatric urologist

Gynécologie Obstétrique & Fertilité 32 (2004) 813–817

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

Development and descent of the testis in relation to cryptorchidism.

Acta Paediatr. 2007; 96: 622-7

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

Cryptorchidism. 2009

www.emedecine.medscape.com

[24] BAZARBACHI, DANIA:

Les cryptorchidies opérées selon la technique de Stephen-Flower.

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

[25] Biserte J.

Chirurgie du testicule non descendu.

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales Urologie, 41-410, 2001, 11 p.

[26] Jean-François Dyon

Cryptorchidies

Editions techniques-encycl. Med. Chir. (Paris-France), Endocrinologie - Nutrition
[10-032-F-10], 1995

[27] Christina Kim, MD, Steven G. Docimo, MD

Use of laparoscopy in pediatric urology

Rev Urol.2005; 7(4): 215-223

[28] Hubert J, Pascal V, cormier L et Géraud H

Exploration clinique et para clinique du testicule.

EMC, néphrologie-urologie ;18-601-C-10.1997.15p.

[29] M. Stéfaniu, B. Lefébure, A. Liard-Zmuda, B. Bachy

Testicules impalpables. Place de la coelioscopie

Archives de pédiatrie 11 (2004) 315-318

**[30] CHRISTIAN RADMAYR, JOSEF OSWALD, CHRISTIAN SCHWENTNER,
RICHARD NEURURER, REINHARD PESCHEL AND GEORG BARTSCH**

Long-term outcome of laparoscopically managed nonpalpable testes

The journal of urology Vol. 170, 2409-2411, December 2003

**[31] Alfonso Papparellaa, Pio Parmeggiana, Giovanni Cobellisb, Luciano
Mastroiannib, Giuseppe Stranieric, Nicola Pappalepored, Girolamo Mattiolie,
Ciro Espositof, Mario Limag**

Laparoscopic management of nonpalpable testes: A multicenter study of the
Italian Society of Video Surgery in Infancy.

Journal of Pediatric Surgery (2005) 40, 696-700

[32] Dan POENARU, Yves L. HOMSY, François PELOQUIN, Gervais O. ANDZE

Intérêt de la coelioscopie dans l'exploration et le traitement des testicules
cryptorchides non palpables

Progrès en Urologie (1994), 4, 206-213

[33] HENNEN G.

Endocrinologie. Edition 2011 : 340

[34] GALIFER R.B, KALFA N GUIBAL M.P.

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

[35] LOC'H, G.AUDRY, C.GRAPIN.

Anatomie du testicule ectopique. Chirg. Ped. 1989.30(3), p : 137-139.

[36] DENES T., SAITO FERNANDO J., SILVA FREDERICO A., GIRON AMICAR M., MACHADO M., SROUGI M.

Laparoscopic Diagnosis and treatment of non-palpable testis.

International Braz J Urol, 2008;34:329-335.

[37] KRISTIC E. D

Modification orchidopexy: a real dartos "pocket"

Eur. J. pediatr.surg, 5 (1995), p: 106-109.

[38] MIGUELEZ LAGO C, GALIANO DURO E, GARCIA MERIA M, UNDA FREIRE A.

Laparoscopy in the non-palpable testicles. Is it always necessary?

Cir pediatr 1997 jan; 10(1): 9-12.

[39] ROBERT G MOORE; CRAIG A.PETERS; STUART B. BAUER; JAMES MANDELL AND ALANB. RETIK.

Laparoscopic evaluation of the non-palpable testis: a prospective assessment of accuracy

The journal of urology, vol. 151, 728-731, March 1994.

[40] JOUANNET P.

Appareil genital de l'homme.

Physiologie de la reproduction humaine, p: 235-254.

[41] GRAPIN C., GEMED M., LOC'H P., BRUDZIERE J; GRUNER M.

Malformations associées à l'ectopie testiculaire.

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

[42] EDWARD. D. PLOTZKER; H. GIL RUSHTON; A. BARRY. BELMAN AND STEVEN J. SKOG.

Laparoscopy for non-palpable testes in childhood: is inguinal exploration also necessary when vas and vessels exit the inguinal ring?

The journal of urology, vol.148, 635-638, august 1992.

[43] R.T.PREIKS A1, B.Z ILAITIENNE 1, V. MATULEVIC IUS1, N.E.SKAKKEBÆK2, J.H.PETERSEN2,3 , N.JØRGENSEN2,5 AND J.TOPPARI4

Higher than expected prevalence of congenital cryptorchidism in Lithuania: a study of 1204 boys at birth and 1 year follow-up

Human Reproduction Vol.20, No.7 pp. 1928 1932,

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

Role of the androgen receptor in male sexual differentiation.

Horm. Res. 1992, 38: 226-229.

[45] TOPUZLU G.TEKANT ; EMIN H ;EROGLU E ;AKMAN M ; CENK BUYUKUNAL; DANISMEND N ; SOYLET Y.

Experience with laparoscopy in non-palpable testis.

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

[46] MOREL Y ; R.REY ; TEINTURIER C ;NICOLINO M ; L. MICHEL. CALEMAND ;I. MOWS ZOWICZ ; JAUBERT F ; FELLOUS M CHAUSSAIN J.L ; CHATELAIN P ; DAVID. M ; NIHOUL-FEKETE C.

A etiological diagnosis of male sex ambiguity : a collaborative study.

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

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

Congenital deformities of the testis and epididymis.

Appleton Century Crofts. New York, 1972.

[48] MARSHALL F.F.

Anomalies associated with cryptorchidism.

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

**[49] KIRSCH A.J, ESCALA J., DUCKETT J.W., SMITH G.H.H., ZDERIC S.A.,
CANNING D.A. AND SNYDER H.M.**

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

J. Urol., 159 : 1340-1343, 1998.

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

Congenital deformities of the testis and epididymis.

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

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

Epididymal abnormalities associated with undescended testis.

J. Urol :, 121 : 341, 1979.

[52] SCORER C.G

Descent of the testis in the first year of life.

Br. J. surg.27:374,1955

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

Be a routine procedure for children with cryptorchidism or hypospadias ?

J. Urol., 1959, 81,335.

[54] WATSON R. A. , LENNOX K.W., GANGAI M. P.

Simple cryptorchidism: The value of the excretory urogram as a sceening method.

J. Urol. 11: 789, 1974.

[55] G. LE BARTZ, T. PETIT, P. RAVASSE

Is there any interest to perform ultrasonography in boys with undescended testis?

Archives de pédiatrie 13 (2006) 426–428

[56] D. ROSENBERG

Testicule non perçus à la palpation : l'échographie est-elle utile ?

Archives de pédiatrie 10 (2003) 189 189

[57] GRUNER M., GRZPIN C., AUDREY G.

Cryptorchidie. Ectopie testiculaire. EMC, Pédiatrie. 1992 ; [4-089-B-10]

[58] REVASSE P. PETIT T., DELMAS P.

Testicule impalpable : exploration inguinale complète éventuellement par une laparoscopie ; Progrès en Urologie ; 2003 ;13 : 103-106

[59] HUSTON JM, MELANIE C, CLARKE C.

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

[60] ALBAHA Z. BARQAWIBRUCE BLYTH, GERALD H. JORDAN, RICHARD M. EHRlich, MARTIN A. KOYLE.

Role of laparoscopy in patients with previous negative exploration for impalpable testis.
Urology. 2003; 61(6): 1234-1237.

[61] SMALDONE MC. SWEENEY DD., OST MC. DOCIMO SG.

Laparoscopy in pediatric urology: present status.
B J U international. 2007; 100: 143-150

[62] Fontaine E; Hajri M; et Beurton D

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

[63] David A Davidson PJ

The value of laparoscopy for 106 impalpable testes relative to clinical presentation.
The journal of urology. Vol. 148;632-634, august 1992

[64] CISEK LJ, PETEERS CA, ATALA A, BAUER SB, DIAMOND DA, RETIK AB.

Current findings in diagnostic laparoscopic evaluation of the non-palpable testis.
Journal of Urology 1998;160:1145-1150

[65] FORREST J., CHIN WEE ANG.

Diagnostic laparoscopic and management of the impalpable testis a review of 10 years practice at a non-pediatric specialist center.
Pediatric Urology. 2008; 4: 214-217.

[66] Gruner M

Essai de classification des ectopies testiculaires.
Chirg. Ped. 1989 ; 30 (3). P : 143-145.

[67] Soumia ACHEHBOUNE

Ectopie testiculaire chez l'enfant: à propos de 199 cas, expérience du service de chirurgie infantile de l'hôpital de Meknès (93-98)
Thèse de médecine n°227, Année 1999.

[68] KAMISAWA H. KOJIMA Y. IMURA M., MIZUNO K., KOHRI K.

Evaluation of preoperative testicular volume in Japanese children with unilateral cryptorchidism.
Int. Urol. Nephrol. 2008; 40:977-98.1

[69] EL GIHARY. M.A.

Non descent of the testis: an overlooked laparoscopic finding.
Journal of Pediatric Urology. 2008; 4:364-366

[70] DESSANTI A., FALCHETTI D., IANNUCELLI M., MILIANT S., ALTANA C., TANCA A.R., UBERTAZZI M., STRUSI G.P., FUSILLO M.

Cryptorchidism with short spermatic vessels: staged orchidopexy preserving spermatic vessels.
The journal of urology. 2009; 182: 1163-1168.

[71] T. Merrot

Prise en charge des testicules non descendus
Progrès en urologie (2009) 19, 265—268

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

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

Journal of Pediatric Urology (2006) 2, 468e472

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

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

Pediatr Surgery Int 2004; 20:357

[74] ONG C. HASTHORPES. HUSTON JM. GERM.

Cell development in the descended and cryptorchid testis and the effects of hormonal manipulation.

Pediatr Surgery Int. 2005; 21: 240

[75] JOHN M. HUTSON, ADAM BLIC, TAMARA NATION, BRIDGET SOUTHWELL.

Cryptorchidism

Seminars in Pediatric Surgery. 2010; 19: 215-224

[76] ANDRY G.

Traitement chirurgical des ectopies bilatérales.

Chirurgie Pédiatrique. 1989,30(3) : 162-163

[77] HEISKANEN P. BILLIG H. TOPPARI J. KALEVA M. ARSALO A. RAPOLA JET AL.

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

Pediatr Res 1996; 40: 351-356

[78] KALEVA M. TOPPARI J.

Cryptorchidism: an indicator of testicular dysgenesis ?

Cell Tissue. Res; 2005: 322: 167-172

[79] DANKEL L. TASKINEN S. HOVATTA O. TILLY JL. WIKSTROM S. GERM

Cell apoptosis after treatment of cryptorchidism with human chorionic gonadotropin is associated with impaired reproductive function in the adult.
J Clin Invest 1997; 100: 2341-2346

[80] CORTES D. THORUPJ. VISFELDT J.

Hormonal treatment may harm the germ cells in 1 to 3-years-old boys with cryptorchidism.
Journal Urology 2000; 163: 1290-1292

[81] TOUBLANC JE.

Le traitement médical de la cryptorchidie
Chirurgie Pédiatrique. 198 ; 30 (3) : 152

[82] HORSSON AV, CHRISTANSEN P. RITZEN M.

Efficacy and safety of hormonal treatment of cryptorchidism: current state of the art.
Acta Paediatr 2007; 96: 628

[83] Rob and Smith's

Pediatric Surgery, 5ème édition.

[84] GERAUD M., LOCH P., BRON M.

Complications aiguës de l'ectopie testiculaire.
Chirurgie Pédiatrique. 1989. 30 (3) ; p : 145-146

[85] GRAPIN C.

Traitement des anomalies associées aux ectopies.
Chirurgie Pédiatrique 1989. 30 (3), p : 164

[86] BACHY B., BAWAB B., MITROFANOFF, BORDEJ.

Testicule inabaissable: abaissement en deux temps ou technique de Flower.
Chirurgie Pédiatrique. 28 (1987), p : 310-313

[87] MOLLARD P.

Traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire dans les cas ordinaires.
Chirurgie Pédiatrique. 1989 (3) ; p : 159

[88] Wu HY, Docimo SG.

Orchidopexy, including laparoscopic orchidopexy.
Atlas Urol Clin North Am. 2004; 12:15-25.

[89] F. Sauvat, Y. Revillon

Chirurgie coelioscopique et laparoscopique chez l'enfant
EMC (Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés), pédiatrie, 4-019-A-10, 2006

[90] B. Cotte, C. de Lapasse, E. Nohuz, C. Rivoire, S. Tamburro, S. Boughizane, F. Bolandard, M. Bonnin, R. Botchorishvili, K. Jardon, C. Houlle, B. Rabischong, M. Canis, J.-L. Pouly, A. Wattiez, H. Manhès, G. Mage

Coeliochirurgie
EMC Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés, Gynécologie, 76-A-10, 2008.

[91] Michel JL, Jan D, Montupet P et Revillon Y.

Chirurgie endoscopique chez l'enfant.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Pédiatrie, 4-019-A-10, 1999, 6 p

[92] Bazin J.E.

Contre-indications de la chirurgie laparoscopique
SARO – Lorient 2002

[93] Mouhalal Ilham

L'orchodopexie coelio-assistée une nouvelle approche pour le testicule non palpable. A propos de 21 cas.
M310-2004

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

Service de chirurgie viscérale infantile, Hôpital d'enfant Armand-Trousseau, Paris, France.
Prog. Urol. 2004 , 14, 51-54

[95] Lindgren B.W., Daby E.C., Faiella L., Brock WA., Reda EF., Levitt S., Franco I.

Laparoscopic orchidopexy: procedure of choice for the non-palpable testis ?
J. Urol., 1998; 159: 2132-2135

[96] Mchik J.N., Levard G.:

Traitement laparoscopique des testicules impalpables.
Résultats. Progrès en Urologie ; 2002 ; 12 : 294-297

[97] Ravasse ph ; Delmas p

La section des vaisseaux spermatiques (techniques de Fowler et Stephens) : un moyen possible de traitement des ectopies testiculaires hautes.
Ann chir, 1992, 46, n°6, 497-500.

[98] Dan Poemaru, Yves Homsy; François Peloquin; Gervais O. Andze.

Intérêt de la coelioscopie dans l'exploration et le traitement des testicules cryptorchides non palpables
Progrès en urologie (1994) ;4 ;206-213

[99] Stephen G Docimo

The results of surgical therapy for Cryptorchidism: a literature review and analysis.
The journal of urology: wol.154;1148-1152; September 1995

[100] Bloom, D.A; Ayers,J.W.T and Mc guire, E.J.

The role of laparoscopy in management of the non palpable testes.
J. Urol, 94: 465; 1988.

[101] ABBOU CC., DOUBLET JD., GASTON R., GUILLONEAU B.

Laparoscopie en urologie pédiatrique.
Rog Urol. 1999 ; 9 : 979-1000

[102] TARAN I., ELDER J.S.

Results of orchidopexy for the undescended testis.
World J Urol. 2006; 24: 231-239

[103] STEC AA. TANAKA ST. ADAMS MC. POPE JC. THOMAS JC. BROCK JW.

Orchidopexy for intra-abdominal testis: Factors Predicting Success.

The Journal Of Urology. 2009, 182: 1917-1920

[104] ESPOSITO C. VALLONE G. SAVANELLI A. SETTIMI A.

Long-term Outcome of Lapascopic Fower-Stephens Orchidopexy in Boys with intraabdominal testis.

The journal of Urology 2008; 181:1851-1856

[105] Humphrey G.M;Najmaldin;Thomas D.F.

Laparoscopy in the management of the impalpable undescended testis

Br J. Surg. 1998; 85 (7): 983-5.

[106] Boddy S A; Gordon A.C; Thomas D.F; Browing F.S

Experience with the Fowler-Stephens and microvascular procedures in the management of intra-abdominal testes.

Br.J.Urol;1991, 68; 199-202.

[107] Anthony A. Caldamone and joseph. F. Amanal

Laparoscopic stage 2 Fowler-Stephens orchidopexy

The journal of urology. Vol. 152; 1253-1256; October 1994

[108] Frans W.J. Hazebroek and jan c. Molenaar.

The management of the impalpable testis by surgery alone.

The journal of urology,vol.148, 629-631, august 1992.

[109] Harison CB; Kaplan GW; Scherz H.C, Packer MG and Jones J.

Microvascular autotransplantation of the intra-abdominal testis.

J. Urol. 144: 506, 1990.

[110] koff SA and Sethi PS

Treatment of high undescended testes by low spermatic vessel ligation: an alternative to the fowler-Stephens technique.

J. Urol, pat 2, 156: 799; 1996.

[111] DAHER P. NABBOUT P. FEGHALI J. RIACHY E.

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

Journal of Pediatric Surgery 2009; 44: 1999-2003

[112] De sanctis C, Ialla R; Canavasse f

IL criptorchidismo

Pediatr. Med. Chir. 17: 23. 1995

[113] A. H. M. Nassar.

Laparoscopic assisted orchidopexy: a new approach to the impalpable testis.

Journal of pediatric. Surgery; vol30, n°(January); 1995; PP:39-41.

[114] Ferro F; Spagnoli A; zaccara A; Devico A la Sala.

Is préopérative laparoscopy useful for impalpable testis ?

J. Urol 1999 Sep ;162(3Pt2); 995-6

[115] Kogan S. G, Tennenbum S; Gill B; Reda E, Levitt S:

Efficacy of orchidopexy by patient age 1 year for Cryptorchidism.

J. Urol. 1990; 144; 508-509.

[116] Gad Lotan ;M.D ;Baruch Klim ; Yigal efrati ; Tzvi Bistritzer.

Laparoscopic evaluation and management of non palpable testis in children.

World J.surg; 25;1542-1545,2001.

[117] Gill.B, kogan S

Cryptorchidism. Current concepts.

Pediatr. clin. North, Am44: 1211,1997.

[118] Lotan G; Klin B; Vinograd I

Laparoscopic guided second stage Fowler-Stephens procedure for non palpable testis in children.

Pediatr.endo surg. Innovative tech. 1: 43, 1997.

[119] Canavasse F, Lalla R; Linari A, Cortesse M G, Gennari F, Hadziselimovic F.
Surgical treatment of Cryptorchidism.
Eur.J.Pediatr, 152(suppl.2): 543, 1993.

[120] Irene M. Mc Aleer; Michael G. Packer; George W. Kaplan; hal c. Scherz, henry f. krous and glenn f. billman
Fertility index analysis in Cryptorchidism.
The journal of urology; vol.153,1255-1258; april 1995.

[121] John M. Huston.
Undescended testis, torsion and varicocèle.
Pediatric surgery. P: 1987-1100,edition 2000.

[122] Cortes D; Thorup.j.m; Visfeldt J.
Cryptorchidism: aspects of fertility and neoplasms. A study including data of 1,335 consécutive boys who underwent testicular biopsy simultaneously with surgery for Cryptorchidism.
Horm Res 2001, 55(1): 21-7.

[123] Alain Maillette et Michel Thabet.
Influence de l'âge de l'orchidopexie sur le potentiel de fertilité
Communication de l'AUC-1999-Aug Abstract Pavillon st. François A'assise (CHU Q), Québec, Canada

[124] Morel y ; R. Rey ; teinturier C ; Nicolino M ; L. Michel. Calemand ; I. Mows Zowicz ; jaubert F ; Fellous M Chaussain J. L ; chatelain P ; David. M ; Nihoul-fékété C
A etiological diagnostic of male sex ambiguity : a collaborative study.
Europeen journal of pediatrics; 2002; vol. 161; fasc. 1:P:49-59.

[125] Audry G ; Grapin C, Belas M, Allouch G, Bruezière J ; Gruner M.
Conduite à tenir devant une ectopie testiculaire chez l'enfant.
Ann Pédiatr (Paris) ; 1989, 36 ;n°9 ; 632-636.

[126] Frémond B
Pathologie des testicules et des bourses
Clinique chirurgicale infantile, CHU de Rennes ; mis à jour le 10 Mars 2000.

[127] Zakaria O,shono T, Imajima T, Suita S.

Fertility and histological studies of the contralateral testes in two different intra and extra-abdominal rat models of unilateral cryptorchidism.

Br. J. Urol. 1998 oct; 82(4): 574-7.

[128] Miller KD, Coughlin MT, lee PA.

Fertility after unilateral Cryptorchidism. Paternity, time to conception, pretreatment testicular location and size, hormone and sperm parameters.

Horm Res 2001, 55(5): 249-53.

[129] D'Agostini S; Zen F; Loverno E, Pesce C, Belloli G.

Cryptorchidism and fertility.

Pediatr med.chi1996 sep-oct;18(5 suppl).37-40.

[130] Lee PA; Coughlin MT; Bellinger M.F

No relationship of testicular size at orchiopexy with fertility in men who previously had unilateral Cryptorchidism.

J.Urol.2001jul;166(1):236-9.

[131] Lee PA;Coughlin MT; Bellinger MF

Inhibin B: comparaison with indexes of fertility among formerly cryptorchid and control men.

J. clin endocrinol. Metab 2001.

[132] Hadziselimovic F; Herzog B.

Importance of early postnatal germ cell maturation for fertility of cryptorchid males.

Horm Res 2001; 55(1): 6-10.

[133] Lee PA; Coughlin MT.

Fertility after bilateral Cryptorchidism. Evaluation by paternity, hormone, and semen data.

Hoem Res 2001; 55(1): 28-32.

[134] man RM; Lopez; tucker JA; king LR; Negro-vilar A

Fertility after Cryptorchidism: a comparative analysis of early orchidopexy with and without concomitant hormonal therapy in the young male rat.

J. Urol 1994 jan; 151(1): 277-33.

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.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان 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 بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفي 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم : 186

سنة : 2012

الخصية المعلقة

بمجلد 135 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: الزراري رضاالله

المزداد في 04 يناير 1985 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الخصية المعلقة، انتباز الخصية ، اختفاء الخصيتين، والعلاج الطبي و الجراحي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : بنحماموش

أستاذ في جراحة الاطفال

مشرف

السيد : كسرا منير

أستاذ في جراحة الاطفال

السيد : عبد الحق مبارك

أستاذ في جراحة الاطفال

أعضاء

{

السيد : العبسي محمد

أستاذ في الجراحة العامة