

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Enveloppes de la bourse.....	8
Figure 2 : Testicules et voies spermatiques.....	15
Figure 3 : Schéma de la vascularisation de l'épididyme et testicule.....	18
Figure 4 : Coupe histologique de la peau (H et E x10).....	21
Figure 5 : Kératinocytes de la couche basale (H et E x40).....	23
Figure 6 : Kératinocytes de la couche spineuse (H et E x40).....	24
Figure 7 : Kératinocytes de la couche granuleuse (H et E x40).....	26
Figure 8 : Kératinocytes de la couche cornée (H et E x40).....	27
Figure 9 : Mélanocytes (Fontana x40).....	29
Figure 10 : Mélanocytes de l'épiderme.....	29
Figure 11 : Cellules de Merkel en microscope électronique (x10).....	32
Figure 12 : Jonction dermo- épidermique au microscope électronique (PAS x10).....	34
Figure 13 : Coupe histologique du derme (H et E x10).....	36
Figure 14 : Adipocytes de l'hypoderme (H et E x160).....	38
Figure 15 : Aspects macroscopiques de nodules kystiques scrotaux.....	44
Figure 16 : Multiples nodules confluant pour former de véritables masses tumorales de 8 cm de grand axe.....	44
Figure 17 : Aspects macroscopiques de multiples papulo-nodules scrotaux.....	44
Figure 18 : Radiographie du scrotum : multiples nodules opaques.....	45

Figure 19 : Microphotographie montrant des lobules de dépôts calcifiés dans le derme entourés par une fibrose (H et E x100).....	46
Figure 20 : Dépôts basophiles entourés des granulomes (H et E x200).....	47
Figure 21 : Technique de Von Kossa x100 : nodules calcifiés colorés en noir.....	47
Figure 22 : Scrotum parsemé de nodules (patient 1).....	56
Figure 23 : Pièce opératoire montrant des lésions nodulaires (patient 1).....	56
Figure 24 : Kystes rompus tapissés d'un épithélium (H et E x10) (patient 2).....	57
Figure 25 : Kystes rompus tapissés d'un épithélium de type épidermoïde avec un tissu de granulation polymorphe au voisinage du kyste (H et E x10) (patient 4).....	59
Figure 26 : Volumineuses concrétions calciques entourées d'une réaction macrophagique a corps étrangers (H et E x10) (patient 5).....	60

LISTES DES ABREVIATIONS

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

DOPA : Dihydroxyphénylalanine

H et E : Hématoxyline et Eosine

JDE : Jonction Dermo-Epidermique

MGG : May Grunwald Giemsa

OGE : Organes génitaux externes

PAS : Periodic Acid Schiff

SOMMAIRE

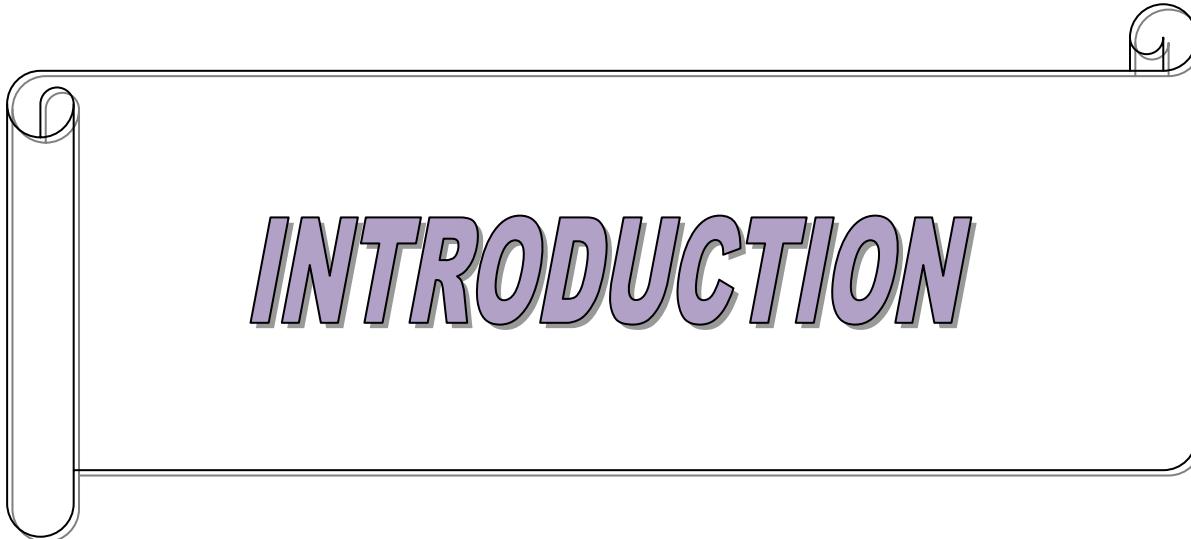
Introduction.....	1
Première partie : Rappels	
1. Historique	3
2. Anatomie des bourses et de leurs contenus.....	4
2.1. Enveloppes des bourses.....	4
2.1.1. Le scrotum.....	4
2.1.2. Le dartos.....	5
2.1.3. La tunique celluleuse sous-cutanée.....	5
2.1.4. Le Fascia spermatique externe.....	6
2.1.5. Le muscle crémaster.....	6
2.1.6. Le Fascia spermatique interne.....	7
2.1.7. La tunique vaginale.....	7
2.2. Vascularisation et innervation des enveloppes.....	9
2.2.1. Vascularisation.....	9
2.2.1.1. Les artères.....	9
2.2.1.2. Les veines.....	9
2.2.1.3. Les lymphatiques.....	9
2.2.2. Innervation.....	10
2.3. Testicules et voies spermatiques.....	11
2.3.1. Testicules.....	11
2.3.2. Les voies spermatiques extra-testiculaires.....	13
2.3.2.1. L'épididyme.....	13
2.3.2.2. Le conduit déférent.....	13
2.3.2.3. Les vésicules séminales.....	14
2.3.2.4. Le canal éjaculateur.....	14

2.4. Vascularisation et innervation des testicules.....	16
2.4.1. Vascularisation.....	16
2.4.1.1. Les artères.....	16
2.4.1.2. Les veines.....	17
2.4.1.3. Les lymphatiques.....	19
2.4.2. Innervation testiculaire.....	19
3. Histologie de la peau.....	20
3.1. L'épiderme.....	22
3.1.1. Les kératinocytes.....	22
3.1.1.1. La couche basale ou germinale.....	23
3.1.1.2. La couche spineuse ou spinocellulaire.....	24
3.1.1.3. La couche granuleuse.....	25
3.1.1.4. La couche cornée.....	27
3.1.2. Les mélanocytes.....	28
3.1.3. Les cellules de Langerhans.....	30
3.1.4. Les cellules de Merkel.....	31
3.2. La jonction dermo-épidermique.....	33
3.3. Le derme.....	35
3.4. L'hypoderme.....	37
3.5. Particularité de la peau scrotale.....	39
3.6. Vascularisation et innervation.....	40
3.6.1. Vascularisation de la peau.....	40
3.6.2. Innervation.....	41
4. Ethiopathogénie de la calcinose scrotale.....	42
4.1. Théorie 1.....	42

4.2. Théorie 2.....	42
4.3. Théorie 3.....	42
4.4. Théorie 4.....	42
5. Aspects diagnostiques.....	43
5.1. Diagnostic positif.....	43
5.1.1. Clinique.....	43
5.1.2. Paraclinique.....	45
5.1.2.1. Bilan biologique.....	45
5.1.2.2. Bilan radiologique.....	45
5.1.2.3. Histologie.....	46
5.2. Diagnostic différentiel.....	48
6. Aspects thérapeutiques.....	50
6.1. Buts.....	50
6.2. Moyens et méthodes.....	50
6.3. Indication.....	51
6.3.1. Traitement chirurgical.....	51
6.3.2. Traitement médical.....	52
6.3.3. Abstention.....	52
6.4. Evolution.....	52
Deuxième partie :	
7. Cadre d'étude.....	53
8. Matériels et méthodes.....	53
8.1. Matériels.....	53
8.2. Méthodes.....	54
9. Résultats.....	55

Troisième partie : Discussion

10. Discussion.....	61
10.1. Aspects épidémiologiques.....	61
10.1.1. Age.....	61
10.1.2. Fréquence.....	61
10.2. Aspects cliniques et paracliniques.....	62
10.2.1. Aspects cliniques.....	62
10.2.2. Aspects paracliniques.....	63
10.2.2.1. Biologie et imagerie.....	63
10.2.2.2. Anatomo-pathologique.....	63
10.2.2.2.1. Examen de la pièce opératoire.....	63
10.2.2.2.2. Cytoponction.....	64
10.3. Aspects éthiopathogéniques.....	65
10.4. Aspects thérapeutiques.....	68
10.5. Suivi des patients.....	70
Conclusion.....	71
Références bibliographiques.....	74



INTRODUCTION

La calcinose scrotale est une affection bénigne rare, classée parmi les calcinoses cutanées idiopathiques. Elle a été décrite pour la première fois par Lewinski en 1883 [36] et affecterait plus les sujets de peau sombre [2] entre 20 et 40 ans [21]. La calcinose scrotale se caractérise cliniquement par l'apparition d'un ou de multiples papules ou nodules calcifiées indolores, fermes, durs intéressant le scrotum. Ces nodules ou papules débutaient dès l'enfance ou l'adolescence et augmentaient progressivement de taille allant de 1 mm à 8 cm pour la plus grosse calcinose décrite. Ils pouvaient aboutir à de véritables masses tumorales, s'ulcérant pour laisser sourdre un matériel blanchâtre, crayeux [14; 26; 36; 53; 59].

Son évolution est variable pouvant s'étendre de quelques mois à plusieurs années [12; 22]. Le principal motif de consultation des malades est presque toujours en rapport avec des problèmes esthétiques et de confort.

Bien que les nodules soient indolores, certains signes peuvent leur être associés tels qu'une sensation de lourdeur, des prurits ou des pertes de substance [13 ; 15 ; 31].

De courtes séries et des rapports de cas sont notés dans la littérature [14 ; 29 ; 35 ; 58]. Des controverses subsistent sur l'éthiopathogénie aboutissant au développement de plusieurs théories [57 ; 42 ; 26 ; 64].

L'exérèse des lésions en monobloc permet une étude anatomo-pathologique pour la confirmation du diagnostic et présente un intérêt thérapeutique. Ainsi, la chirurgie est devenue une méthode thérapeutique intéressante dans la prise en charge de cette affection.

L'objectif de ce travail était d'étudier les aspects cliniques, éthiopathogéniques et d'évaluer les résultats du traitement chirurgical de la calcinose scrotale

Nous avons adopté le plan suivant :

- dans la première partie, nous aborderons les rappels historiques, anatomiques, histologiques, le chapitre éthiopathogénique, clinique, paraclinique et thérapeutique ;
- dans la deuxième partie, nous exposerons le cadre de l'étude, les matériels et méthodes ainsi que nos d'observations ;
- dans la troisième, nous discuterons nos observations à la lumière des données de la littérature et terminerons par une conclusion.

PREMIERE PARTIE :

1. Historique

La calcinose scrotale est une pathologie bénigne, rare, caractérisée par un ou plusieurs nodules calcifiés, indolores du scrotum. Elle est classée comme une forme idiopathique de calcinose cutanée. [14]

La première description a été faite en 1883 par Lewinski HM [36], puis en 1888 par Hutchinson [23], mais sa nature et la cause sont restées incertaines. Morley et Best [41] en 1947 ont par la suite signalé un cas similaire sans y inclure les microphotographies de la calcinose scrotale. Le terme de calcinose scrotale idiopathique a été proposé en 1970 par Shapiro et al [53], au terme de leur étude presque un siècle après la première description.

Elle apparaît principalement chez les hommes entre 20 à 40 ans, bien que des formes pédiatriques et gériatriques aient été décrites [21]. Elle serait plus fréquente chez les patients de peau noire [2].

2. Anatomie des bourses et de leurs contenus

Les bourses constituent une ébauche des organes génitaux externes masculins.

Elles sont situées à l'extérieur des cavités abdominale et pelvienne au niveau de la racine du pénis et sont composées de deux (2) parties principales :

- Un contenant ou enveloppes des bourses, homologues des couches de la paroi abdominale ;
- Un contenu constitué par les testicules et les voies spermatiques.

2.1. Enveloppes des bourses [20; 27 ; 32]

Les enveloppes des bourses forment une poche constituée de sept (7) tuniques. Ces tuniques sont représentées, de la superficie à la profondeur, par :

2.1.1. Le scrotum

Le scrotum est constitué de peau plus ou moins plissée et de fascia superficiel. Il présente des poils clairsemés et constitue l'enveloppe cutanée des testicules et des épидidymes. Cette peau est fine, élastique, pigmentée, parcourue transversalement par de nombreux plis dus à la contraction du muscle Dartos. La coloration du scrotum est plus foncée que la couleur générale de la peau. Sa structure est la même que celle de la peau, avec la différence que cette partie de la peau est mince et délicate. Le scrotum est flasque et d'aspect ridé avec un sillon médian sagittal : le raphé scrotal qui représente la soudure de deux tubercules ou bourrelets labio-

scrotaux. Il se prolonge en avant par le raphé du pénis et en arrière vers l'anus. Le scrotum se continue au niveau du périnée et du prépuce.

2.1.2. Le Dartos

Le dartos est une membrane rougeâtre formée d'un ensemble de fibres musculaires lisses, conjonctives et élastiques, jouant le rôle de muscle peaucier. Au niveau de la ligne médiane, le dartos de chaque bourse se dédouble : les deux feuillets superficiels de dédoublement se continuent l'un avec l'autre ; les deux feuillets profonds se redressent, s'adossent et montent verticalement pour se fixer à la face inférieure du pénis, constituant ainsi le septum du scrotum. Le dartos commence en haut et en dehors aux alentours de l'anneau inguinal superficiel et le long du sillon génito-fémoral. Sur la ligne médiane, il se continue avec le dartos pénien. Le dartos enveloppe ensuite les testicules, se perd sur le périnée en formant le dartos périnéal et se fixe latéralement au bord inférieur des rameaux inférieurs du pubis (branches ischio-publiennes). Il fait varier la surface et l'épaisseur du scrotum, ce qui permet la régulation de la température des testicules, autour de 35 degré, essentielle à la spermatogenèse.

2.1.3. La tunique celluleuse sous-cutanée :

Elle est formée du tissu conjonctif lâche et se continue avec le tissu cellulaire sous-cutané de la paroi abdominale, du périnée et de la verge mais latéralement elle est séparée du tissu cellulaire sous-cutané de la cuisse par les insertions du dartos à la branche de l'ischion. La tunique celluleuse sous-cutanée est parcourue par de nombreux vaisseaux et nerfs superficiels.

2.1.4. Le Fascia spermatique externe

C'est une émanation de l'aponévrose superficielle du muscle grand oblique décrite comme une lame très fragile et mince se continuant d'une part avec la gaine conjonctive séparant les différents faisceaux du muscle oblique externe (périmysium), d'autre part avec le fascia superficiel du pénis.

2.1.5. Le muscle crémaster

Le muscle crémaster est une émanation du bord inférieur du muscle oblique interne et du muscle transverse de l'abdomen. Il comporte deux faisceaux :

- L'un externe tapissant la face externe de la tunique fibreuse : le faisceau externe, qui naît de la partie externe du ligament inguinal et du bord inférieur des muscles oblique interne et transverse de l'abdomen. Il descend ensuite dans le canal inguinal, tapissant la face externe du fascia spermatique interne ; puis, dans le scrotum, il se dissocie en fascicules grêles qui s'incurvent en dedans pour décrire sur la face antérieure du fascia spermatique interne des anses qui, le plus souvent, ne rejoignent pas celles du faisceau interne. Les plus inférieures de ces anses peuvent descendre devant le testicule.
- L'autre interne tapissant la face interne de la tunique ; le faisceau interne naît de l'épine du pubis et de l'insertion à ce niveau de la faux inguinale. Plus grêle, il descend sur la face interne du fascia spermatique interne, et ses anses n'atteignent pas le testicule. Le réflexe crémastérien qui consiste à faire contracter le muscle crémaster, s'accompagne d'une ascension du testicule du même côté. Ce réflexe s'obtient en stimulant la face interne de la cuisse.

2.1.6. Le fascia spermatique interne

Il provient du fascia transversalis. Il se continue avec ce dernier au niveau de la région funiculaire, et forme ensuite un sac entourant la tunique vaginale et l'appareil épididymo-testiculaire. Mince au niveau du canal inguinal, il est plus résistant au niveau du testicule.

Un tissu cellulaire lâche le sépare du feuillet pariétal de la tunique vaginale ; un trousseau fibreux solide, le ligament scrotal, l'unit au pôle inférieur du testicule, à la queue de l'épididyme et à l'anse de réflexion du conduit déférent et de l'épididyme.

2.1.7. La tunique vaginale

C'est une dépendance de la séreuse péritonéale avec laquelle elle était en continuité par l'intermédiaire du canal périnéo-vaginal avant la fermeture de celui-ci. La tunique vaginale se compose d'un feuillet viscéral recouvrant le testicule et l'épididyme et d'un feuillet pariétal appliqué à la face interne du fascia spermatique interne. Les deux feuillets, en continuité l'un avec l'autre suivant une ligne qui entoure le cordon spermatique et l'épididyme selon un plan très oblique en bas et en arrière, sont séparés par une cavité virtuelle contenant un peu de liquide qui favorise leur glissement.

La tunique vaginale vient buter sur le ligament scrotal qui fixe le pôle inférieur du testicule au fascia spermatique interne. Elle est en effet appliquée contre la face antéro-inférieure du testicule, atteint son pôle inférieur, coiffe son pôle supérieur en enveloppant également la tête de l'épididyme, et monte sur les faces latérales du testicule, plus sur la face externe que sur la face interne.

Lorsque la tunique vaginal est ouverte, on voit son feuillett viscéral, en avant, tapisser le testicule, puis se déprimer en un sillon infra-épididymaire entre le testicule et la tête de l'épididyme, pour recouvrir celle-ci et remonter même de quelques millimètres devant les éléments du cordon spermatique. En arrière, le feuillett viscéral est arrêté par le ligament scrotal et se réfléchit dans le feuillett pariétal. En dedans, il recouvre le testicule, mais n'atteint pas son bord postéro-supérieur, et laisse même de plus en plus de testicule découvert à mesure qu'on se porte vers le pôle inférieur.

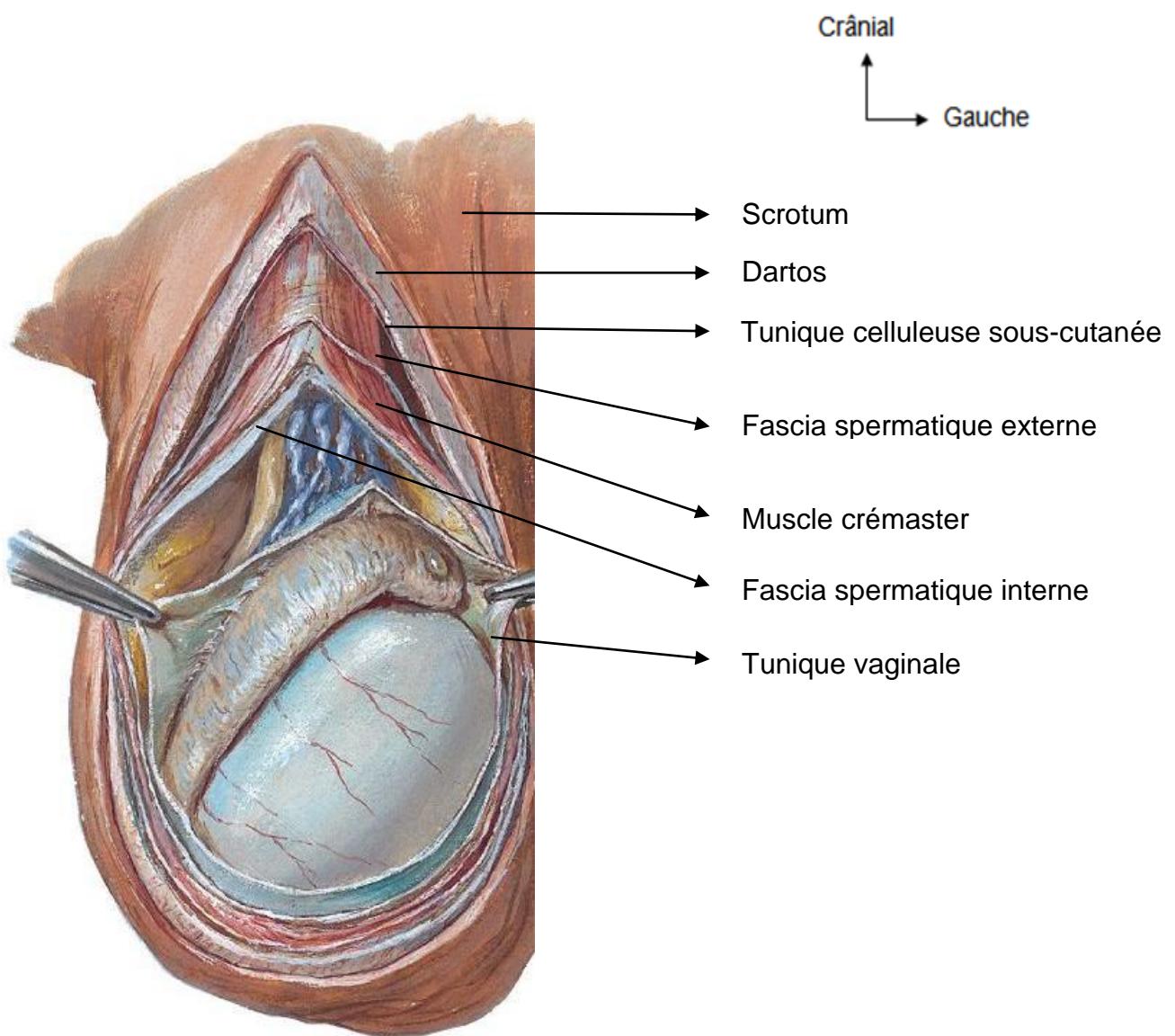


Figure 1: Enveloppes de la bourse [16]

2.2. Vascularisation et innervation des enveloppes des bourses [38;48;60]

2.2.1. Vascularisation

2.2.1.1. Les Artères

La vascularisation des tuniques est assurée par :

- Les artères scrotales antérieures, branches terminales des artères honteuses externes provenant des artères fémorales. Elles irriguent les enveloppes superficielles;
- Les artères scrotales postérieures qui sont des ramifications terminales des artères périnéales superficielles, elles-mêmes branches des artères honteuses internes, vascularisent les enveloppes profondes.
- Les bourses reçoivent également des branches des artères crémastériques (branches des artères épigastriques inférieures).

2.2.1.2. Les Veines

Les veines des bourses sont satellites des artères et portent les mêmes noms ; la plupart sont des affluents des veines honteuses externes.

2.2.1.3. Les Lymphatiques

Les collecteurs lymphatiques des bourses sont drainés par les nœuds lymphatiques inguinaux superficiels et iliaques internes.

2.2.2. Innervation des bourses

L'innervation des enveloppes superficielles des bourses est tributaire du plexus lombaire : les nerfs scrotaux antérieurs, branches des nerfs ilio-inguinaux (branches inguinales des nerfs abdomino-génitaux), et des branches génitales des nerfs génito-fémoraux (génito-cruraux), via le cordon spermatique.

Les enveloppes profondes des bourses sont innervées par les nerfs scrotaux postérieurs, tributaires du plexus sacral. Ce sont des ramifications des nerfs périnéaux superficiels issus des nerfs honteux, ainsi que des branches périnéales des nerfs cutanés fémoraux postérieurs (petits sciatisques). Les fibres sympathiques qui accompagnent ces nerfs contribuent à la thermorégulation des testicules, stimulent la contraction du muscle lisse dartos en réponse au froid tandis qu'en cas de chaleur excessive, elles stimulent la sécrétion des glandes sudoripares scrotales tout en inhibant la contraction du muscle dartos.

La face inférieure est innervée par des branches périnéales du nerf cutané postérieur de la cuisse (S2-S3).

2.3. Testicules et voies spermatiques [63]

2.3.1. Les testicules

Les testicules sont des glandes génitales paires. Ils sont les gonades masculines dévolues d'une part à la reproduction par la spermatogenèse (fonction exocrine), et d'autre part à la production de testostérone (fonction endocrine). Contenus dans leurs enveloppes, ils sont situés au-dessous du pénis et du périnée antérieur. Très mobiles (selon la contraction des muscles crémasters et la pesanteur), le testicule gauche est généralement un peu plus bas que le droit.

De forme ovoïde, aplatis transversalement à grand axe oblique en bas et en arrière (faisant un angle de 60° avec horizontale), Ils sont de consistance ferme (due à la tension du parenchyme testiculaire maintenu par l'albuginée) à la palpation et dououreuse à la pression avec une surface lisse et une couleur blanc bleutée. Ils sont contenus dans une enveloppe fibreuse résistante : l'albuginée. Les testicules mesurent environ 4 à 5 cm de long, 3 cm de large et 2,5 cm d'épaisseur. Le poids d'un testicule varie de 14 à 20 g.

On leur décrit une face latérale convexe, une face médiale convexe, un bord ventro-caudal, convexe et libre, un bord dorso-cranial en rapport avec l'épididyme, une extrémité (pôle) ventro-craniale surmontée de la tête de l'épididyme et de l'appendice du testicule, une extrémité (pôle) dorso-caudale amarrée au scrotum par le ligament scrotal.

Sur une coupe sagittale le testicule présente :

- ❖ Une enveloppe fibreuse résistante : l'albuginée

L'albuginée est une enveloppe épaisse de 1mm environ, qui présente un renforcement au niveau de l'extrémité supérieure, appelé médiastin du testicule (corps de Highmore).

Du médiastin du testicule partent des cloisons fibreuses qui divergent et se fixent sur la face profonde de l'albuginée : elles segmentent ainsi le testicule en 250 à 300 lobules contenant le tissu testiculaire.

- ❖ Un tissu propre du testicule : le parenchyme testiculaire

Il est compris entre les septums et contient les tubules séminifères et un stroma conjonctif où se situent les endocrinocytes, les vaisseaux et les nerfs. Chaque lobule contient de 1 à 4 tubules très contournés, pour un total de 1000 tubules par testicule. C'est dans la couche basale de ces tubules que se trouvent les cellules spermatogéniques. Ces tubules se rejoignent dans le médiastinum testis pour former les tubules droits au niveau du rété testis. De là se forment 8 à 20 ductules efférents qui s'abouchent dans le conduit épididymaire, au niveau de la tête de l'épididyme.

- ❖ Ses rapports se font avec les voies spermatiques extra-testiculaires ; les reliquats embryonnaires juxta testiculaires et les différentes enveloppes des bourses.

2.3.2. Les voies spermatiques extra-testiculaires

Elles présentent successivement des structures paires qui sont l'épididyme, le conduit déférent, les vésicules séminales, le canal éjaculateur.

2.3.2.1. L'épididyme

Organe allongé d'avant en arrière, accolé au bord dorso-cranial du testicule. On peut lui reconnaître :

- une extrémité antérieure renflée, la tête, plaquée contre le testicule auquel il est uni par le médiastinum testis.
- un corps prismatique, triangulaire, séparé du testicule
- une extrémité postérieure, aplatie, libre, la queue qui se continue avec le conduit déférent en formant avec lui un angle très aigu ouvert en avant (anse épидidymo-déférentielle).

2.3.2.2. Le conduit déférent

Il s'étend depuis la queue de l'épididyme jusqu' à la base de la prostate; il mesure 30 à 35 cm et 0,5 cm de diamètre. Il chemine avec les éléments vasculo-nerveux du cordon testiculaire dans le canal inguinal sur la face médiale du testicule puis traverse successivement la racine des bourses, la région inguinale, la fosse iliaque et la cavité pelvienne.

Sa paroi très épaisse, dure (mine de crayon) lui confère une résistance particulière qui permet de le palper facilement car "il roule" sous les doigts.

2.3.2.3. Les vésicules séminales

Ce sont de petits réservoirs annexés aux ampoules différentielles dans lesquelles les spermatozoïdes et le suc prostatique s'accumulent entre les éjaculations. De forme piriforme, la vésicule séminale coudée sur elle-même a une surface mamelonnée et bosselée. Sa longueur moyenne, une fois dépliée, est de 5 à 10 cm.

2.3.2.4. Le canal éjaculateur

Formé par l'union de la vésicule séminale et du conduit déférent correspondant, il est situé dans sa quasi-totalité dans l'épaisseur de la prostate. Il débouche dans la l'urètre au niveau d'une zone bombée, le colliculus séminal (ou veru montanum).

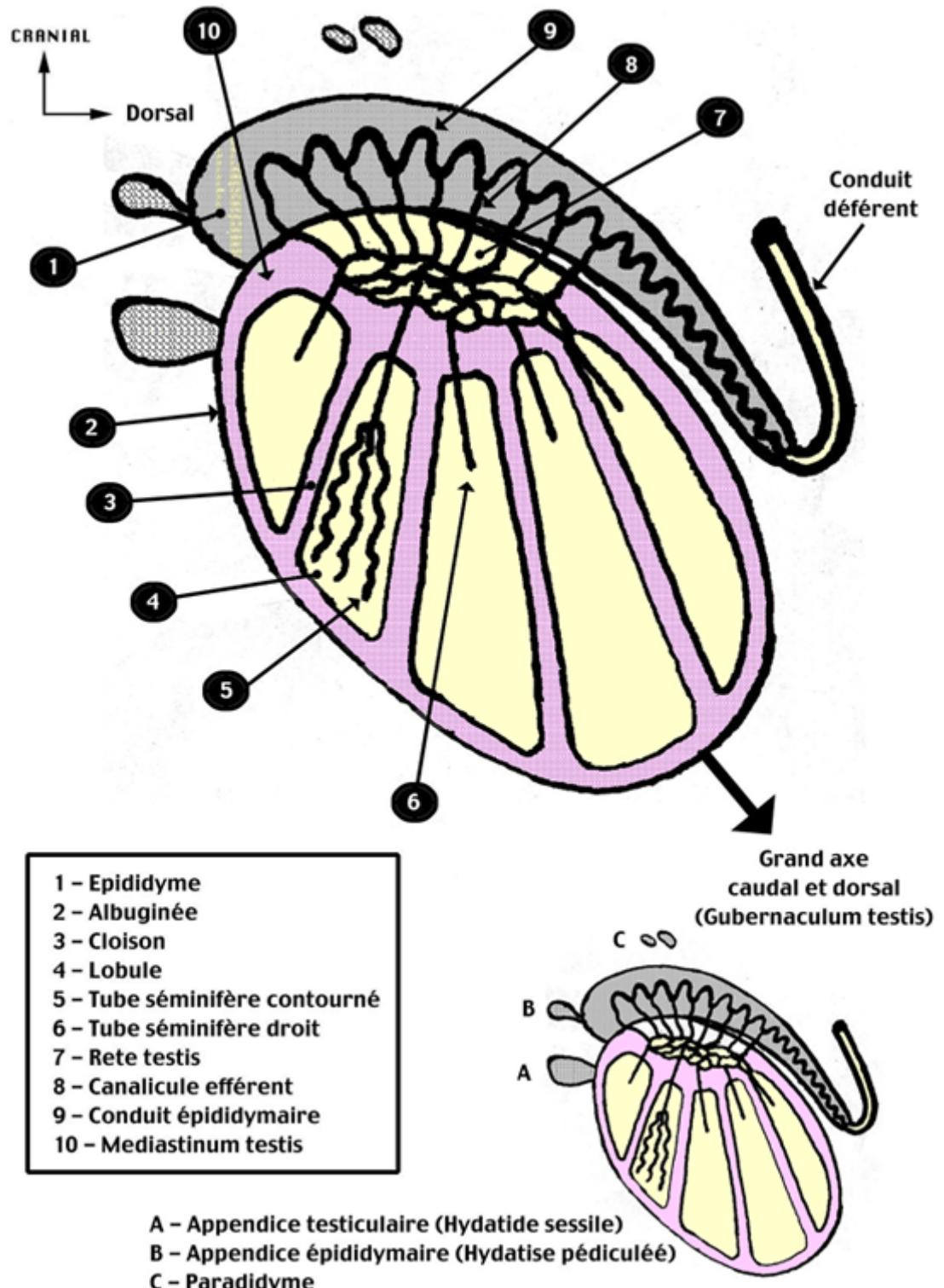


Figure 2: Testicule et voies spermatiques : coupe sagittale [67]

2.4. Vascularisation et innervation des testicules

2.4.1. Vascularisation

2.4.1.1. Les artères

- Artère testiculaire ou artère spermatique

Elle naît de l'aorte abdominale à hauteur de L2-L3, chemine dans le rétro-péritoine en avant de la veine cave inférieure, de l'uretère et des vaisseaux iliaques, emprunte le canal inguinal avec le canal déférent, en avant du ligament péritonéo-vaginal. Elle se termine en rameaux épididymaires (antérieur et postérieur, anastomosés avec les artères déférentielle et crémastérique) et testiculaire (pénétrant dans l'albuginée et se terminant en deux branches médiale et latérale).

- Artère du canal déférent

Branche de l'artère génito-vésicale (née de l'artère iliaque interne), elle suit le canal déférent et s'anastomose avec les deux autres artères (rameau épididymaire postérieur de l'artère testiculaire et artère crémastérique).

- Artère crémastérique (funiculaire)

Grêle, branche de l'artère épigastrique inférieure, née de l'artère iliaque externe, c'est essentiellement l'artère des enveloppes du cordon.

Ces trois artères s'anastomosent entre elles. L'origine de la vascularisation testiculaire est donc triple : artère iliaque interne, artère iliaque externe, et aorte abdominale. Cependant, l'artère testiculaire est prédominante : son interruption est dangereuse pour le testicule.

➤ Artères accessoires

Elles proviennent des artères rectale moyenne, prostatique et vésicale inférieure

2.4.1.2. Les veines [28]

Le réseau veineux de la tunique vasculaire située dans le stroma conjonctif du parenchyme testiculaire collecte les veinules des septulums et se draine dans le plexus pampiniforme.

Ce plexus dense, formé de 6 à 10 veines sinuées richement anastomosées entre elles, draine aussi la tête et le corps de l'épididyme. Dans le cordon spermatique, il chemine en avant du conduit déférent. Au niveau de l'anneau inguinal superficiel, le plexus pampiniforme se résout en 4 à 5 veines testiculaires. Il joue un rôle d'échangeur thermique en abaissant la température testiculaire de 2 à 4 degré.

Dans l'abdomen, les veines testiculaires deviennent uniques pour se jeter à droite dans la veine cave inférieure et à gauche dans la veine rénale gauche.

De la queue de l'épididyme partent 4 à 5 voies veineuses crémastériques. Grêles et situées en arrière du conduit déférent, elles s'anastomosent entre elles et avec le plexus pampiniforme. Elles se réduisent à 2 veines en traversant le canal inguinal pour se terminer dans la veine épigastrique inférieure.

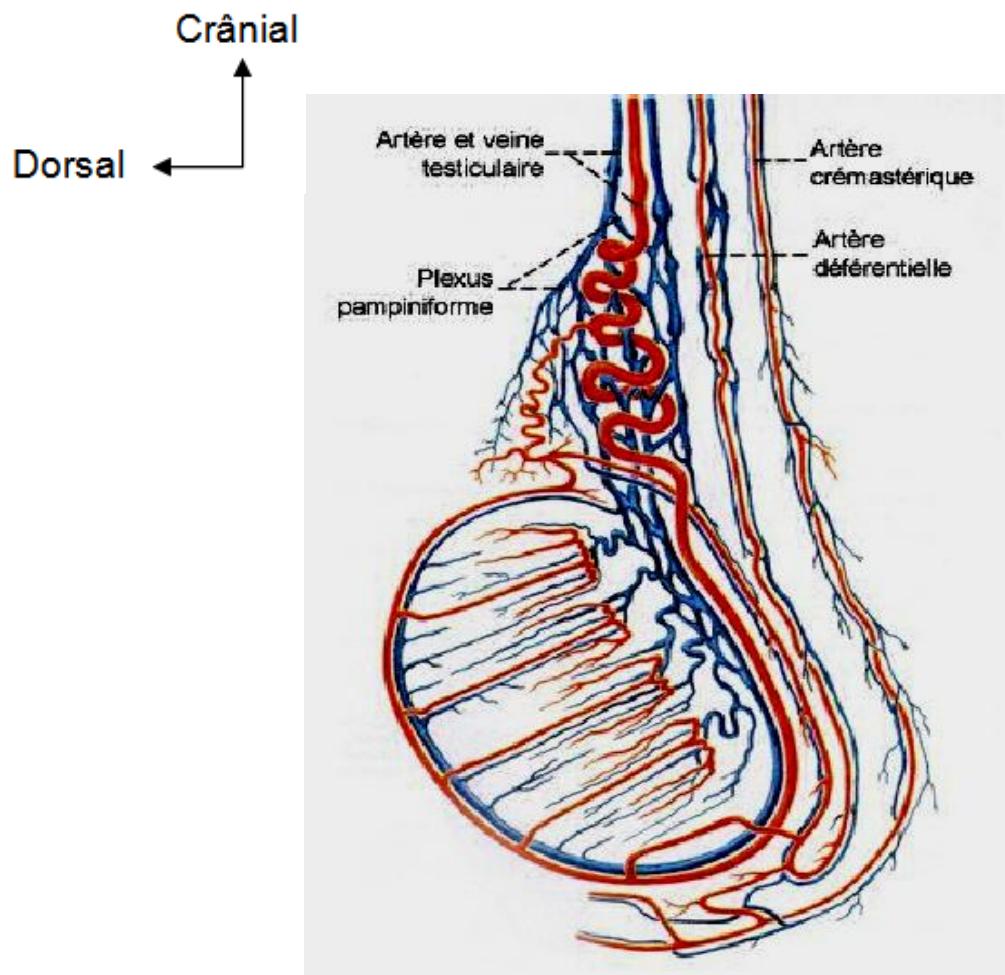


Figure 3: Schéma de la vascularisation de l'épididyme et du testicule [7]

2.4.1.3. Les lymphatiques

Satellites de vaisseaux testiculaires et se drainent presque sans relais dans les noeuds lymphatiques lombaires (pré et latéro-caves à droite, pré et latéro-aortiques à gauche), accessoirement vers les noeuds iliaques internes et externes par voie rétrograde.

2.4.2. Innervation testiculaire

Les nerfs du testicule et de l'épididyme proviennent du plexus testiculaire. Ces nerfs sont :

- La branche génitale du nerf génito-fémoral qui provient du plexus lombaire (L1-L2) et traverse le canal inguinal.
- Le nerf ilio-inguinal provenant du plexus lombaire.

3. Histologie de la peau [25;18; 46]

La peau est un tissu souple et résistant recouvrant l'ensemble du corps. Elle est formée de cellules regroupées constituant des couches. C'est un organe composé d'un tissu épithélial (l'épiderme dont le principal rôle est la protection du corps) et d'un tissu conjonctif (le derme et l'hypoderme) le derme étant le seul à posséder des vaisseaux permettant aux nutriments transportés par le sang de diffuser vers l'épiderme.

Ces deux types de tissu ont une origine embryologique bien distincte ; ectodermique pour l'épiderme et mésodermique pour le derme et l'hypoderme.

Ils sont mis au contact l'un de l'autre par un ensemble de structures désignées sous le nom de jonction dermo-épidermique. Ce qui nous amène à dire que la peau comprend quatre régions qui sont, de la surface vers la profondeur l'épiderme; la jonction dermo-épidermique (JDE); le derme et l'hypoderme.

La structure de la peau scrotale est la même que celle du reste de la peau, avec la différence que cette partie de la peau est mince et délicate.

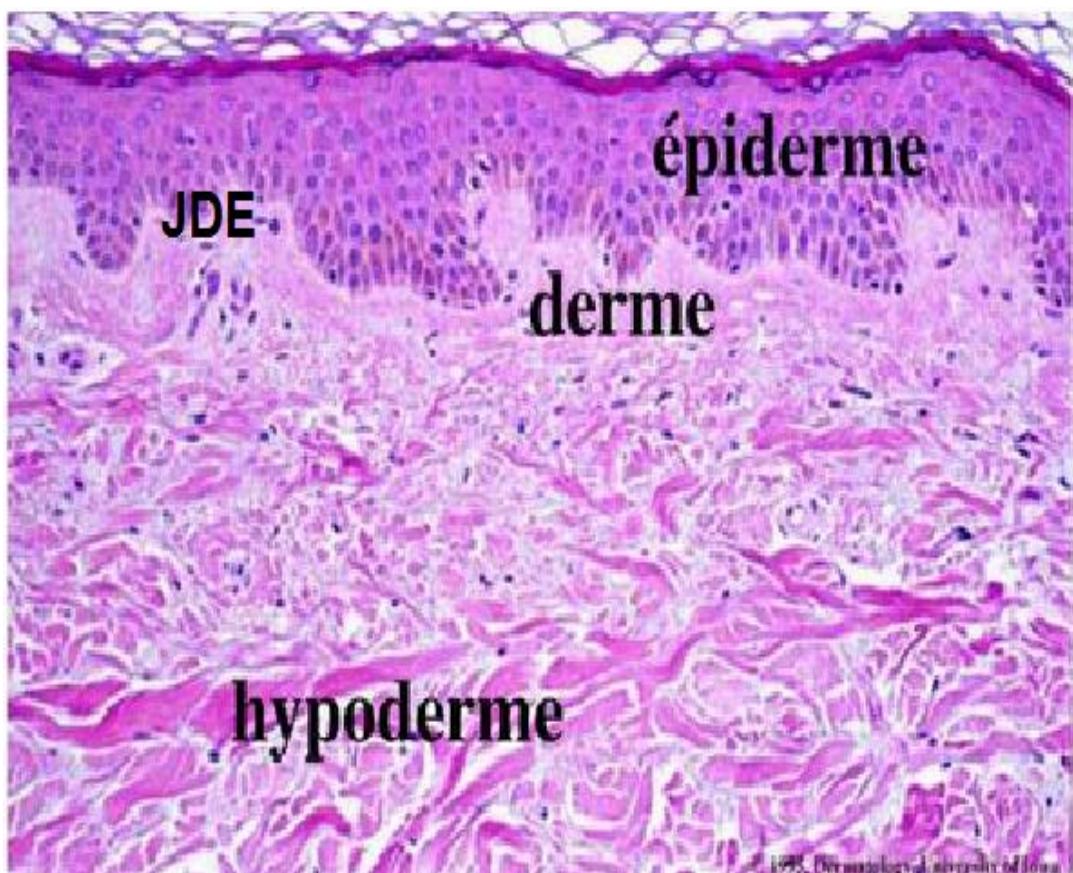


Figure 4: Coupe histologique de la peau (H et E x10) [68]

3.1. L'épiderme

L'épiderme est un épithélium de revêtement, stratifié, pavimenteux, orthokératosique, non vascularisé mais innervé. Il est constitué de quatre types cellulaires qui sont les kératinocytes, d'origine ectoblastique, les mélanocytes provenant des crêtes neurales, les cellules de Langerhans, issues de la moelle hématopoïétique et les cellules de Meckel, dérivant des cellules souches de l'épiderme embryonnaire.

Toutes les cellules de l'épiderme sont reliées entre elles par des structures appelées desmosomes.

3.1.1. Les kératinocytes

Ils représentent 80 % des cellules de l'épiderme ; en migrant et se différenciant de sa profondeur vers sa superficie, ils lui donnent ses caractéristiques morphologiques (stratification, cellules superficielles pavimenteuses et anucléées). Les kératinocytes assurent trois grandes fonctions liées à des structures histologiquement individualisables :

- la cohésion de l'épiderme, grâce à leur cytosquelette et à leurs systèmes de jonction,
- la fonction de barrière entre les milieux intérieur et extérieur, en rapport avec leur différenciation terminale,
- et enfin la protection contre les radiations lumineuses, grâce à la kératine (protéine donnant aux cellules des propriétés protectrices).

Au fur et à mesure que des kératinocytes progressent vers la surface de la peau (poussés par des cellules plus jeunes situées en dessous), ils fabriquent de la kératine molle qui est leur constituant essentiel. Arrivés en surface, et parfois même

avant, les kératinocytes meurent en desquamant (chute de peau inutile). De cette façon, l'épiderme est constamment renouvelé tous les 25 à 40 jours. La microscopie optique montre que les kératinocytes de l'épiderme se répartissent en quatre couches: **basale, spineuse, granuleuse et cornée**.

3.1.1.1. La couche basale ou germinale

La couche germinative assure par les mitoses de ses cellules le renouvellement de l'épiderme ; ses cellules, cubiques ou prismatiques, contiennent de nombreux grains de mélanine phagocytés qui permettent à l'épiderme d'assurer son rôle de protection de la lumière et qui sous-tendent le rôle de régulation de la pigmentation cutanée qu'ont les kératinocytes.

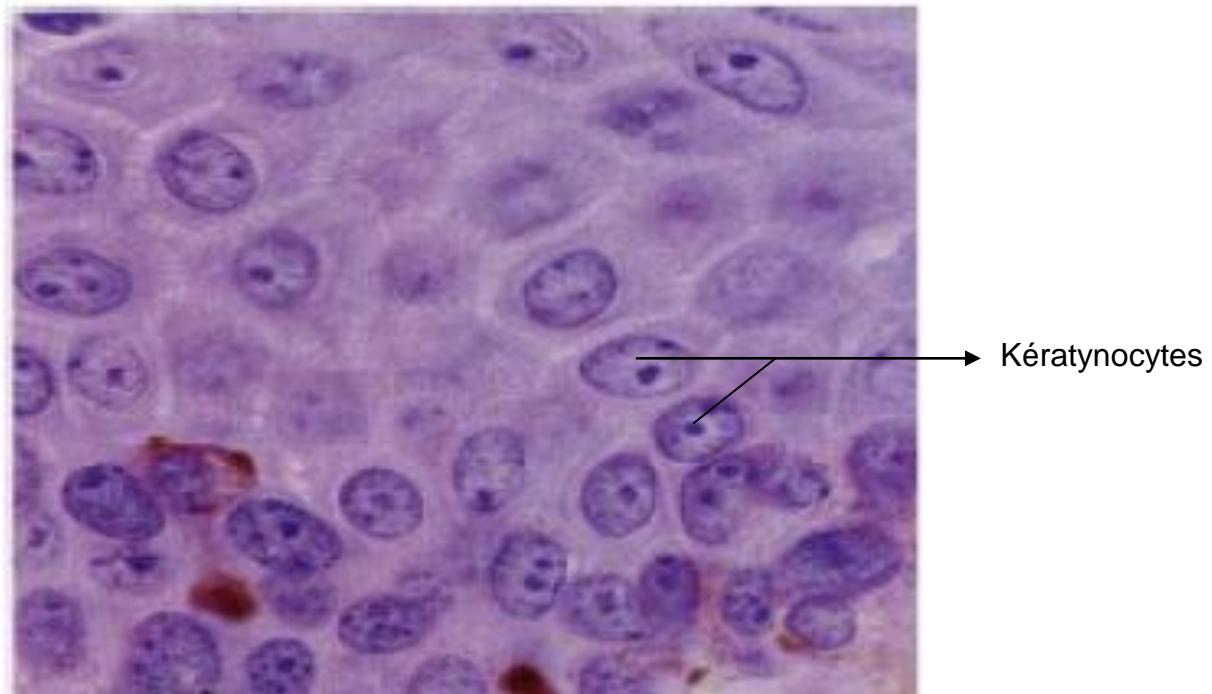


Figure 5: Kératynocytes de la couche basale (H et E x40)

3.1.1.2. La couche spineuse ou spinocellulaire

Dans cette couche qui est la plus épaisse, les cellules commencent à s'aplatir, mais le noyau et les organites cytoplasmiques sont intacts, les filaments intermédiaires de kératine groupés en faisceaux denses, les desmosomes normaux.

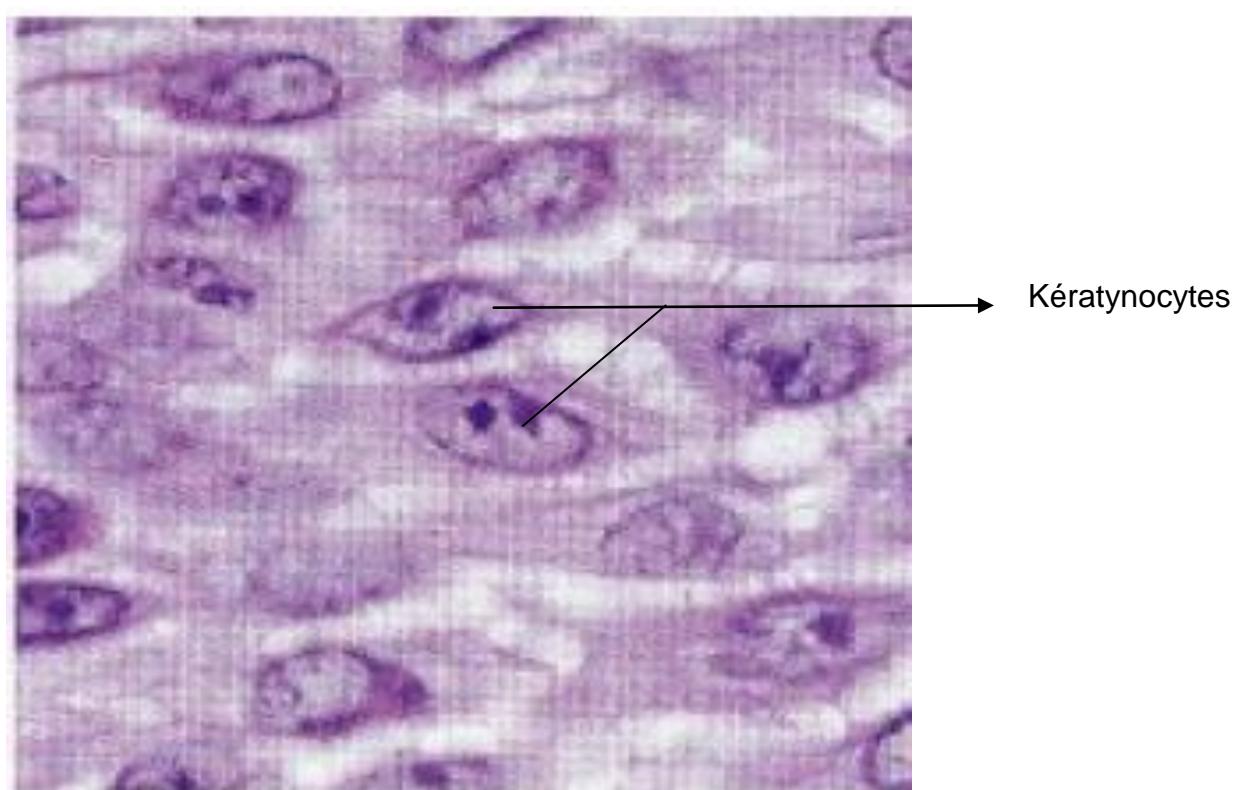


Figure 6: kératynocytes de la couche spineuse

(H et E x40) [61]

3.1.1.3. La couche granuleuse

Dans la couche granuleuse, la cellule est très aplatie, le noyau commence à dégénérer et surtout apparaissent au sein des trousseaux de filaments de kératine de nombreux grains de kératohyaline et des kératinosomes.

- La molécule constituant les grains de kératohyaline est la profilagrine, qui, dans la couche cornée, se transforme en filagrine qui la matrice du cytoplasme des cornéocytes.
- Les kératinosomes (ou corps d'Oadland) sont de petits organites ovalaires, entourés d'une membrane et présentant un aspect lamellaire ou strié périodique (d'où leur nom de granules lamellaires). Ils synthétisent dans les cellules de la couche granuleuse une substance déversée par exocytose dans les espaces intercellulaires de la couche cornée qui apparaissent ainsi remplis d'une sorte de ciment intercellulaire fait du matériel lamellaire qui était contenu dans les kératinosomes (phospholipides et glycolipides, qui se transforment en céramides, cholestérol et acides gras libres).

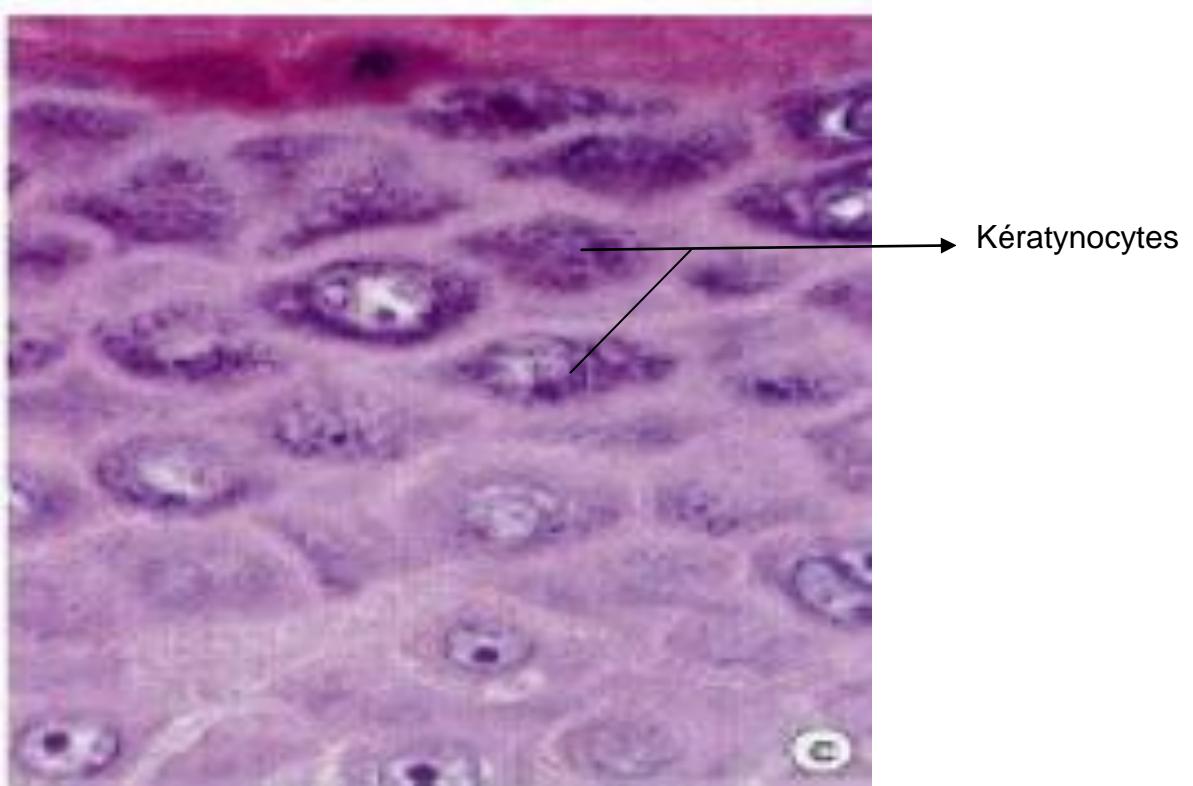


Figure 7: Kératynocytes de la couche granuleuse

(H et E x40) [61]

3.1.1.4. La couche cornée

Enfin, dans la couche cornée, le kératinocyte (qui prend maintenant le nom de cornéocyte) est complètement aplati, le noyau et les organites cytoplasmiques ont totalement disparu et le cytoplasme est rempli de trousseaux fibrillaires formés à partir des filaments de kératine et des grains de kératohyaline. Les membranes plasmiques sont devenues très denses et épaisses et les desmosomes (qui prennent alors le nom de cornéodesmosomes) sont profondément modifiés, avec une ligne dense extra-cellulaire très épaisse ; en superficie de la couche cornée, les cornéocytes, se détachent de l'épiderme (desquamation) après la lyse du cément intercellulaire et des cornéodesmosomes (principalement sous l'action d'une enzyme sécrétée par les kératinosomes, la stéroïde-sulfatase).

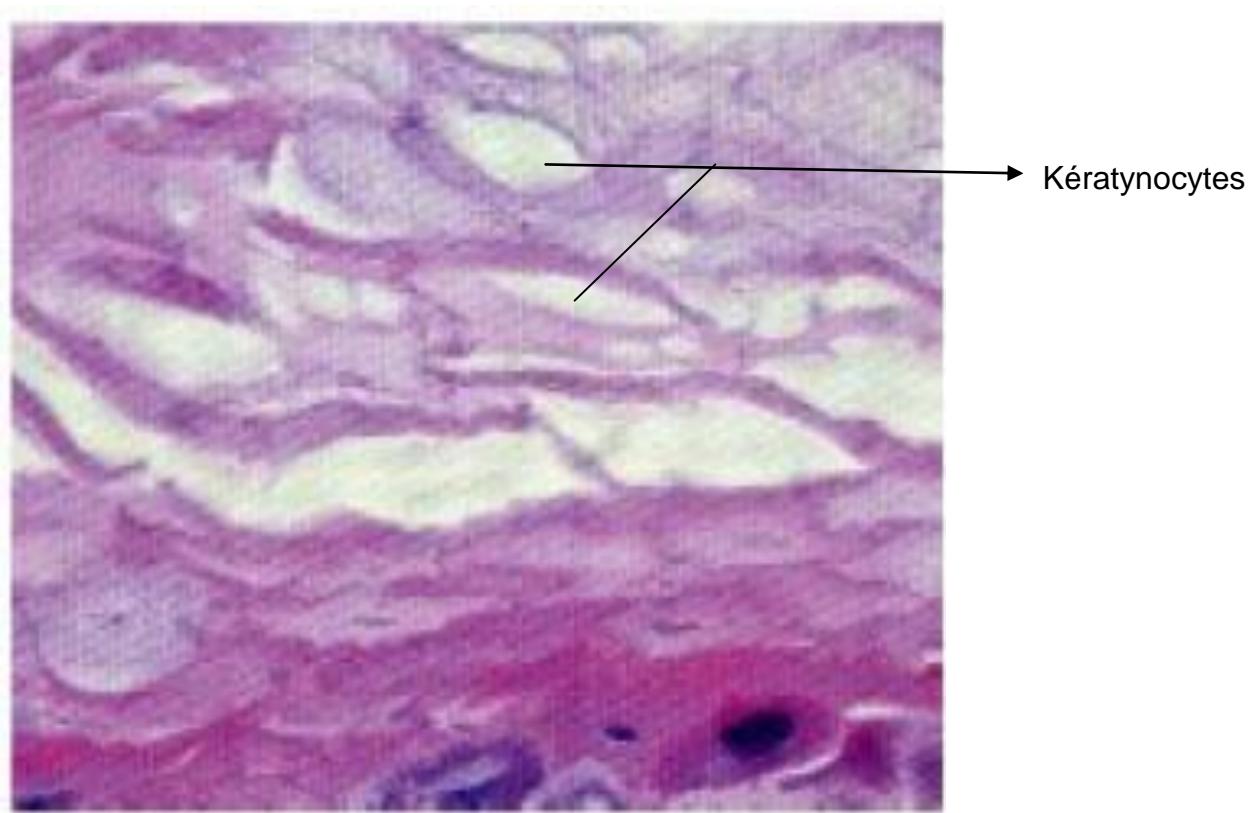


Figure 8: kératynocytes de la couche cornée (H et E x40) [61]

3.1.2. Les mélanocytes

Les mélanocytes constituent, par leur nombre, la deuxième population cellulaire de l'épiderme. Provenant de la crête neurale, ils sont situés au niveau de l'assise basale. Leur fonction est la synthèse des mélanines, eumélanines et phéomélanines, qui donnent à la peau sa couleur constitutive. Les premières ont également un rôle photoprotecteur. Ils élaborent un pigment : la mélanine qu'ils stockent dans des mélosomes et déversent dans les kératinocytes. Les mélanocytes sont mis en évidence par une coloration argentique (Fontana).

En microscopie optique, après fixation et coloration standard ou coupes semi-fines, les mélanocytes se présentent comme des cellules arrondies, claires, à noyau rond et dense, situées exclusivement entre les kératinocytes de la couche basale (contrairement aux mélanocytes embryonnaires, fœtaux et tumoraux). Les dendrites ne sont pas observables, tandis que le pigment mélanique n'est visible que dans les peaux foncées. Après congélation et DOPA (dihydroxyphénylalanine) réaction, les mélanocytes apparaissent dendritiques, avec un corps cellulaire situé entre les kératinocytes de la couche basale et des prolongements entre les kératinocytes suprabasaux. L'ensemble forme une unité de mélanisation, avec en moyenne 1 mélanocyte pour 10 kératinocytes basaux et 36 kératinocytes basaux et suprabasaux. Le phototype cutané ne dépend pas de la densité en mélanocytes : celle-ci est identique chez tous les individus pour une zone cutanée donnée.

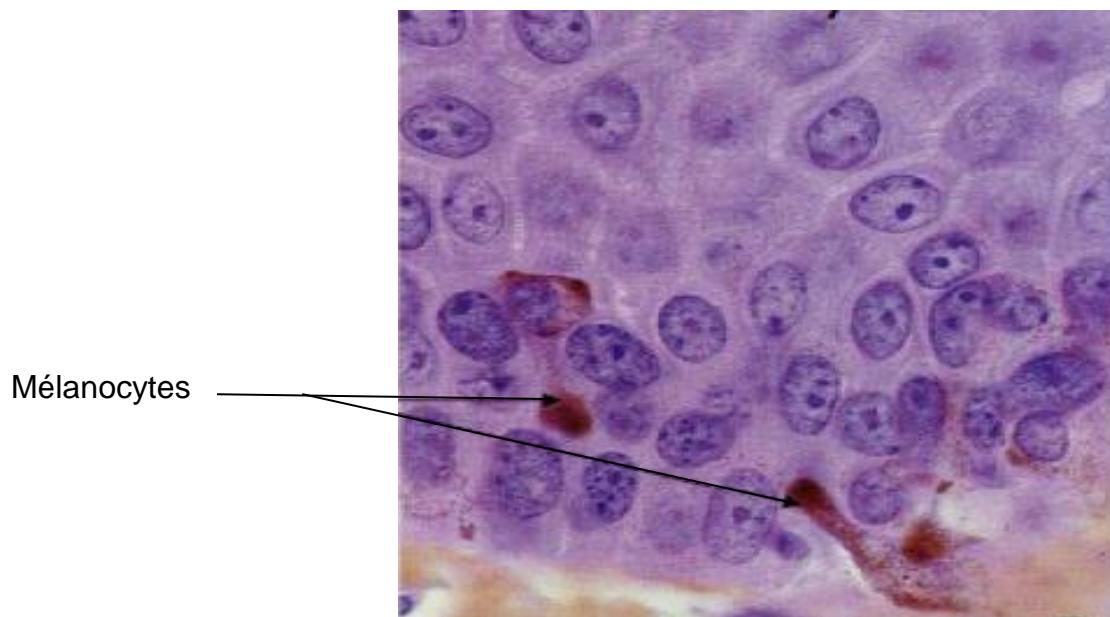


Figure 9: Mélanocytes (Fontana x40) [61]

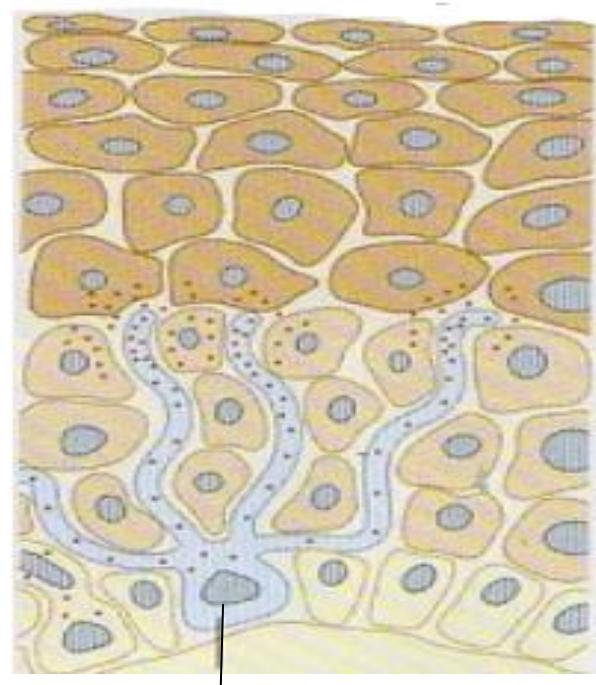


Figure 10: Mélanocytes de l'épiderme [69]

3.1.3. Les cellules de Langerhans

Les cellules de Langerhans représentent 3 % à 8 % des cellules épidermiques et font partie du groupe des cellules dendritiques. Elles dérivent des cellules souches hématopoïétiques situées dans la moelle osseuse et sont présentes dans tous les épithéliums pavimenteux stratifiés des mammifères. Elles sont en particulier dispersées entre les kératinocytes de la couche spinosité de l'épiderme, la E-cadherine jouant un rôle probablement important dans leur adhérence aux kératinocytes.

En microscopie optique, après fixation et coloration standard, elles apparaissent comme des cellules claires, à noyau encoché, situées le plus souvent au niveau de la couche granuleuse. Après congélation et immunohistochimie, elles prennent un aspect dendritique, avec un corps cellulaire entouré de prolongements s'insinuant entre les kératinocytes suprabasaux.

La microscopie électronique permet de distinguer les cellules de Langerhans des mélanocytes, en mettant en évidence dans leur cytoplasme d'une part, l'absence de pré-mélanosomes et de mélanosomes et d'autre part, la présence de petits organites discoïdes pathognomoniques (granules de Birbeck). Les cellules de Langerhans initient et propagent les réponses immunes dirigées contre les antigènes appliqués sur la peau. Elles sont capables d'ingérer des particules étrangères, y compris des micro-organismes. Après avoir capté l'antigène, les cellules de Langerhans activées quittent l'épiderme et gagnent les ganglions lymphatiques satellites où elles présentent les déterminants antigéniques aux lymphocytes T.

3.1.4. Les cellules de Merkel

Les cellules de Merkel constituent la population cellulaire minoritaire de l'épiderme.

Elles sont relativement abondantes au niveau des lèvres, des paumes et du dos des pieds. Ce sont des mécanorécepteurs, mais elles ont aussi des fonctions inductives et trophiques sur les terminaisons nerveuses périphériques et les annexes cutanées.

Impossible à identifier avec certitude en microscopie optique standard, elles sont repérées, en microscopie électronique à faible grossissement, comme des cellules à noyau dense et contourné, situées entre les kératinocytes de la couche basale, au contact d'une terminaison nerveuse.

À fort grossissement, leur cytoplasme contient de très nombreuses « vésicules à cœur dense », de 80 à 100 nm de diamètre, caractéristiques. Elles établissent des desmosomes avec les kératinocytes avoisinants, et présentent à leur surface des « cornes » qui s'enfoncent dans le cytoplasme des cellules avoisinantes. Les cellules de Merkel expriment des marqueurs de cellules nerveuses et de cellules épithéliales, notamment la kératine K20.

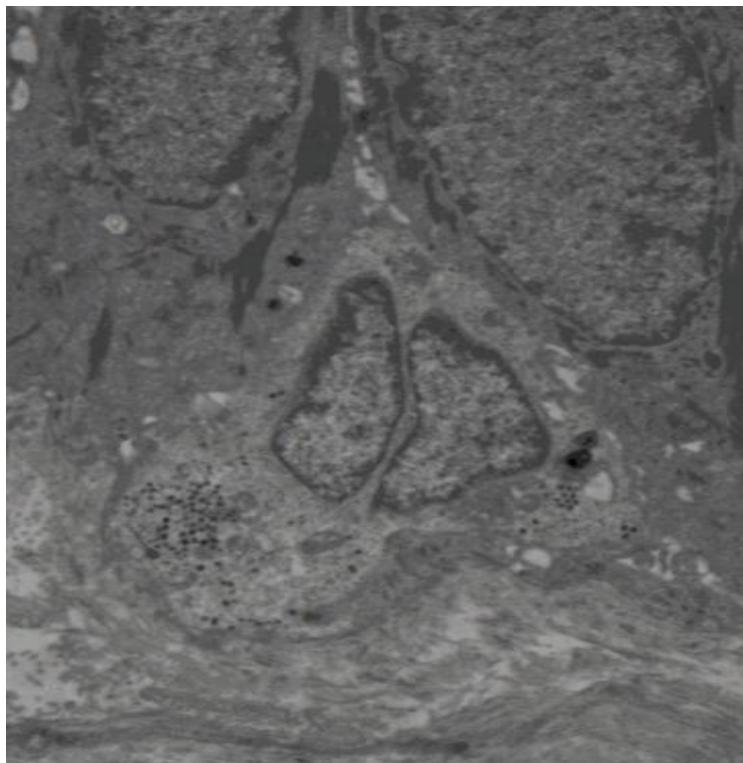


Figure 11: Cellule de Merkel en microscope

électronique (x10) [66]

3.2. La jonction dermo-épidermoïde

Cette structure particulière a une épaisseur de 75 nm. Elle est visible en microscopie optique avec une coloration PAS (Periodic Acid-Shiff). C'est une couche protéique de plus de 20 types de protéines dont le collagène de type IV.

En microscopie optique, on l'appelle membrane basale; elle est située entre la couche basale de l'épiderme et le derme.

Cette ligne est rectiligne (peau fine) ou sinuueuse (peau épaisse). Dans cette dernière, elle alterne les saillies de l'épiderme dans le derme, dites « crêtes épidermiques », et celles du derme dans l'épiderme, dites « papilles dermiques », dont l'ensemble forme le derme papillaire.

En microscopie électronique, on distingue trois zones ; la lamina lucida qui contient tous les filaments d'ancre provenant des hémi-desmosomes de l'épiderme ; la lamina densa qui contient surtout du collagène IV ; la pars fibro-reticularis, fibrillaire, qui ne contient que des fibres : du collagène I, III et des fibres élastiques ; c'est à dire des fibres d'ancre qui se terminent au niveau des plaques d'ancre.

Les études immunohistochimiques ont montré qu'il existait au niveau de la jonction dermo-épidermique des constituants spécifiques, différents des constituants universels des membranes basales, particulièrement importants dans le maintien de l'intégrité dermo-épidermique et notamment l'antigène BP 230 au niveau de la plaque d'ancre des tonofilaments des hémidesmosomes, l'intégrine a6b4 et l'antigène BP 180 (ou collagène XVII), molécules transmembranaires des hémidesmosomes, la laminine 5 au niveau des filaments d'ancre, le collagène VII au niveau des fibrilles d'ancre.

La jonction dermo-épidermoïde joue un rôle de :

- Soutien et accrochage de l'épiderme
- Barrière de filtration, de diffusion et d'échanges



Figure12: jonction dermo-épidermoïde au microscope
électronique (PAS X10) [66]

3.3. Le derme

Le derme est un réseau conjonctivo-élastique (tissu élastique, constitué de fibres) d'origine mésoblastique. Il résiste aux tensions, soutient la peau et lui donne sa solidité. Contrairement à l'épiderme (épithélium), il est vascularisé permettant ainsi l'apport de nutriments aux cellules épidermiques (par imbibition à partir des vaisseaux des conjonctifs sous-jacents). Le derme joue également un rôle primordial dans la cicatrisation et la thermorégulation de la peau.

Son innervation est importante et assurée par les nerfs, les corpuscules neurosensoriels et les différentes annexes cutanées.

Le derme contient du tissu musculaire lisse tel que le dartos dans le cas de la peau scrotale ou strié squelettique (expansions des muscles peauciers du visage).

On lui distingue 2 régions :

- le derme papillaire, partie superficielle et fine, qui est situé entre les crêtes épidermiques ; il forme les papilles dermiques. C'est un tissu conjonctif très lâche : il contient peu de fibres. Ce sont des fibres de collagène fines et orientées le plus souvent perpendiculairement à la lame basale.
- le derme réticulaire, plus profond, est un tissu conjonctif dense et fibreux. Il contient des fibres de collagène épais, groupées en faisceaux et non orientées (= tissu plexiforme). Le tissu conjonctif du derme comprend, comme tous les tissus conjonctifs, des cellules entourées d'une abondante matrice extracellulaire, elle-même constituée d'une substance fondamentale et de fibres élastiques, de collagène et de réticuline

Les cellules, plus abondantes au niveau du derme papillaire que réticulaire, englobent des cellules fixes et des cellules mobiles:

- les premières sont les fibroblastes et les adipocytes à vésicule uniloculaire des lobules graisseux.
- les secondes, d'origine hématopoïétique, sont les mastocytes et les macrophages et, en faible proportion dans les conditions physiologiques, des plasmocytes, des lymphocytes et des granulocytes.

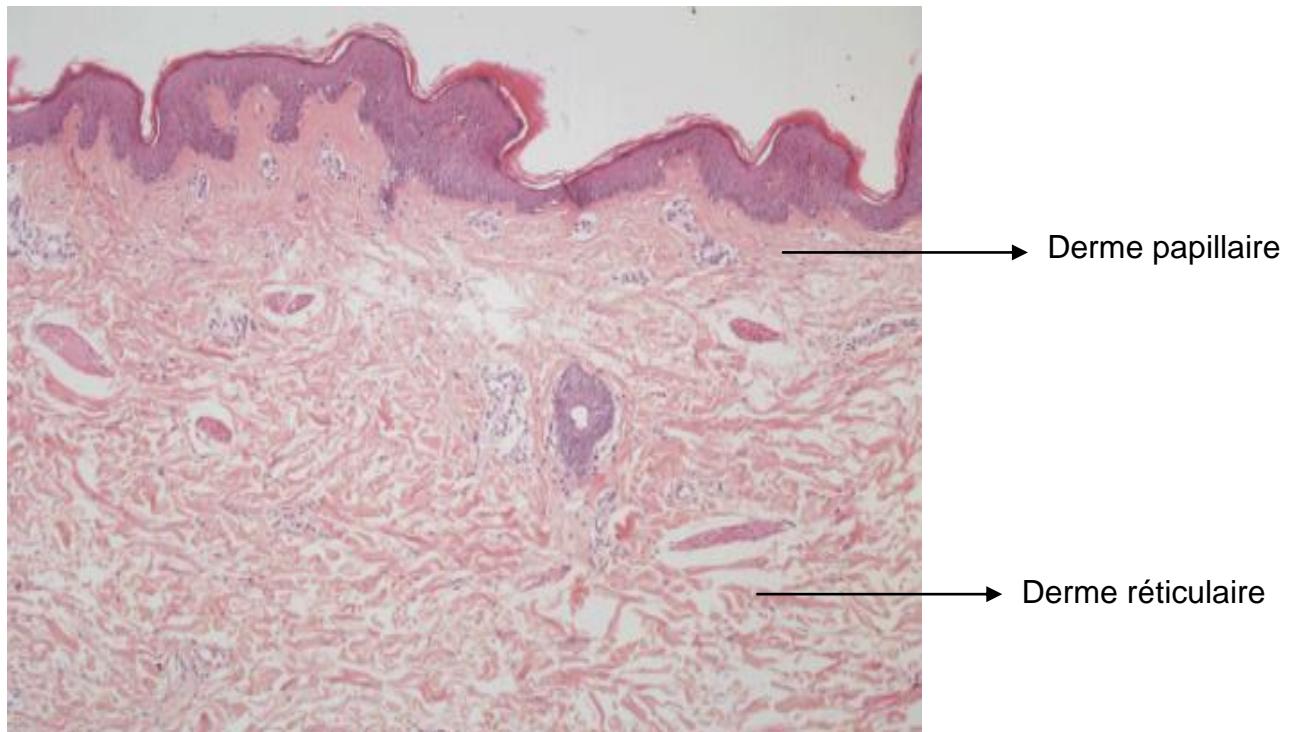


Figure 13: Coupe histologique du derme (H et E x10) [66]

3.4. L'hypoderme

Il est sous le derme et en continuité avec lui, sans limite franche. Il est absent au niveau des paupières, des oreilles et des organes génitaux externes (OGE) masculins.

C'est un tissu conjonctif très vascularisé, fait de cellules spécialisées dans l'accumulation et le stockage des graisses : les adipocytes, qui sont plus ou moins nombreux et volumineux selon les conditions nutritionnelles et les régions de la peau. On les appelle la « graisse sous-cutanée » bien qu'ils ne soient pas sous-cutanés. Les adipocytes sont organisés en lobules graisseux séparés par des cloisons fibreuses (ou septa conjonctifs) qui servent de passage aux vaisseaux et nerfs qui vont dans le derme. Ces septa sont d'un côté, rattachés au derme, de l'autre, fixés en profondeur auxaponévroses musculaires ou au périoste des os.

Dans le lobule graisseux, selon la région et la profondeur, on distingue :

- La graisse de structure, non-mobilisable, qui a un double rôle de protection : mécanique et thermique ;
- La graisse de dépôt ou de stockage, mobilisable (variable en épaisseur) : c'est le stock des triglycérides, elle a un rôle de réserve énergétique.

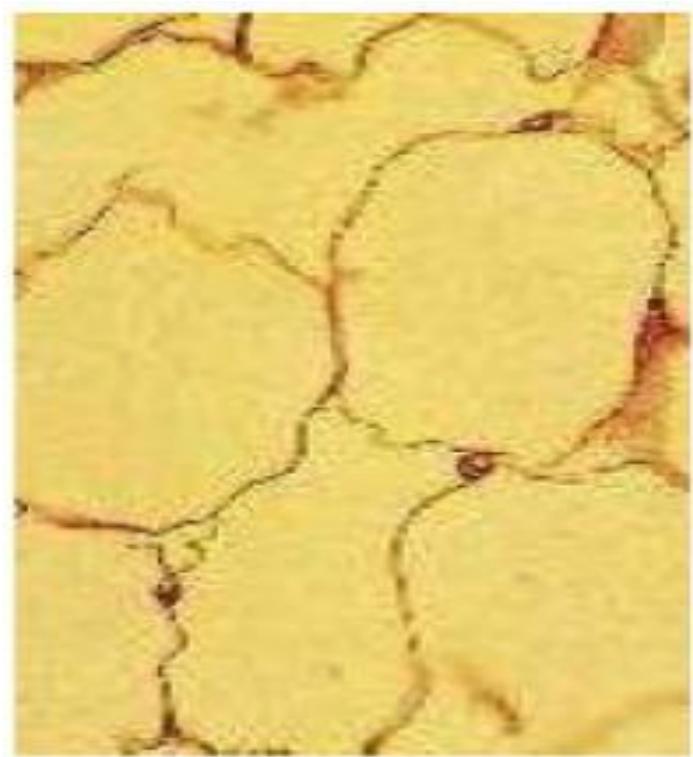


Figure 14: Adipocytes de l'hypoderme (H et E

x160) [61]

3.5. Particularité de la peau scrotale

La peau scrotale est fine, élastique et pigmentée. Initialement mince, elle se plisse lors des contractions musculaires du dartos (muscle lisse).

En microscopie, le scrotum est un tissu cutané, bordé d'un épithélium de type malpighien, peu kératinisé, riche en cellules pigmentées, en glandes sudorales, et en glandes sébacées. Le scrotum est quasiment dépourvu de couche cornée. Des fibres musculaires du dartos et du crémaster sont visibles au niveau du derme. Le scrotum ne comporte pas d'hypoderme.

Le scrotum réagit aux variations de température par l'intermédiaire du muscle dartos (rôle de thermorégulation). Ainsi par temps froid, les testicules se rapprochent du plancher pelvien et de la chaleur du corps. Le scrotum se rétrécit pour réduire la perte de chaleur. Inversement, quand il fait chaud, la peau du scrotum se relâche pour augmenter la surface de refroidissement (transpiration), et les testicules sont plus bas, loin du tronc. Ainsi il permet d'assurer une température ambiante à 35°C.

3.6. Vascularisation et innervation

3.6.1. Vascularisation de la peau

L'épiderme, comme tout épithélium, n'est pas vascularisé; il est nourri par imbibition par les réseaux capillaires des papilles dermiques. Le derme et l'hypoderme sont en revanche richement vascularisés par un réseau très systématisé d'artéries de moyen puis petit calibre, de capillaires et de veinules.

- ✓ A la partie profonde de l'hypoderme, les artères abordent le tégument et forment un premier réseau anastomotique parallèle à la surface cutanée. Ce premier réseau donne des branches qui se réunissent à la partie profonde du derme réticulaire pour former un deuxième réseau anastomotique parallèle au premier. De ce deuxième réseau anastomotique va naître un troisième réseau à la jonction derme papillaire-derme réticulaire.
- ✓ Il existe 3 réseaux veineux dont deux correspondent aux artéries et un se situe au milieu du derme. Les anastomoses artério-veineuses y sont fréquentes, surtout dans la peau épaisse. Elles constituent un court-circuit possible qui permet la variation du débit sanguin et concourt à la régulation thermique.
- ✓ Les lymphatiques naissent par une anse borgne du sommet des papilles dermiques et suivent le trajet du réseau veineux.

3.6.2. Innervation

L'innervation de la peau comprend entre autres des fibres nerveuses sensitives et autonomes sympathiques. Il existe les terminaisons nerveuses libres superficielles qui sont des fibres sensitives seules qui pénètrent jusqu'à l'intérieur de l'épiderme. Les autres fibres nerveuses sont quant à elles associées à des récepteurs cutanés (ou corpuscules sensoriels). Elles réagissent rapidement aux pressions intenses. Juste sous l'épiderme se trouve les corpuscules de Rufini qui détectent les pressions intenses et l'étirement. Enfin, il y a les dômes tactiles de Merkel formés d'un groupe de cellules de Merkel et d'une terminaison nerveuse libre. Ce sont des récepteurs superficiels qui répondent à des pressions localisées.

4. Ethiopathogénie de la calcinose scrotale

La calcinose scrotale suscite des débats sur sa pathogénie. A travers la littérature, de multiples théories ont été proposées:

4.1. Théorie 1

La calcinose scrotale serait due à la calcification de kystes épidermoïdes. La rupture du revêtement épithéial entourant initialement le kyste épidermoïde produit une inflammation de type corps étranger suivie d'une dystrophie calcique constituant ainsi la calcinose scrotale [45; 50; 57].

4.2. Théorie 2

Elle est basée sur la calcification dystrophique du muscle dartos [4; 15; 47]. La dégénérescence et la nécrose du muscle dartos seraient les événements initiaux dans la pathogenèse de la maladie.

4.3. Théorie 3

Cette théorie soutient que la calcinose scrotale proviendrait de kystes épithéliaux eccrines: le mécanisme pathogène serait une décharge excessive et une accumulation de débris de matière dans les cellules luminales [9; 21; 26].

4.4. Théorie 4

Une origine idiopathique de la maladie a été également proposée parce qu'aucune cause n'est identifiée aux termes des travaux effectués [22; 24; 64].

5. Aspects diagnostiques

5.1. Diagnostic positif

5.1.1. Clinique

La calcinose scrotale est une affection bénigne, rare, caractérisée cliniquement par l'apparition de multiples papules ou nodules calcifiées indolores, fermes, durs intéressant la peau scrotale. Ces nodules ou papules débutent dès l'enfance ou l'adolescence, augmentant progressivement de taille allant de 1 mm à 8 cm pour la plus grosse calcinose décrite. Ils peuvent aboutir à de véritables masses tumorales s'ulcérant pour laisser sourdre un matériel blanchâtre, crayeux [14; 26; 36; 53; 59].

Les nodules sont le plus souvent asymptomatiques mais dans certains cas, ils peuvent être associés à une sensation de lourdeur, des démangeaisons ou pertes de substance [31]. La plupart des patients consultent pour des raisons plutôt esthétiques que symptomatiques.

Le bilan lésionnel ne note aucune autre localisation en dehors de l'atteinte scrotale.

La calcinose scrotale est une pathologie qui survient le plus souvent chez les patients jeunes de peau noire entre 20 et 40 ans bien que des formes pédiatriques et gériatriques aient été décrites (9 et 85 ans).[21; 49; 50; 35]



Figure 15: Aspect macroscopique de nodules kystiques scrotaux [2]



Figure 16: Multiples nodules scrotaux confluant pour former de véritables masses tumorales de 8 cm de grand axe[14]



Figure 17: Aspect macroscopique de multiples papulo-nodules scrotaux [51]

5.1.2. Paraclinique

5.1.2.1. Bilan biologique

Le bilan phospho-calcique sanguin et urinaire est normal.

L'urée et la créatinine indiquent une fonction rénale normale sans particularité.

Le taux d'acide urique et de phosphatases alcalines, est normal de même que le dosage de la parathormone, de la calcitonine et de la vitamine D.

La calcinose scrotale est une affection bénigne, rare, survenant et évoluant en l'absence d'anomalie du métabolisme phospho-calcique.

5.1.2.2. Bilan radiologique

La radiographie du scrotum révèle de nombreux ombres radio-opaques de différentes tailles, dont certaines ne peuvent pas être appréciées au cours de l'examen clinique [58].



Figure 18: Radiographie du scrotum: multiples nodules opaques [58]

5.1.2.3. Histologie [5; 21]

Le diagnostic de certitude repose sur l'étude anatomopathologique de la pièce d'exérèse, montrant dans le tissu conjonctif du derme scrotal la présence de larges foyers de calcifications avec des dépôts calciques d'aspect basophile, amorphe lors de la coloration à l'hématoxyline et à l'éosine. Ils sont de taille variable. Ces dépôts sont entourés d'histiocytes et de granulomes à cellules géantes multinucléées à corps étranger. La coloration Von Kossa confirme la nature calcique des dépôts qui sont colorés en noir.

L'histologie réalisée sur la pièce opératoire permet de retenir le diagnostic de calcinose scrotale.

L'épiderme quant à lui ne subit pas de modification et apparaît normal.

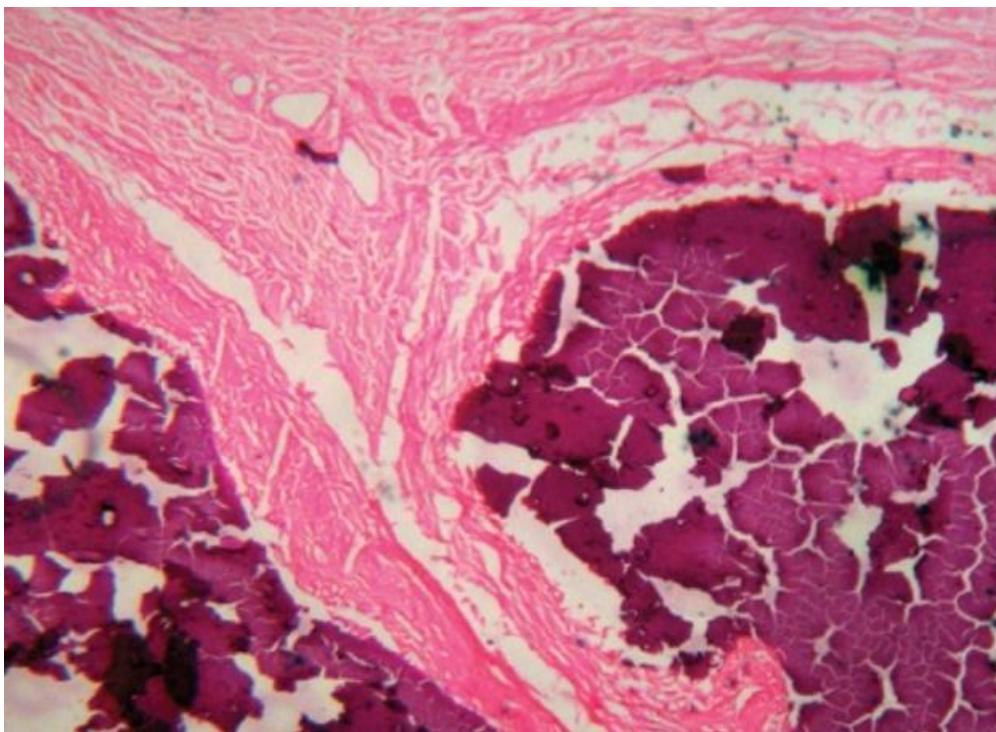


Figure 19: Microphotographie montrant des lobules de dépôts calcifiés dans le derme entouré par une fibrose (H et E, x 100) [5]

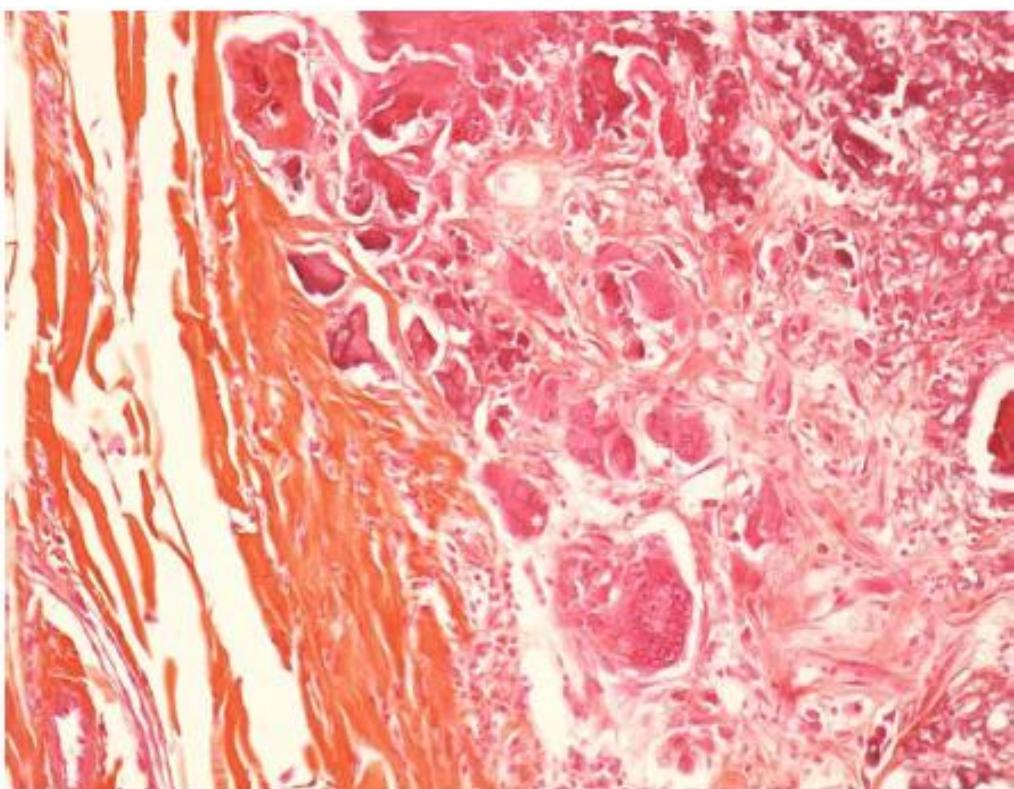


Figure 20: Dépôts basophiles entourés des granulomes (H et E $\times 200$) [21]

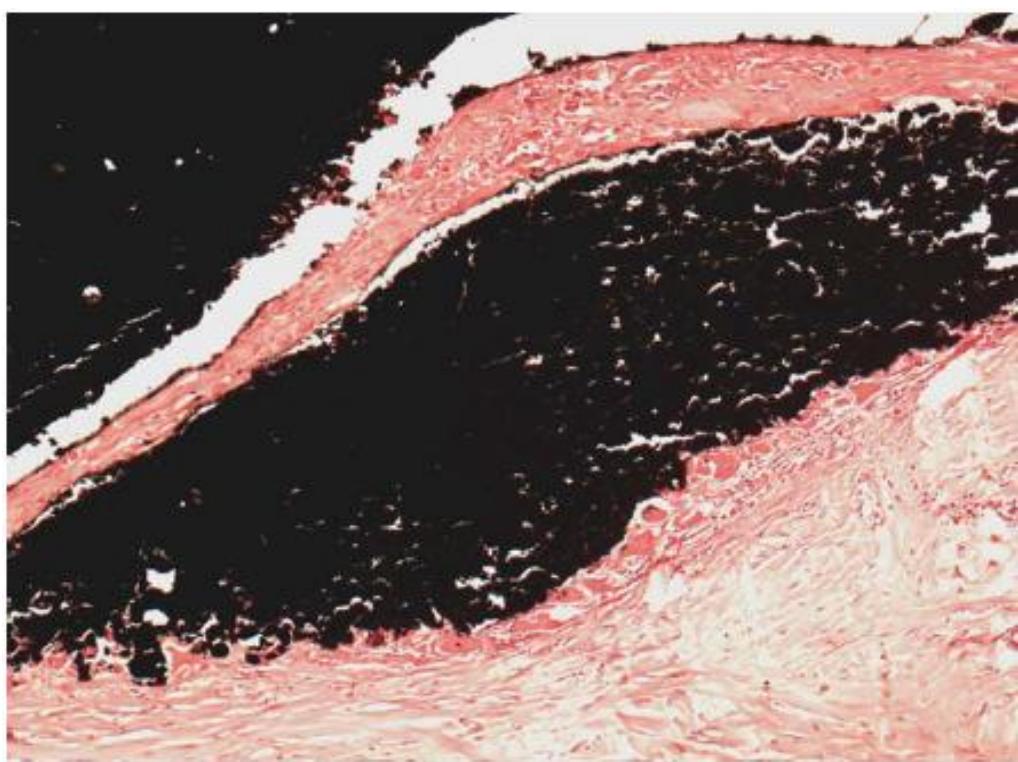


Figure 21: Technique de Von Kossa $\times 100$: nodules calcifiés colorés en noir [21].

5.2. Diagnostic différentiel [43 ; 25]

- Les kystes épidermiques d'inclusion qui sont des kystes bénins de croissance lente contenant de la kératine et du matériel folliculaire. Ils sont localisés au niveau de l'albuginée. Les kystes sont fermes, mobiles et non douloureux, globuleux de 2 à 3 cm de diamètre, rempli d'une pâte blanc-jaunâtre. La microscopie (HES x100) révèle un kyste à revêtement malpighien comportant une couche granuleuse avec de la kératine.
- Les dermatofibromes : ce sont de petits nodules ou papules, fermes, de couleur rouge à marron, de 0,5 à 1 cm de diamètre, constitués de tissu fibroblastique, se développant au dépens du scrotum. Ces lésions ressemblent à des amas lenticulaires incrustés dans la peau et peuvent régresser spontanément.
- Le lipome : le diagnostic est généralement clinique. Il est toujours facile à mobiliser sous la peau. Bien que généralement mous, certains lipomes peuvent devenir plus fermes. Une dépression à la surface de la peau peut être observée.
- les tumeurs à cellules de Leydig caractérisée par l'existence de signes endocriniens présents dans 30% des cas (gynécomastie, baisse de la libido, dysfonction érectile). Elles sont de coloration marron/jaune, de consistance molle, bien circonscrites avec des limites nettes. L'histologie met en évidence de grandes cellules polyédriques ou arrondies à limite nette, contenant des lipides et disposer le plus souvent en plages.
- La tumeur à cellules de sertoli se présente sous forme d'une masse nodulaire, uni ou multifocale d'aspect bien limité, ferme et solide de couleur gris

blanchâtre. L'histologie révèle des cellules de Sertoli agencées en tubules séparées par un stroma fibreux plus ou moins abondant.

- Le gonadoblastome qui est une tumeur de couleur marron ou jaune gris. Sa consistance est variable en fonction de l'envahissement tumoral et de la présence de calcifications. Elle peut être molle, ferme, cartilagineuse, ou totalement calcifiée. L'histologie le diagnostic repose sur l'existence de deux (2) contingents cellulaires (grosses cellules germinales et des petites cellules rondes ou ovales comparables à des cellules de Sertoli).
- Les tumeurs testiculaires (germinales), les stéatomes, les neurofibromes solitaires et l'onchocercose calcifiée du scrotum constituent également des diagnostics différentiels de la calcinose scrotale.

6. Aspects thérapeutiques

6.1. Buts

- Ablation des lésions ;
- Eviter les complications et les récidives.

6.2. Moyens et méthodes

➤ Chirurgicaux :

- Exérèse des lésions scrotales ;
- Greffes cutanées.

➤ Médicaux :

- Régimes alimentaires ;
- Corticothérapie en infiltration ;
- Stéroïdes ;
- Vitamine A

➤ Abstention

6.3. Indications

6.3.1. Traitement chirurgical :

La calcinose scrotale est une affection bénigne dont le traitement est souvent retardé par l'absence de symptômes. Une exérèse de la tumeur à visée thérapeutique et diagnostic par étude anatomo-pathologique de la pièce opératoire peut être réalisée. L'indication principale du traitement chirurgical est le plus souvent d'ordre esthétique bien que les patients avec des prurits intenses ou une ulcération peuvent également bénéficier d'une intervention chirurgicale.

Les lésions nodulaires de petites tailles de même que les parois résiduelles sont retirées à l'aide d'une pince.

Pour les plus grandes lésions, une excision large avec fermeture directe peut être réalisée chez la plupart des patients.

Les lésions étendues impliquant l'ensemble du scrotum nécessiteront le retrait total de la peau scrotale, accompagné d'une greffe de peau en maille. En effet, cette greffe fournit un revêtement mince et un aspect similaire à celui de la peau scrotale. Elle peut être réalisée avec des lambeaux de peau de l'aine ou des lambeaux fémoraux. Ces derniers fournissent une couverture mince et mobile pratique à la reconstruction du scrotum [58].

6.3.2. Traitement médical :

Pour la calcinose scrotale, il n'existe habituellement pas de traitement médical efficace réellement approprié. On fait appel en général aux régimes alimentaires ; à l'hydroxyde d'aluminium ; aux diphosphonates ou à la corticothérapie en infiltration et parfois à la warfarine. Pour toutes les lésions localisées ou compliquées, la chirurgie est toujours indiquée en première intention.

Des auteurs ont suggéré l'utilisation d'un traitement local à base de stéroïdes et de la vitamine A pour prévenir les récidives probables.

6.3.3. Abstention :

L'abstention constitue également un moyen de traitement substitutif à la chirurgie ou au traitement médical [49]. Elle peut être adoptée pour les lésions nodulaires minimes, moins étendues sur le scrotum ou lorsque la chirurgie ne peut être pratiquée chez certains patients.

6.4. Evolution

L'évolution de la calcinose scrotale après traitement chirurgical est le plus souvent favorable [31] et les récidives sont rares bien que existantes. Les nodules peuvent augmenter progressivement de volume et devenir gênant lorsque l'abstention est adoptée.

DEUXIEME PARTIE:

- 7. Cadre d'étude**
- 8. Matériels et méthodes**
- 9. Résultats**

7. Cadre d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service d'Urologie-Andrologie de l'Hôpital Aristide Le Dantec.

L'Hôpital Aristide Le Dantec (HALD) est un hôpital de niveau 3 dans le système sanitaire du Sénégal qui a pour vocation l'enseignement, la formation (des étudiants en médecine et des médecins en spécialisation) et la recherche médicale. Il est un centre de référence au niveau national et sous régionale.

Le service d'Urologie-Andrologie de l'HALD compte au total trente et cinq (35) lits d'hospitalisation.

Il comprend :

- Cinq (05) salles d'hospitalisation dont deux (2) grandes salles avec onze (11) lits chacune et trois (3) cabines ;
- un pavillon de dix (10) cabines pour les post opératoires immédiats ;
- un bloc opératoire comportant quatre salles ;
- une salle de consultation ;
- deux salles de soins.

8. Matériels et méthodes

8.1. Matériels

Notre étude a concerné des dossiers des patients qui ont été opérés pour une calcinose scrotale durant la période de Janvier 2003 à Juillet 2013.

➤ Critères d'inclusion

Les patients inclus ont consulté pour des nodules scrotaux avec un examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire confirmant la calcinose scrotale.

➤ Critères de non inclusion

Les patients qui ont consulté pour des nodules scrotaux sans confirmation anatomo-pathologique de la calcinose scrotale et ceux pour lesquels le dossier médical n'était pas retrouvé.

8.2. Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective de Janvier 2003 à Juillet 2013. Les données ont été collectées à partir des dossiers de malades conservés aux archives, des registres d'hospitalisation des malades et du bloc opératoire.

Les paramètres étudiés étaient:

- l'âge des patients au moment du diagnostic et la fréquence de la calcinose scrotale ;
- les aspects cliniques et paracliniques ;
- les aspects éthiopathogéniques ;
- le traitement et le suivi des patients.

Le critère d'évaluation des résultats du traitement était la récidive de la calcinose scrotale marquée par la réapparition des nodules sur le scrotum.

9. Résultats

Cinq observations ont donc été retenues au terme de notre collecte de données. L'âge moyen des patients était de 37,4 ans (28 ans et 60 ans). Les patients ont été suivis avec un recul moyen de suivi qui était de 19,6 mois (17 mois et 26 mois) et aucune récidive n'a été notée. Le scrotum avait bien cicatrisé chez tous nos patients.

Observation n°1 :

Monsieur P. M, 33 ans, a consulté pour grosse bourse bilatérale et indolore évoluant depuis 3 ans. Aucun antécédent pathologique particulier n'a été noté. Les bourses étaient parsemées de nodules de 0,5 cm à 1cm de diamètre, de consistance ferme, mobiles par rapport au plan profond et d'aspect blanchâtre en leur centre (figure 22 ; 23). Les autres parties du corps étaient indemnes de toute lésion. Le bilan phosphocalcique comprenait les dosages de la calcémie (N : 2,18 – 2,58mmol/l) (mmol x 40 = mg) dont la valeur chez Monsieur P.M était de 2.35 mmol/l = 94mg/l ; de la phosphorémie (N : 0.80 - 1.25 mmol/l) (mmol x 31= mg) ; celle chez notre patient était de 0.91 mmol/l soit 28.21mg/l. Les valeurs des phosphatasées alcalines(PAL) (35 – 100 UI/L) et d'acide urique (2,5 – 8,0 mmol/L) (70–220mg/L) étaient respectivement de 42UI/l et 4.5 mmol/l = 126mg/l. La créatininémie (N : 70 – 120 µmol/L) (8 – 14 mg/L) était à 10mg/l = 86µmol/L. La parahormone, la calcitonine et la vitamine D n'avaient pas été dosées du fait des valeurs normales phosphocalciques. Une exérèse des lésions avec plastie de recouvrement des bourses a été réalisée. L'examen histopathologique de la pièce opératoire a révélé des formations kystiques intra dermiques calcifiées avec à leur contact un granulome de type corps étranger. Avec un recul de 26 mois aucune récidive n'a été notée.



Figure 22: Scrotum parsemé de nodules (Patient 1)



Figure 23: Pièce opératoire montrant des lésions nodulaires (Patient 1)

Observation n°2 :

Monsieur A. G, 35 ans, a consulté pour nodules scrotaux bilatéraux indolores évoluant depuis 7 ans. Aucun antécédent pathologique particulier n'a été noté. Les bourses étaient envahies de nodules de 0,2cm à 0,5cm de diamètre, de consistance ferme, mobiles par rapport au plan profond et la pression laissait s'écouler une substance crayeuse en leur centre. Le bilan phosphocalcique était sans particularité : la calcémie était à 90mg/L, la phosphorémie à 29mg/L ; les phosphatasées alcalines à 39UI/L, l'acide urique 100mg/L, la créatininémie à 13mg/l. Après exérèse des lésions, l'examen histopathologique a mis en évidence des kystes calcifiés, rompus avec des dépôts calciques tapissés d'un épithélium de type épidermoïde, desquamant au sein de la lumière sous forme de nombreuses lamelles de kératine avec un tissu de granulation polymorphe au voisinage du kyste (figure 24). Avec un recul de 20 mois aucune récidive n'a été notée.

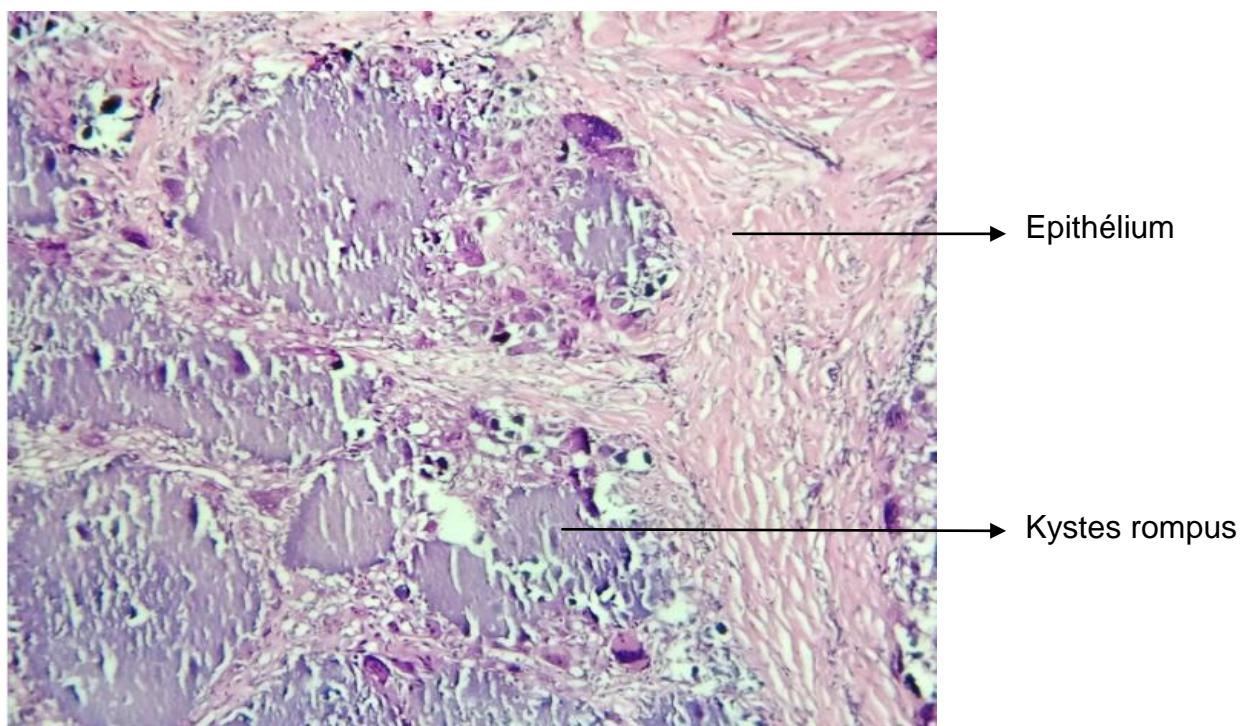


Figure 24: kystes calcifiés rompus tapissés d'un épithélium de type épidermoïde (H et E x 10) (patient 2)

Observation n°3 :

Monsieur B. G, 60 ans, a été adressé par un confrère dermatologue pour nodules scrotaux bilatéraux et indolores évoluant depuis 20 ans. Aucun antécédent pathologique particulier n'a été relevé. Les bourses étaient recouvertes de nodules de 0,5cm à 1cm de diamètre, de consistance ferme, mobiles par rapport au plan profond et d'aspect blanchâtre en leur centre. Le bilan biologique montrait une calcémie à 88mg/L, une phosphorémie à 37pg/mL. Les phosphatases alcalines étaient de 43UI/L, l'acide urique à 150mg/L. La valeur de la créatininémie était à la limite de la normale à 14mg/L. Les résultats de l'examen histopathologique de la pièce opératoire après exérèse des lésions, montraient des kystes épidermoïdes calcifiés sans signe de malignité. Aucune récidive n'a été notée avec un recul de 17 mois.

Observation n°4

Monsieur K. D, 28 ans, a consulté pour nodules scrotaux bilatéraux indolores évoluant depuis 1 an sans antécédent pathologique particulier. Les bourses étaient envahies de nodules de 0,2cm à 0,5cm de diamètre de consistance ferme, mobiles par rapport au plan profond et la pression laissait sourdre une substance blanchâtre, pâteuse, en leur centre. A la biologie, on avait les valeurs suivantes : calcémie 94mg/L, phosphorémie 27pg/mL, acide urique = 80mg/L, phosphatases alcalines 37UI/L, créatininémie 9mg/L indiquant ainsi un bilan phosphocalcique sans particularité. Après exérèse des lésions, l'examen histopathologique a mis en évidence des kystes calcifiés, rompus avec des dépôts calciques tapissés d'un épithélium de type épidermoïde, desquamant au sein de la lumière sous forme de nombreuses lamelles de kératine avec un tissu de granulation polymorphe au voisinage du kyste (figure 25). Avec un recul de 18 mois aucune récidive n'a été notée.

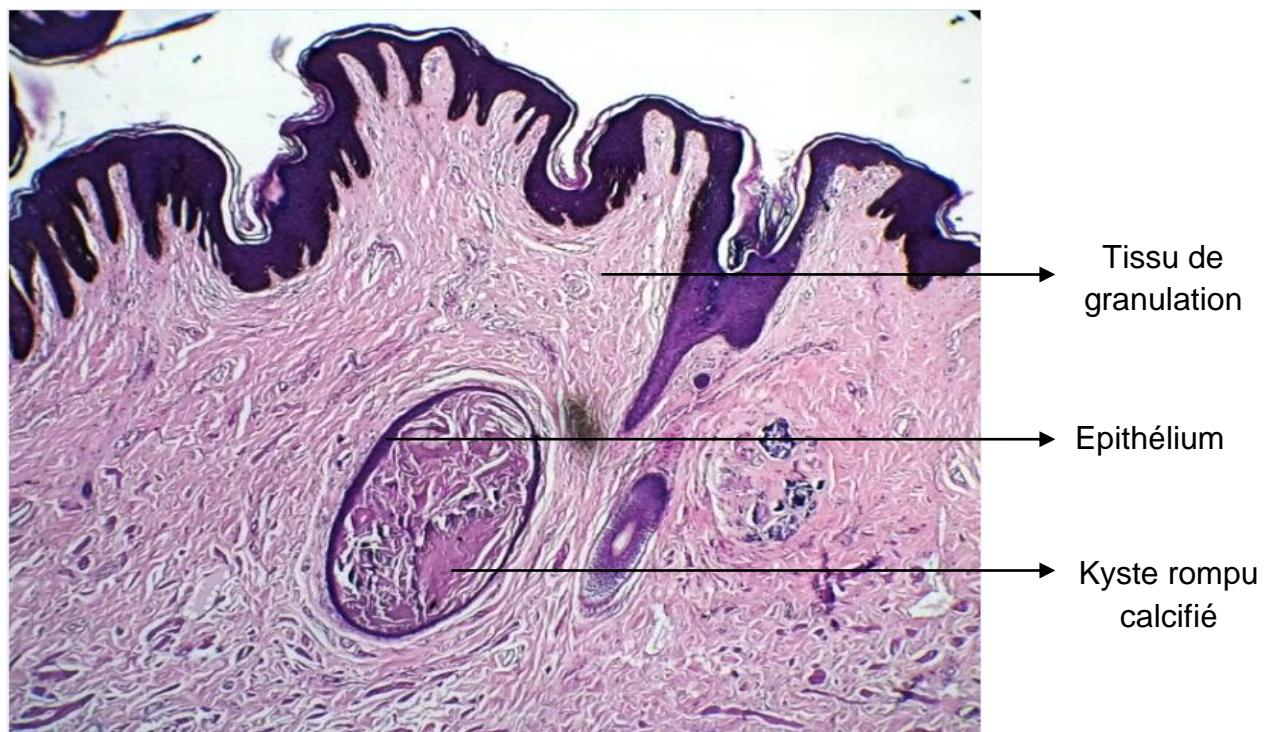


Figure 26: Kystes rompus calcifiés tapissés d'un épithélium de type épidermoïde avec un tissu de granulation polymorphe au voisinage du kyste
(H et E x10) (Patient 4)

Observation n°5

Monsieur P. G, 31 ans, a consulté pour nodules scrotaux bilatéraux et indolores évoluant depuis 2 ans. Il n'existait pas d'antécédent pathologique. Les bourses étaient parsemées de nodules de 0,2cm à 1cm de diamètre, de consistance ferme, mobiles par rapport au plan profond et d'aspect blanchâtre en leur centre. Le bilan phosphocalcique comprenait la calcémie, la phosphorémie, les phosphatasases alcalines, l'acide urique, la créatininémie dont les valeurs respectives étaient de 92mg/L, 30pg/mL, 40UI/L, 99mg/L et 11mg/L. Une coupe après exérèse des lésions indiquait un épaississement fibreux sous cutané avec des dépôts blanchâtres crétacés et l'examen histopathologique avait révélé un tissu cutané formé d'un épiderme légèrement acanthosique surmontant un derme fibrohyalin où s'observaient de volumineuses concrétions calciques entourées d'une réaction macrophagique à corps étrangers (figure 26). Aucune récidive n'a été notée avec un recul de 17 mois.

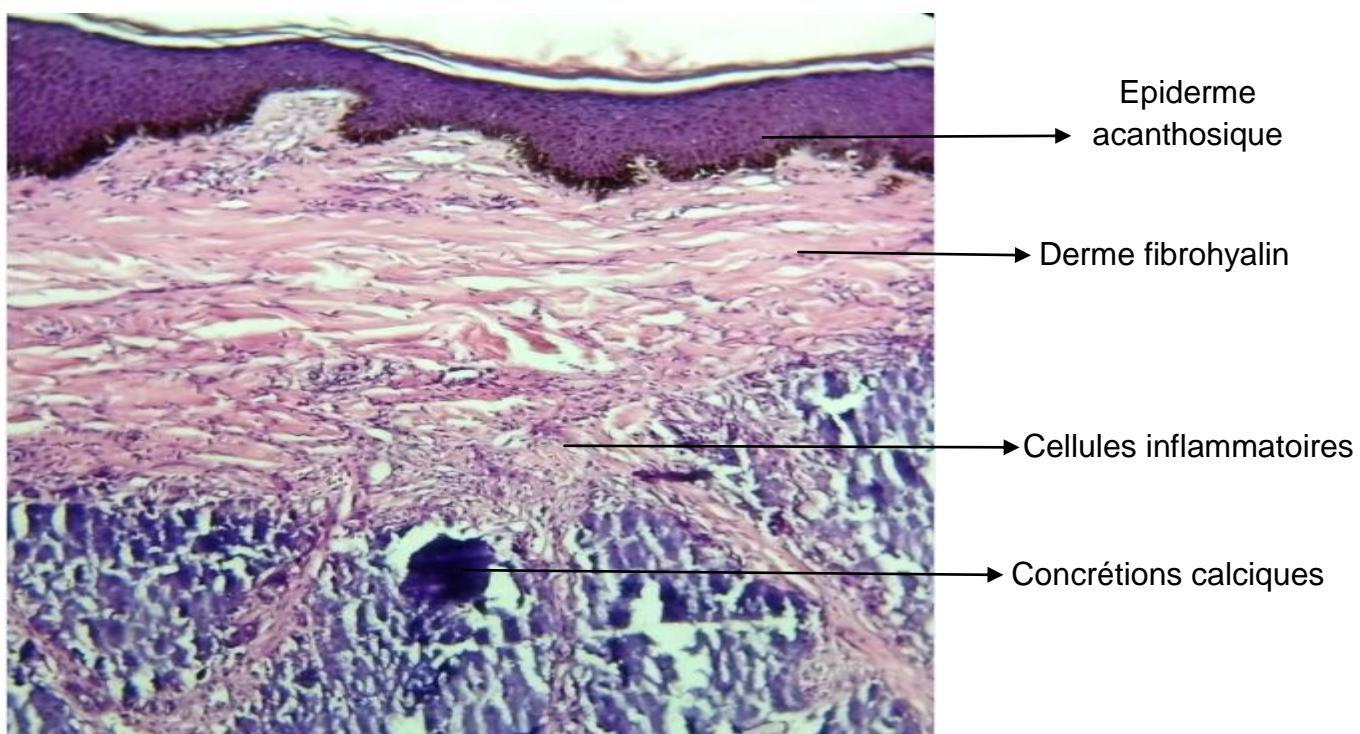


Figure 27: Volumineuses concrétions calciques entourées d'une réaction macrophagique à corps étrangers (H et E x10)

(Patient 5)

TABLEAU RECAPITULATIF DES OBSERVATIONS

	Age	Motif de consultation	Période évolutive des lésions	Caractères nodulaires	Résultat anatomo-pathologique	Traitement chirurgical	Suivi
Observation 1	33 ans	Grosse bourse bilatérale, indolore	3 ans	0,5cm - 1 cm de diamètre, fermes, mobiles par rapport au plan profond, aspect central blanchâtre	Formations kystiques intradermiques calcifiées	exérèse des lésions avec plastie de recouvrement des bourses	26 mois
Observation 2	35 ans	Nodules scrotaux bilatéraux, indolores	7 ans	0,2cm à 0,5cm de diamètre, de consistance ferme, mobiles par rapport au plan profond, écoulement de substance blanchâtre	kystes rompus tapissés d'un épithélium de type épidermoïde	exérèse des lésions avec plastie de recouvrement des bourses	20 mois
Observation 3	60 ans	Référez pour nodules scrotaux bilatéraux, indolores	20 ans	0,5cm à 1cm de diamètre, de consistance ferme, mobiles par rapport au plan profond et d'aspect blanchâtre en leur centre	kystes épidermoïdes calcifiés sans signe de malignité	exérèse des lésions avec plastie de recouvrement des bourses	17 mois
Observation 4	28 ans	Nodules scrotaux bilatéraux, indolores	1 an	0,2cm à 0,5cm de diamètre de consistance ferme, mobiles par rapport au plan profond, perte de substance crayeuse à la pression	kystes rompus tapissés d'un épithélium de type épidermoïde	exérèse des lésions avec plastie de recouvrement des bourses	18 mois
Observation 5	31 ans	Nodules scrotaux bilatéraux, indolores	2 ans	0,2 à 1cm de diamètre, de consistance ferme, mobiles par rapport au plan profond et d'aspect blanchâtre en leur centre	épiderme acanthosique, derme fibrohyalin calcifiées	exérèse avec plastie de recouvrement des bourses	17 mois

TROISIÈME PARTIE: DISCUSSION

10.1 Aspects épidémiologiques

10.2 Aspects cliniques et paracliniques

10.3 Aspects éthiopathogéniques

10.4 Aspects thérapeutiques

10.5 Suivi

10. Discussion

10.1. Aspects épidémiologiques

10.1.1. Age

La moyenne d'âge de nos patients était de 37,4 ans (28 ans et 60 ans). Elle se rapproche de celle de nombreux auteurs dans la littérature qui décrivent la calcinose scrotale comme étant une affection des sujets jeunes ayant un âge variant entre 20 et 40 ans [21 ;49 ;50 ;35]. Cette tendance est confirmée par Permi [44] qui a publié deux (2) cas où la moyenne d'âge était de 36 ans (27 ans et 45 ans). Il en est de même pour Gyenes [21], RUIZ Genao [49] et Ito [26] qui rapportaient respectivement des patients de 22 ans, 39 ans et 29 ans.

Cependant, un de nos patients âgé de 60 ans n'entrant pas dans ce cadre. Ces cas de calcinose scrotale chez des patients plus âgés ont été également décrits par certains auteurs. C'est ainsi que Kiremitci [33] ; El Fassi [13] ; Aoun [2] et Li [37] rapportaient des patients âgés respectivement 51 ans; 56 ans ; 60 ans et 49 ans.

10.1.2. Fréquence

La calcinose scrotale est une affection rare. Koubaa [65] lors du carrefour de pathologie en Novembre 2004, avait signalé 123 cas rapportés dans la littérature depuis 1970. Elle serait plus fréquente chez les patients de race noire [2; 49; 50]. Nous avons colligé au cours de notre étude cinq dossiers de calcinose scrotale de Janvier 2003 à Juillet 2013 et tous les patients étaient de race noire.

La rareté de la calcinose scrotale décrite dans les publications pourrait s'expliquer par le fait que cette affection soit bénigne et sans conséquence pour les patients.

10.2. Aspects cliniques et paracliniques

10.2.1. Aspects cliniques

Le délai de consultation dans notre série allait de 1 an à 20 ans. Ce long délai de consultation se vérifie aussi chez de nombreux auteurs (3mois a 46 ans) [12 ; 22 ; 33]. Ce retard de consultation semble s'expliquer chez nos patients par le caractère indolore des lésions et la gène occasionnée par la localisation au niveau des organes génitaux externes des lésions inesthétiques chez des patients généralement pudiques. Cette consultation est surtout motivée pour des raisons esthétiques et de confort.

Nos patients avaient consulté pour des nodules scrotaux bilatéraux et indolores. Ces nodules variaient entre 0,2 et 1cm de diamètre. Ils étaient de consistance ferme, mobiles par rapport au plan profond avec en leur centre un aspect blanchâtre. La pression de ces nodules laissait s'écouler une substance blanchâtre, pâteuse.

Nos données cliniques concordent avec celles publiées par El Moutaoui [14] et Gyenes [21] où les nodules scrotaux étaient multiples, indolores, mobiles, de tailles variables avec un écoulement de matériel blanchâtre crayeux en leur centre.

Bien que nos patients avaient des nodules indolores, certains signes peuvent être associés aux nodules de calcinose scrotale tels qu'une sensation de lourdeur, un prurit ou des pertes de substance [13 ; 15 ; 31]. Tsai et al [62] ont rapporté un patient de 47 ans avec des douleurs périnéales chroniques associées à la calcinose scrotale. Ces douleurs avaient cessé après le traitement de la calcinose.

10.2.2. Aspects paracliniques

10.2.2.1. Biologie et imagerie

Les examens biologiques et radiologiques n'ont pas été déterminants dans notre travail. Les investigations biologiques étaient sans particularité chez nos patients, de même que chez de nombreux auteurs [2 ; 14 ; 31].

Nous n'avons pas eu recours aux examens d'imagerie. Cependant, Tela et Ibrahim [58] ont mis en évidence sur une radiographie du scrotum de nombreuses ombres radio-opaques de différentes tailles.

10.2.2.2. Anatomo-pathologie

10.2.2.2.1. Examen de la pièce opératoire

Un examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire a été réalisée chez tous nos patients et des formations kystiques intra dermiques calcifiées avec à leur contact un granulome de type corps étranger ont été mises en évidence à la coloration à l'Hématoxyline et à l'éosine. Gyenes [21] et El Moutaoui [14] décrivaient également à l'examen histologique des nodules et des dépôts granuleux plus ou moins basophiles dans le tissu conjonctif du derme. Ces nodules étaient entourés de granulomes à cellules géantes multinucléées à corps étranger à la coloration à l'Hématoxyline et à l'éosine. La coloration de Von Kossa avait permis de mettre en évidence des dépôts calciques colorés en noir qui constituaient les nodules.

10.2.2.2.2. Cytoponction

La cytoponction n'a été réalisée chez aucun de nos patients.

Elle peut être utile au diagnostic de calcinose scrotale. Shivkumar et al. [55] ont rapporté le premier cas de calcinose idiopathique du scrotum sur cytoponction en 2003. Une aspiration à l'aiguille fine calibre 22 des nodules a permis de réaliser des frottis colorés au May-Grünwald Giemsa (MGG) et à l'hématoxyline et l'éosine (H et E). Ils ont mis en évidence une substance basophile amorphe correspondant aux dépôts calcifiés. D'autres auteurs ont également eu recours à la même technique pour le diagnostic de cette affection [54 ; 11 ; 5]. La cytoponction peut être effectuée pour les lésions nodulaires minimes isolées.

10.3. Aspects éthiopathogéniques

L'éthiopathogénie a été discutée à travers plusieurs publications et de multiples théories ont été émises.

Swineheart et al [57] soutenaient l'hypothèse d'une calcification de kystes épidermoides. Ils ont mis en évidence un revêtement épithéial entourant les calcifications en examinant trois (3) patients avec des kystes épidermoïdes du scrotum. Ces kystes avaient différentes étapes d'inflammation apparaissant en même temps que la calcinose scrotale. Certains kystes calcifiés ont révélé une kératine avec une inflammation active et minime, d'autres des parois épithéliales rompues associées à des fibres kératiniques, une inflammation granulomateuse et des granulés de calcium dans le derme environnant. Saad et al [50] ont soutenu cette hypothèse en publiant 3 cas où l'un avait concomitamment plusieurs kystes épidermoides dont certains évoluaient vers la calcinose. Ils ont expliqué que la rupture du revêtement épithéial entourant initialement le kyste épidermoïde produisait une inflammation de type corps étranger et serait suivie d'une dystrophie calcique constituant ainsi la calcinose scrotale [45]. De même Song et al [56] en étudiant 51 nodules réséqués chez un patient ont mis en évidence des kystes épidermiques à différents stades avec une inflammation de type corps étranger.

Cette hypothèse de calcification de kyste épidermoïde nous semble la plus plausible car dans notre série, nous avons noté à l'examen anatomo-pathologique des formations kystiques intra-dermiques calcifiées, tapissées d'un épithélium de type épidermoïde chez quatre (4) patients.

La calcification dystrophique du muscle dartos est aussi une hypothèse soutenue par certains auteurs comme Fischer et al [17] qui ont détecté des faisceaux de fibres

musculaires calcifiés dans le dartos. Ils ont conclu que la calcinose scrotale succédait à une calcification dystrophique du muscle dartos. En 2003, Pabuçcuoglu [42] a conforté cette hypothèse lors de l'examen histologique approfondi de nodules chez un patient de 63 ans. Il a mis en évidence des changements dégénératifs dans les faisceaux du muscle dartos avec une transition progressive vers des formes nécrotiques représentées par une substance amorphe centrale. La coloration réticulaire de Gomori avait révélé la présence de fibres réticulaires effondrées à l'intérieur de la substance centrale. La silhouette des faisceaux nécrotiques était morphologiquement comparable aux fibres musculaires du dartos. C'est ainsi qu'il a déduit que les faisceaux musculaires dispersés subissaient une dégénérescence conduisant secondairement à la nécrose. Les faisceaux du muscle nécrosé s'amenuisaient et créaient un espace de rétraction dans le stroma du derme où s'accumulait la nécrose. Kelten et al [30] ont également publié un cas similaire en 2005.

Ces études prônent que la dégénérescence et la nécrose du muscle dartos sont les événements initiaux dans la pathogenèse de la calcinose scrotale. Elles sont suivies par la coalescence des faisceaux nécrotiques qui vont créer de grandes masses nécrotiques amorphes qui finissent par former des calcifications dystrophiques [30 ; 42].

Dare et Axelsen [9;10] ont évoqué comme autre hypothèse pathogénique de la calcinose scrotale, des kystes épithéliaux de nature eccrine. Ils ont effectué une étude immunohistochimique qui utilisait des anticorps contre l'antigène carcinoembryonnaire de la membrane épithéliale dans le contenu kystique. Ils ont obtenu comme résultat une réaction positive autour de la lame et dans le contenu du kyste. Ils ont suggéré le nom d'hydrocarcinose comme terme plus approprié à la

calcinose scrotale. Ito et al [26] ont soutenu cette hypothèse par l'étude d'un cas de calcinose scrotale provenant de kystes épithéliaux chez un patient japonais de 29 ans. La microscopie optique avait mis en évidence un gros kyste épithérial avec plusieurs petites structures canalaires dilatées à côté du kyste. Les épithéliums des kystes et des structures canalaires étaient connectés, avec une différenciation eccrine similaire à la coloration immunohistochimique et à la microscopie électronique. Dans la lumière des kystes, le calcium était sous forme de cristaux en forme d'aiguilles. Le mécanisme pathogène de dépôt de calcium semblait être dû à une production excessive et une évacuation de débris matricielles et mucopolysaccharides sulfatés, qui dérivaient de cellules luminales et leur accumulation dans la lumière.

Enfin, une origine idiopathique de la calcinose scrotale a été évoquée. Notamment par Wright et al [64] dans leur étude portant sur soixante et trois (63) nodules de neuf (9) patients, n'ont pu mettre en évidence aucune preuve de rupture kystique épithérial, ni de calcification dystrophique du muscle dartos et encore moins de kystes épithéliaux de nature eccrine. D'autres auteurs en sont arrivés à la même conclusion dans leur étude [32 ; 24 ; 44 ; 53].

10.4. Aspects thérapeutiques

Le traitement chirurgical a été instauré chez tous nos patients. Il avait un double objectif, thérapeutique et diagnostic. Il a consisté en une exérèse totale des lésions et une plastie de recouvrement avec la peau scrotale restante. Cette technique d'exérèse en monobloc à l'avantage de ne pas oublier un nodule sur place et d'offrir au pathologiste plus de tissus pour un examen macroscopique et histologique plus précis. D'autres auteurs avaient adopté le même procédé en réalisant une exérèse partielle du scrotum afin de retirer la totalité des nodules, suivie d'une reconstruction à partir de la peau saine restante [2 ; 52].

Une technique d'incision donnant un excellent résultat a été décrite par Chang [6] pour enlever les nodules kystiques épidermoïdes. Elle consiste à injecter localement des anesthésiques tumescents composés de 1/10000 d'épinéphrine, 0,1 % de lidocaïne neutralisée à pH 7 avec du bicarbonate de sodium, autour de chaque kyste au moyen d'une aiguille de calibre 30 après une aseptie rigoureuse. L'utilisation de ces anesthésiques est bénéfique dans la réduction des saignements et de la douleur. L'anesthésique, combiné à un frottement doux des nodules, sépare ces derniers du tissu conjonctif environnant et du dartos. Après 10 minutes, étendre le scrotum pour mettre en évidence les nodules sous-cutanés. Ensuite, en fonction de la taille de la lésion, réaliser une incision de 2 à 4 mm de la peau au-dessus des nodules et effectuer une biopsie exérèse.

Cette technique permet de contrôler la profondeur de chaque biopsie pour éviter les perforations profondes. Chaque lésion peut être facilement ressentie, localisée et une biopsie effectuée de façon précise. Il existe un risque relatif plus élevé de perforation profonde et de lésions accidentelles par scalpel que par pincement.

Les nodules de petites tailles de même que les parois résiduelles peuvent être retirés à l'aide d'une pince. Une technique différente est utilisée pour les nodules de plus de 4 mm de diamètre. S'ils ne sont pas disséquer, ils peuvent être perforés et leur contenu évincé. Occasionnellement, il peut être nécessaire de disséquer des matières résiduelles avec des ciseaux.

La fermeture par suture n'est pas nécessaire pour les petites lésions à cause de l'effet hémostatique des anesthésiques. La guérison est renforcée par la nature de la contraction du scrotum et a lieu à partir d'une semaine après l'opération.

Les lésions étendues impliquant l'ensemble du scrotum nécessitent le retrait total de la peau scrotale, accompagné d'une greffe de peau en maille [58]. Une excision large avec fermeture directe peut être réalisée. Certains auteurs recommandent l'utilisation de sutures horizontales faites de points éloignés les uns des autres sur le même côté de l'incision comme moyen idéal de fermeture.

D'autres auteurs [29] estiment que la calcinose scrotale est une affection à haut potentiel de récidive et de ce fait, ils recommandent l'abstention. Cette dernière peut être aussi adoptée chez certains patients où les lésions sont encore asymptomatiques, de petites tailles et moins étendues sur la peau scrotale. Dans ces cas, elles ne gênent pas le patient et le diagnostic peut au préalable être confirmé à la cytoponction des nodules scrotaux. Cette attitude thérapeutique n'a pas été adoptée dans notre étude.

10.5. Suivi des patients

Dans notre série, la moyenne de suivi était de 19,6 mois (17 mois et 26 mois) et aucune récidive n'a été notée. Le scrotum avait bien cicatrisé chez tous nos patients.

Le même résultat du suivi a été observé dans d'autres publications [21; 31 ; 54].

Cependant, certains auteurs ont décrit des récidives après l'excision primaire [29].

Bhawan et al [3] en 1983, ont été les premiers à décrire le suivi d'un patient qui a développé une récidive de nodules scrotaux après excision primaire. Dare et Axelsen [10] en 1988, décrivaient deux patients qui avaient subi une exérèse de nodules pour la deuxième fois. Michl et al [40] en 1994, ont décrit un cas avec des caractéristiques récurrentes.

CONCLUSION

La calcinose scrotale est une affection rare et bénigne. Elle est classée comme une forme idiopathique de calcinose cutanée. Elle a été décrite pour la première fois en 1883 par Lewinski et apparaît principalement chez les hommes entre 20 à 40 ans. Elle serait plus fréquente chez les patients de peau noire [2].

Le délai de consultation qui a été défini dans les études variait entre 3 mois et 46 ans [12; 22] et les patients consultaient le plus souvent pour des raisons esthétiques et de confort.

La calcinose scrotale se caractérise cliniquement par l'apparition d'un ou de multiples papules ou nodules calcifiées indolores, fermes, durs intéressant le scrotum. Ces nodules ou papules débutaient dès l'enfance ou l'adolescence et augmentaient progressivement de taille allant de 1 mm à 8 cm pour la plus grosse calcinose décrite. Ils pouvaient aboutir à de véritables masses tumorales, s'ulcérant pour laisser sourdre un matériel blanchâtre, crayeux [14; 26; 36; 53; 59].

Bien que les nodules soient indolores, certains signes peuvent leur être associés tels qu'une sensation de lourdeur, un prurit ou des pertes de substance [13 ; 15 ; 31].

De courtes séries et des rapports de cas sont notés dans la littérature [14 ; 29 ; 35 ; 58]. Des controverses subsistent sur l'éthiopathogénie de la calcinose scrotale aboutissant au développement de plusieurs théories [57 ; 42 ; 26 ; 64].

L'exérèse des lésions en monobloc permet une étude anatomo-pathologique pour la confirmation du diagnostic et présente un intérêt thérapeutique. Ainsi, la chirurgie est devenue une méthode thérapeutique intéressante dans la prise en charge de cette affection.

L'objectif de notre travail était d'étudier les aspects cliniques, éthiopathogéniques et thérapeutiques de la calcinose scrotale sur cinq (5) observations colligées dans le service d'Urologie-Andrologie du Centre Hospitalier Universitaire (CHU) Aristide Le Dantec.

Notre étude a porté sur les dossiers des patients qui ont été opérés pour une calcinose scrotale avec confirmation du diagnostic à l'examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire. Il s'agissait d'une étude rétrospective de Janvier 2003 à Juillet 2013. Les données ont été collectées à partir des dossiers de malades conservés aux archives, des registres d'hospitalisation des malades et du bloc opératoire.

Les paramètres étudiés étaient:

- l'âge des patients au moment du diagnostic et la fréquence de la calcinose scrotale ;
- les aspects cliniques et paracliniques ;
- les aspects éthiopathogéniques ;
- le traitement et le suivi des patients.

Le critère d'évaluation des résultats du traitement était la récidive de la calcinose scrotale marquée par la réapparition des nodules sur le scrotum.

La moyenne d'âge de nos patients était de 37,4 ans (28 ans et 60 ans). Tous nos patients étaient de race noire.

Le délai de consultation variait entre 1 an et 20 ans et nos patients consultaient surtout pour des raisons esthétiques et de confort.

Cliniquement, les nodules scrotaux variaient de 0,2 à 1cm de diamètre, de consistance ferme, mobile par rapport au plan profond avec un aspect blanchâtre en

leur centre. La pression des nodules laissait s'écouler une substance blanchâtre, pâteuse.

Les examens biologiques et radiologiques n'ont pas été déterminants dans notre travail.

Un examen anatomo-pathologique de la pièce opératoire a été réalisée chez tous nos patients et des formations kystiques intra dermiques calcifiées avec à leur contact un granulome de type corps étranger ont été mises en évidence à la coloration à l'Hématoxyline et à l'éosine.

Sur le plan éthiopathogénique, l'hypothèse de la calcification de kyste épidermoïde nous a semblé la plus plausible car dans notre série, nous avons noté à l'examen anatomo-pathologique des formations kystiques intra-dermiques calcifiées, tapissées d'un épithélium de type épidermoïde chez quatre (4) patients. Cette théorie est de plus en admise dans les études publiées.

Le traitement chirurgical a été instauré chez tous nos patients. Il avait un double objectif, thérapeutique et diagnostic. Il a consisté en une exérèse totale des lésions et une plastie de recouvrement avec la peau scrotale restante. Cette technique d'exérèse en monobloc a l'avantage de ne pas oublier un nodule sur place et d'offrir au pathologiste plus de tissus pour un examen macroscopique et histologique plus précis.

La moyenne de suivi chez nos patients était de 19,6 mois (17 mois et 26 mois) et aucune récidive n'a été notée. Le scrotum avait bien cictré chez tous nos patients.

Nous avons travaillé sur une courte série (05 cas) mais elle conforte l'hypothèse de la calcification des kystes épidermoides et le rôle essentiel de la chirurgie dans le traitement. Un recrutement plus important est nécessaire pour vérifier ces constatations.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Alexandre Pompeo MD, Wilson R.Molina MD, Garrett D, Pohlman MD, David Sehrt BS, Fernando J.Kim MD.

Idiopathic scrotal calcinosis: a rare entity and a review of the literature. Can Urol Assoc J 2013; 7 (5-6):439-41.

[2] Aoun A, Sambourg E, Villeret J, Francois H, Molinié V.

La calcinose scrotale idiopathique Annales de dermatologie et de vénéréologie November 2013 ; 140 (11): 746.

[3] Bhawan J, Malhotra R, and Franks S

The so-called idiopathic scrotal calcinosis. Arch Dermatol 1983, 119: 709.

[4] Celte CE, Akbulut M, Colakoglu N, et al.

Calcinose scrotale: il est idiopathique ou dystrophique Egée J. Pathol 2005; 2 :4-7.

[5] Chakrabarti I, Sharma S.R.

Idiopathic scrotal calcinosis: Is cytological diagnosis enough? Indian dermatology online journal 2013; 4(1): 58.

[6] Chang, C. H., Yang, C. H., & Hong, H. S.

Surgical pearl: pinch-punch excisions for scrotal calcinosis. Journal of the American Academy of Dermatology, 2004, 50(5), 780-781.

[7] Clemente 1997, p.184

[8] Das S, Kalyani R, Harendra Kumar M L.

Cytodiagnosis of tumoral calcinosis. J Cytol 2008; 25:160-1

[9] Dave AJ.

Scrotal calcinosis. J Am Acad Dermatol 1990 Jul; 23(1):150-1.

[10] Dave AJ, Axelsen RA.

Scrotal calcinosis: origin from dystrophic calcification of eccrine duct milia. J Cutan Pathol 1988 Jun;15(3):142-9.

[11] Dombale VD, Basarkod SI, Kotabagi HB, Farheen U.

Extensive idiopathic scrotal calcinosis: A case report. J Clin Diagn Res 2012; 6:478-9.

[12] **Dubey S, Sharma R, Maheshwari V.**

Scrotal calcinosis: idiopathic or dystrophic? Dermatol Online J 2010;16:5.

[13] **EL Fassi M.J, EL Ammari J.E, Khalouk A, Achour Y, Tazi M.F, Farih M.H.**

Calcinose scrotale, Prog Urol 2003; 13: 332-333.

[14] **El Moutaoui L, Chiheb S, Azouzi S, Benchikhi H.**

Calcinose scrotale idiopathique. Ann Dermatol Venereol 2007;134:707-8.

[15] **Feinstein A, M Kahana, Schewach-Millet M, Levy A.**

Idiopathique du scrotum calcinosis et le vitiligo du scrotum J Am Acad Dermatol 1984; 11 :519-520.

[16] **Ferlin A, Simonato M, Bartoloni L, Rizzo G, Bettella A, Dottorini T,**

Dallapiccola B, Foresta C.

The INSL3-LGR8/GREAT ligand-receptor pair in human cryptorchidism. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2003; 88(9), 4273-4279.

[17] **Fischer BK, Dvoretzki I.**

Idiopathic calcinosis of the scrotum. Arch Dermatol 1978;114:957-61.

[18] **Gartner L.P, Hiatt J.L, Saunders W.B.**

Color textbook of histology. Philadelphia. 1997

[19] **Gi N, Gupta A.K, Sachi K, Thomas S.**

Idiopathic scrotal calcinosis—a pedunculated rare variant. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery, 2008; 61(4), 466-467.

[20] **Grégoire R, and Oberlin S.**

Précis d'anatomie, enveloppes du testicule.11e édition - Editions EMInter 1991 ; 1: 343-344.

[21] **Gyenes C, Joujoux JM, Boukaram M, Chapuis H, Roger P.**

Une lésion scrotale rare d'étiologie controversée. Ann Pathol 2011; 31:108-10.

[22] **Hicheri, J., Badri, T., Fazaa, B., Zermani, R., Kourda, N., Jilani, S. B., & Kamoun, M. R.**

Calcinose scrotale: rapport de la pathogenèse et le cas Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriatica 2005; 14(2) :53-56.

[23] Hutchinson J.

Illustrations of clinical surgery. Vol 2, Balkiston, Philadelphia 1888.

[24] Hutchinson SI, Abel BJ, Susskind W.

Idiopathique calcinose cutanée du pénis Br J Dermatol 1980; 102 :341-343.

[25] Iborra F, Lesourd A, Houlgatte A, Martin B, Hennequin C, Boucher E,

Camparo P, Game X, Nedellec G.

Tumeurs rares du testicule. Recommandations du Comité de Cancérologie de l'AFU,
2000 (10) : 55-78.

[26] Ito A, Sakamoto F, Ito M.

Dystrophic scrotal calcinosis originating from benign eccrine epithelial cysts. Br. J.
Dermatol 2001; 144:146-50.

[27] Kamina P.

Petit bassin et périnée. Organes génitaux tome 2. Vol 7 Edition Maloine.page 100.

[28] **Kamina P.**

Petit bassin et périnée. Rectum et organes uro-génitaux tome 1. vol 7 Edition Maloine.page 168.

[29] **Kaskas M, Dabrowski A, Sabbah M, Buffin R.**

Calcinose idiopathique du scrotum. J Urol 1991; 97:287–90.

[30] **Kelten E.C, Akbulut M, Çolakoglu N, Bayramoglu H, Duzcan S.E.**

Scrotal Calcinosis: is it idiopathic or dystrophic. Aegean Pathology Journal, 2005; 2: 4-7.

[31] **Khalilouk A, Yazami OE, Mellas S, Tazi MF, El Fassi J, Farihi MH.**

Idiopathic scrotal calcinosis: a non-elucidated pathogenesis and its surgical treatment. Rev Urol 2011; 13:95-7.

[32] **King DT, Brosman S, Hirose FM, Gillespie LM.**

Idiopathic calcinosis of scrotum. Urology 1979; 14: 92-4.

[33] **Kiremitci S, Yüksel S, Anafarta K, Tulunay Ö**

Scrotal Calcinosis: A Case Report And Review Of Literature. Journal Of Ankara University Faculty of Medicine 2011, 64 (1).

[34] **LAMOUAFFAQ A**

Calcinose scrotale à propos de 2 cas et revue de la littérature. Thèse N° 109/13

[35] **Lei X, Liu B, Cheng Q, Wu J.**

Idiopathic scrotal calcinosis: reportof two cases and review of literature. Int J Dermatol 2012; 51:199-203.

[36] **Lewinski HM.**

Lymphangiome der Haut mit Verkalkleminhalt. Virchows Arch Pathol Anat 1883; 91: 371-4.

[37] **Li D, Gu J, Tu Z, Zhu Q, Zhang C.**

Scrotal calcinosis: A case report. International journal of surgery case reports, 2010; 1(2), 22-23.

[38] **Marieb E. N.**

Anatomie et physiologie humaines - De Boeck Université, Saint-Laurent ; 1993 p 1054.

[39] **Mehta V, Balachandran C.**

Idiopathic vulvar calcinosis: the counterpart of idiopathic scrotal calcinosis. Indian Journal of Dermatology 2008; 53(3): 159–160.

[40] **Michl U.H.G, Gross AJ, Loy V, Dieckmann K.P**

Idiopathic calcinosis of the scrotum-a specific entity of the scrotal skin: case report. Scandinavian journal of urology and nephrology 1994; 28(2): 213-217.

[41] **Morley HV, Best JW.**

Multiple calcified cysts of the scrotum. J Urol 1947; 58:458-60.

[42] **Pabuçuoğlu U, Canda MS, Guray M, Kefi A, Canda E.**

The possible role of dartoic muscle degeneration in the pathogenesis of idiopathic scrotal calcinosis. Br J Dermatol. 2003 Apr; 148(4):827-9.

[43] Parlakgumus A, Canpolat E.T, Caliskan K, Colakoglu T, Yildirim S, Ezer A, Noyan T.

Scrotal calcinosis due to resorption of cyst walls: A case report. J Med Case Reports 2008; 8(2): 375.

[44] Permi HS, Shetty R, Alva S, Shetty B, Ballal R, Shetty KJ.

Scrotal calcinosis-rare case reports of two cases. NUJHS 2012; 2 (2):57-59.

[45] Polk P, McCutchen WT, Phillips JG, Biggs PJ.

Polypoid scrotal calcinosis: an uncommon variant of scrotal calcinosis. South Med J 1996; 89: 896-7.

[46] Prost-Squarcioni C.

Histologie de la peau et des follicules pileux. M/S : médecine sciences 2006 ; 22(2) : 131-137.

[47] Roi DT, Brosman S, Hirose FM, Gillespie LM.

Idiopathique calcinosis de scrotum d'urologie 1979; 14: 92-94.

[48] Rosenzweig M.R, Leiman A.L, Breedlove S.M.

Psychobiologie - DeBoeck Université, Bruxelles ; 1998 p 849.

[49] Ruiz-Genao DP, Rios Buceta L, Herrero L, Fraga J, Aragues M, Garcia-Diez

A.

Massive scrotal calcinosis. Dermato Surg 2002; 28: 745-7.

[50] SAAD A.G, ZAATARI G.S.

Scrotal calcinosis is it idiopathic. Urology, 2001, 57: 365-367.

[51] Saladi RN, Persaud AN, Phelps RG, Cohen SR.

Scrotal calcinosis: is the cause still unknown? J Am Acad Dermatol 2004; 51:S97-101.

[52] Salvarci A, Altinay S.

Relapsing idiopathic scrotal calcinosis- jpma.org.pk

[53] Shapiro L, Platt N, Torres-Rodríguez VM.

Idiopathic calcinosis of the scrotum. Arch Dermatol. 1970 Aug; 102(2):199-204.

[54] **Sherwani RK, Varshney BK, Maheshwari V, Rahman K, Khan MA.**

Idiopathic calcinosis of scrotum: Cytological diagnosis of a case. J Cytol 2008; 25:23–4.

[55] **Shivkumar VB, Gangane N, Kishore S, Sharma S.**

Cytologic features of idiopathic scrotal calcinosis. Acta Cytol 2003; 47:110–1.

[56] **Song DH, Lee KH, Kang WH.**

Idiopathic calcinosis of the scrotum: histopathologic observations of fifty-one nodules. J Am Acad Dermatol 1988; 19: 1095-101.

[57] **Swineheart J, Golitz L.**

Scrotal calcinosis, dystrophic calcification of epidermoid cysts. Arch. Dermatol 1982; 118: 985-988.

[58] **Tela UM, Ibrahim MB.**

Scrotal calcinosis: a case report and review of pathogenesis and surgical management. Case Rep Urol 2012; 2012: Article ID 475246, 3 pages

[59] **Theuvenet WJ, Nolthenius-Puylaert T, Giedrojc Juraha ZL, Borghouts JM, van Twisk R.**

Massive deformation of the scrotal wall by idiopathic scrotal calcinosis. Plast Reconstr Surg 1984; 74: 539-43.

[60] **Thibault Ch., Levasseur M.C.**

La reproduction chez les mammifères et l'Homme - Ellipse Editions Marketing S.A, Paris ; 2001 p 928.

[61] **Thomas G**

P2-UE-revetementcutane-histo-2401.pdf. 26/01/2011

[62] **Tsai YS, Tzai TS, Lin JS, Tong YC.**

Scrotal calcinosis presenting with prostatitis-like symp-toms. Urology 2002; 59: 138.

[63] **Vitte E, Chevallier J-M, Bernaud A.**

Nouvelle anatomie humaine : Atlas medical pratique. Ed Vuibert. Septembre 2006, page 274.

[64] **Wright S, Navsaria H, Leigh I M.**

Idiopathic scrotal calcinosis is idiopathic. J Am Acad Dermatol 1990; 24:727-730.

Sites internet consultés

[65] http://dermatopathologie.fr/biblio/affiche_diagnostic.php?id=130

[66] http://document.cedef.org/enseignement/cours_semiologie/CEDEF_histologie_de_la_peau.pdf.

[67] <http://palli3.palli-science.com/articles?page=2>

[68] http://histoblog.viabloga.com/images/epiderme_t.800.jpg

[69] <http://tpeuv.e-monsite.com/>

SERMENT D'HIPPOCRATE

« En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants ce que j'ai reçu de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque ! »

PERMIS D'IMPRIMER

VU

Le président du jury

VU

Le Doyen

Vu et permis d'imprimer

Pour le Recteur, le Président de l'Assemblée d'Université Cheikh Anta Diop de Dakar

Et par délégation

Le Doyen