

LISTE DES ABREVIATIONS

AUA	: American urological association
α-FP	: alpha-Foetoprotéine
CCAFU	: Comité de Cancérologie de l'Association Française d'Urologie
EAU	: European Association of Urology
FSH	: Follicle stimulating hormone
GnRH	: Gonadotropin-releasing hormone
HCG	: Human chorionic gonadotrophin
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
LDH	: Lactate déshydrogénase
LH	: Luteinizing hormone
MLT	: Microlithiase testiculaire
NGIT	: Néoplasie germinale intra tubulaire
OAT	: Oligo-asthéo-tératospermie
TDM	: Tomodensitométrie
TDS	: Syndrome de dysgénésie testiculaire
TGT	: Tumeur germinale testiculaire

LISTE DES FIGURES

Figure 1	: Les enveloppes du testicule et du cordon spermatique	4
Figure 2	: Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme	5
Figure 3	: Drainage veineux du testicule.....	7
Figure 4	: Drainage lymphatique des testicules	8
Figure 5	: Coupe transversale de testicule passant par le rete testis.	9
Figure 6	: Contrôle neurohormonal de la fonction exocrine du testicule..	11
Figure 7	: Contrôle neurohormonal de la fonction endocrine du testicule	12
Figure 8	: Echographie du parenchyme testiculaire : aspect normal	16
Figure 9	: MLT grade I	17
Figure 10	: MLT grade II	17
Figure 11	: MLT grade III	17
Figure 12	: Algorithme de la PEC des microlithiases testiculaires	21
Figure 13	: Répartition des patients selon la tranche d'âge (en année).....	24
Figure 14	: Répartition des cas selon les circonstances de découverte des MLT.....	25
Figure 15	: Répartition des cas selon le grade échographique des MLT	26

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Recommandations de suivi des malades avec MLT selon Min-Han	19
Tableau II : Résumé spermogrammes des patients consultant pour infertilité	27
Tableau III : Résultats des échographies au diagnostic et au contrôle (à 1 an).	28
Tableau IV : a et b : Récapitulatifs des données de nos patients	29
Tableau V : L'âge moyen des patients selon différentes études	32
Tableau VI : Etudes rapportant la prévalence des MLT chez les hommes infertiles	34
Tableau VII : Taux de cancer testiculaire chez des patients suivis pour MLT dans différentes études rétrospectives	39

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE	
I. RAPPELS ANATOMIQUES [6,7,8]	2
I-1. Le testicule (figure 1).....	2
I-2. L'épididyme.....	2
I-3. Les bourses	3
I-4. Vascularisation du testicule et de l'épididyme	5
I-4-1. Vascularisation artérielle (figure 2).....	5
II-4-2. Drainage veineux	6
I-4-3. Drainage lymphatique du testicule et de l'épididyme.....	7
I-4-3-1. Drainage lymphatique du testicule.....	7
I-4-3-2. Drainage lymphatique de l'épididyme	7
II. RAPPEL HISTOLOGIQUE [9]	8
II-1. Tubes séminifères.....	8
II-1-1. La lignée germinale.....	9
II-1-2. Cellules de Sertoli	9
II-2. Tissu interstitiel	9
III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE [8,9,10]	10
III-1. Fonction exocrine : la spermatogénèse	10
III-2. Fonction endocrine.....	10
III-3. Régulation centrale des fonctions testiculaires	10
III-3-1. Contrôle neurohormonal de la fonction exocrine du testicule.....	11
III-3-2. Contrôle neurohormonal de la fonction endocrine du testicule.....	12
IV. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE	13
V. FACTEURS DE RISQUE.....	13
V-1. Facteurs ethniques et socioéconomiques	13
V-2. Facteurs génétiques	14
VI. DIAGNOSTIC POSITIF.....	14
VI-1. Clinique.....	14
VI-1-1. Circonstances de découverte	14
VI-1-2. Examen physique	15

VI-2. Aspects paracliniques	15
VI-2-1. Echographie testiculaire [10].....	15
VI-2-2. Autre bilan	17
VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	17
VIII. ASPECTS THERAPEUTIQUES	18
VIII-1. Modalités de suivi	18
VIII-2. Prise en charge [25].....	20
DEUXIEME PARTIE	
METHODOLOGIE ET RESULTATS	
I. PATIENTS ET METHODES	22
I-1. Patients.....	22
I-1-1. Population d'étude.....	22
I-1-2. Critères d'inclusion	22
I-1-3. Critères de non inclusion.....	22
I-2. Méthode	22
I-2-1. Type d'étude.....	22
I-2-2. Paramètres étudiés.....	23
I-2-3. Analyse statistique.....	23
II. RESULTATS.....	24
II-1. Age des patients	24
II-2. Circonstances de découverte des MLT	24
II-3. Antécédents	25
II-4. Examen clinique.....	25
II-5. Examens paracliniques	26
II-5-1. Echographie scrotale.....	26
II-5-2. Autres examens paracliniques.....	27
II-6. Traitement et suivi.....	27
DISCUSSION	
I. PREVALENCE DES MLT.....	31
II. AGE DES PATIENTS.....	31
III. FACTEURS DE RISQUE DES MLT.....	32
III-1. Le mode de vie.....	32
III-2. Les facteurs génétiques	33
IV. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DES MLT	33

IV-1. L'infertilité.....	33
IV-2. Les algies testiculaires	34
V. MLT ET AFFECTIONS ASSOCIEES	35
V-1. La varicocèle	35
V-2. L'hypotrophie testiculaire	35
V-3. Le cancer du testicule.....	36
V-4. La cryptorchidie	37
VI. ASPECTS PARACLINIQUES	37
VI-1. Echographie scrotale.....	37
VI-2. Biopsie testiculaire.....	38
VII. ASPECTS THERAPEUTIQUES	39
CONCLUSION	31
REFERENCES.....	40
ANNEXES	48

INTRODUCTION

Les microlithiases testiculaires sont définies par la présence de multiples images hyper-échogènes, de diamètre inférieur à 3mm, sans cône d'ombre et disséminées à l'intérieur du parenchyme testiculaire [1].

La microlithiase testiculaire représente une entité clinique et histologique rare dont la signification et l'étiopathogénie demeure encore incertaine. Elle a été rapportée pour la première fois en 1970 par Priebe [2] chez un enfant de 4 ans.

La découverte des MLT est en constante augmentation depuis l'avènement de l'échographie, surtout avec les sondes de haute fréquence. La microlithiase testiculaire peut survenir à tout âge et la prévalence est variable en fonction de la population étudiée et du mode diagnostique. Elle serait plus fréquente dans la population noire avec une prévalence de 14,1%, alors qu'elle n'est que de 5,6% chez les asiatiques et 4,2% chez les blancs [3].

Les microlithiases testiculaires sont fréquemment associées aux troubles de la fertilité, aux cryptorchidies, syndrome de Klinefelter, torsion du testicule, traumatisme scrotal et orchite [4]. L'association des microlithiases testiculaires au cancer du testicule a été décrite pour la première fois en 1982 par Ikenger [5]. Cette corrélation conduit à évoquer la place de ces microlithiases dans la genèse des tumeurs germinales. L'étiopathogénie de cette association n'est pas encore élucidée.

L'objectif de notre étude était de déterminer la symptomatologie associée aux microlithiases testiculaires, de donner les modalités du suivi des patients et de rechercher l'association ou non à une tumeur du testicule.

Le travail est fait en 2 parties :

- une première partie où nous ferons un rappel sur l'anatomie, la physiologie testiculaire, les aspects diagnostiques et thérapeutiques des microlithiases testiculaires ;
- une deuxième partie qui comportera la méthodologie de notre étude, les résultats et la discussion.

PREMIERE PARTIE

I. RAPPELS ANATOMIQUES [6,7,8]

I-1. Le testicule (figure 1)

C'est une glande ovoïde, paire, légèrement aplatie dans le sens transversal, lisse, de couleur blanc nacré, et de consistance ferme. Il mesure en moyenne 4 à 5 cm de long, 2,5 cm d'épaisseur et pèse 20 grammes. Les testicules ou gonades males sont situées dans les bourses, à la partie antérieure du périnée, sous la verge.

Appendus au cordon spermatique, le testicule gauche est en général situé un peu plus bas que le droit. Ils sont mobiles sous l'effet des fibres du crémaster et de la pesanteur.

On lui décrit:

- deux faces: latérale (convexe) et médiane (à peu près plane).
- deux bords: postéro-supérieur (en rapport avec l'épididyme) et antéro-inférieur (convexe et libre).
- deux extrémités: antéro-supérieure (arrondie, surmontée par la tête de l'épididyme) et postéro-inférieure (donnant attache au ligament scrotal).

I-2. L'épididyme

C'est une formation allongée d'avant en arrière qui coiffe le testicule à la manière du "cimier d'un casque". On lui décrit trois parties d'avant en arrière:

- la tête: arrondie, lisse et volumineuse, elle est unie intimement au bord supérieur du testicule,
- le corps: prismatique et triangulaire,
- la queue: aplatie de haut en bas, unie au bord postérieur du testicule. Elle se prolonge sans ligne nette de démarcation par le canal déférent.

I-3. Les bourses

C'est un sac divisé en deux par un raphé médian. Chacune d'elle renferme un testicule, un épididyme et la portion initiale du cordon spermatique.

A l'intérieur de la bourse, le testicule et l'épididyme sont en partie recouverts d'une séreuse à deux feuillets, d'origine péritonéale, la tunique vaginale. Elle recouvre la totalité de la face latérale du testicule et en partie seulement la face médiale de la glande.

La cavité vaginale normalement virtuelle, contient un peu de liquide clair qui favorise le glissement des deux feuillets l'un sur l'autre.

Les bourses sont constituées par une évagination de la paroi abdominale, on retrouve donc tous les éléments constitutifs de cette paroi; de la profondeur à la superficie :

- une tunique fibreuse profonde, le fascia spermatique interne, expansion du fascia transversalis ;
- une tunique musculaire, appelée crémaster ;
- une tunique fibreuse superficielle, le fascia spermatique externe ;
- du tissu cellulaire sous cutané, extension du fascia superficialis ;
- et la peau, fine et plissée, appelé scrotum doublée par un muscle peaucier, le Dartos.

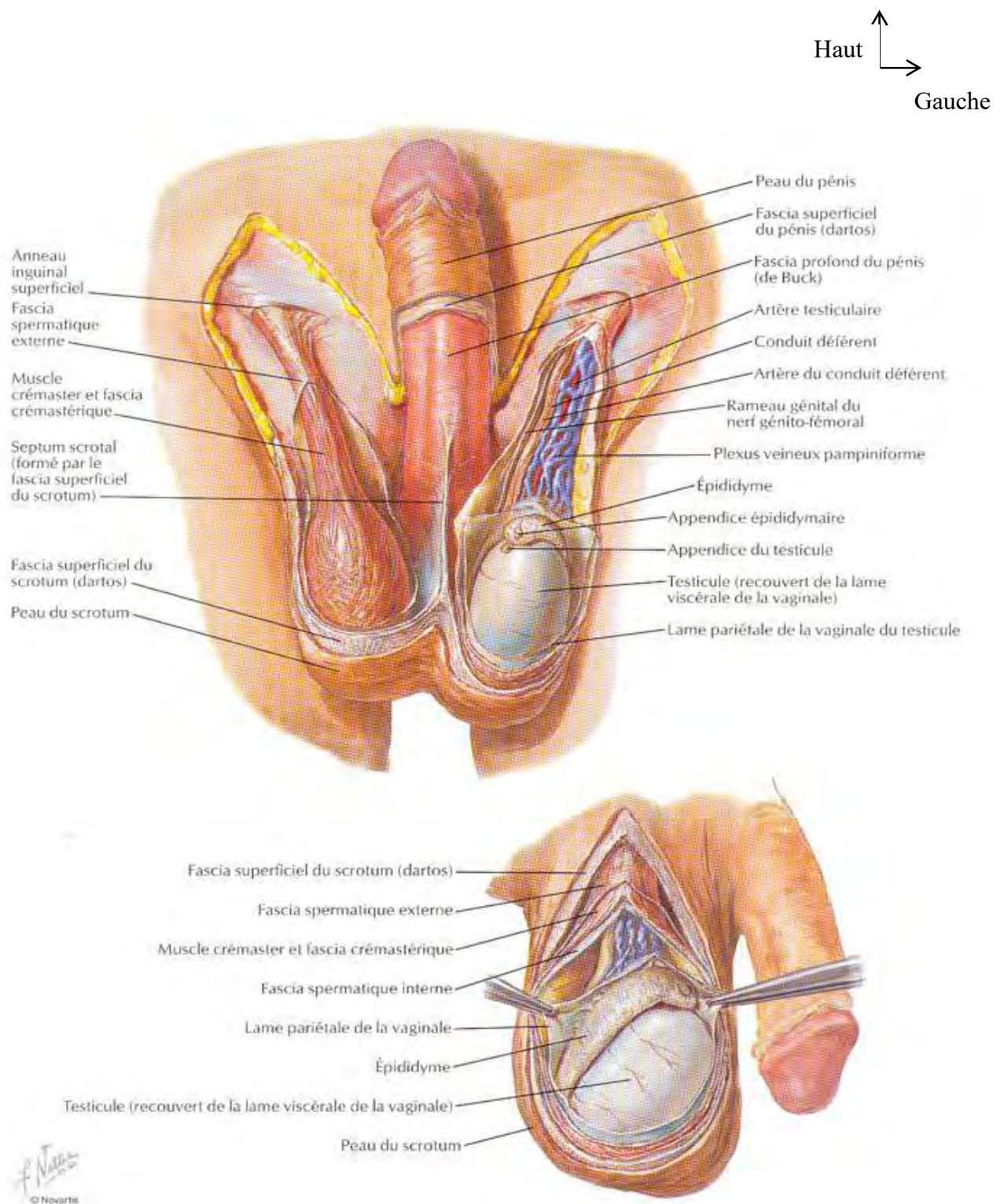


Figure 1: Les enveloppes du testicule et du cordon spermatique [6]

I-4. Vascularisation du testicule et de l'épididyme

I-4-1. Vascularisation artérielle (figure 2)

La vascularisation artérielle est assurée par les artères spermatique, funiculaire et déférentielle. Elles arrivent au testicule par le cordon spermatique.

- Artère spermatique ou testiculaire: elle naît de l'aorte abdominale, à partir de l'orifice interne du canal inguinal. Elle descend dans la loge antérieure du cordon et atteint la face interne de l'épididyme à l'union de sa tête et de son corps. Elle donne deux collatérales épидидymaires (antérieure et postérieure).

Au bord supérieur du testicule, la spermatique pénètre l'albuginée, et se divise en deux branches terminales (interne et externe).

- Artère déférentielle: branche de la vésiculo-déférentielle, elle descend dans la loge postérieure du cordon accolée au canal déférent; elle contribue à former l'anastomose à 3 voies, et s'unit parfois avec la branche terminale interne de l'artère testiculaire.

- Artère funiculaire ou crémasterienne: branche de l'épigastrique, elle suit la face postérieure du cordon, en dehors de la fibreuse. Après avoir donné des collatérales aux enveloppes du cordon, elle perfore la fibreuse, et, au niveau de la queue de l'épididyme, elle participe à la formation de l'anastomose à 3 voies.

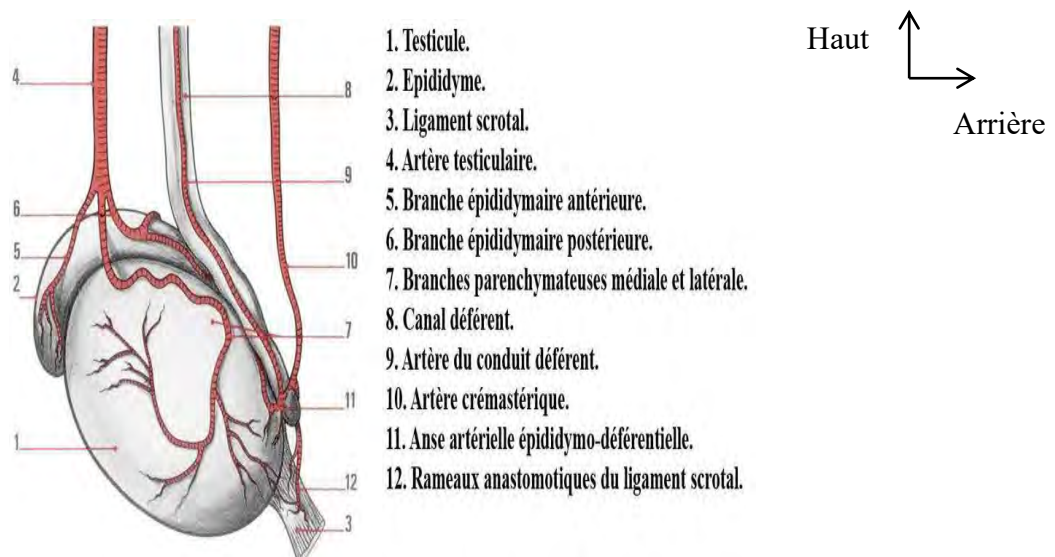


Figure 2: Vascularisation artérielle du testicule et de l'épididyme [7]

II-4-2. Drainage veineux

Elles s'organisent en trois groupes: (figure 3)

- le plexus pampiniforme:

Il est formé par les veines du testicule et de l'épididyme, on lui distingue 3 réseaux: un réseau antérieur (formé des veines épидидymaires), un réseau intermédiaire (correspondant au segment testiculaire céphalique), et un réseau postérieur (correspondant au segment testiculaire caudal).

A partir de l'orifice inguinal interne, ces troncs veineux suivent le même trajet que l'artère testiculaire, puis, dans la région lombaire se réunissent pour former la veine testiculaire. Elle va, à droite, directement dans la veine cave inférieure et à gauche, dans la veine rénale gauche.

- la veine déférentielle:

Elle naît du carrefour veineux du pôle caudal. Elle reçoit des filets anastomotiques du carrefour veineux ou d'une arcade veineuse du testicule, et souvent quelques veinules venant de la queue de l'épididyme. Elle rejoint le plexus veineux vésico-prostatique, afférence de la veine hypogastrique.

- la veine crémasterienne:

Banchée sur le réseau du testicule et de l'épididyme au niveau d'un carrefour veineux situé au pôle caudal du testicule (auquel participent la veine marginale du testicule et les arcades veineuses épидидymaires), elle se termine dans la veine épigastrique.

I-4-3. Drainage lymphatique du testicule et de l'épididyme

I-4-3-1. Drainage lymphatique du testicule

Ils gagnent sans relais intermédiaire, les nœuds lymphatiques latéro-aortiques sous-rénaux (L2). Les ganglions lymphatiques qui drainent le testicule droit sont situés en avant de la veine cave inférieure et entre l'aorte abdominale et la veine cave inférieure.

Les ganglions qui drainent le testicule gauche sont situés au bord gauche et à la face antérieure de l'aorte abdominale (Figure 4).

I-4-3-2. Drainage lymphatique de l'épididyme

Les collecteurs de la tête et du corps de l'épididyme accompagnent l'artère épидидymaire puis rejoignent ceux du testicule. Ceux de la queue de l'épididyme accompagnent l'artère déférentielle puis se drainent dans les lymphonœuds iliaques externes.

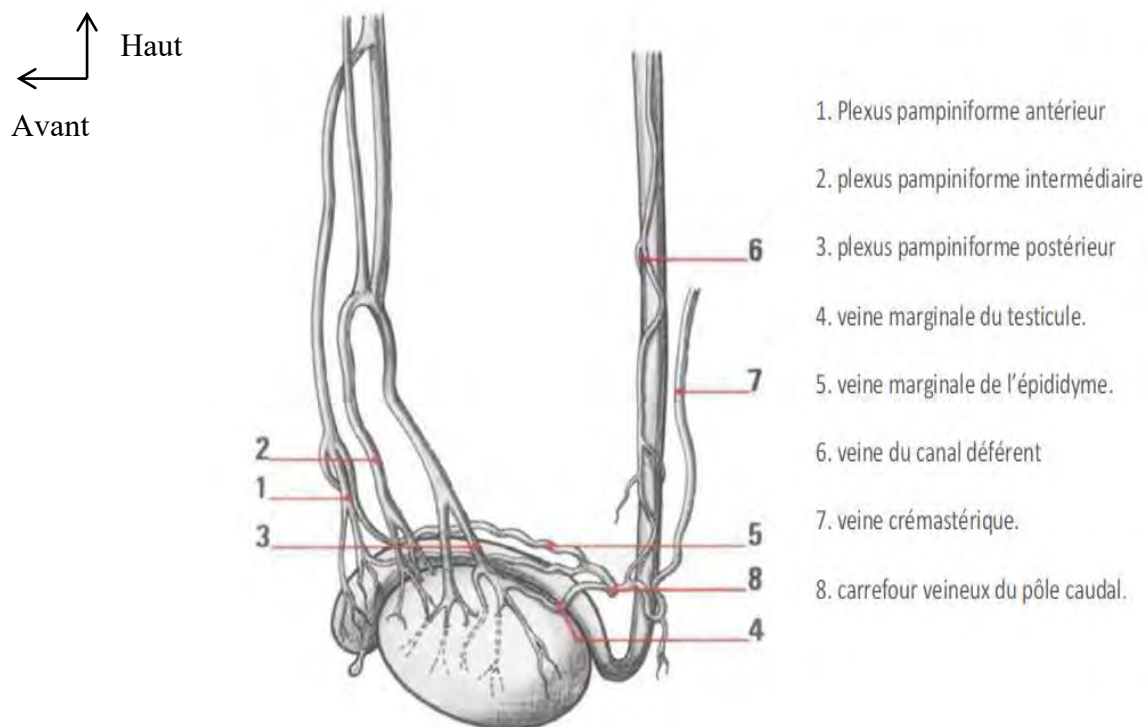


Figure 3: Drainage veineux du testicule [6]

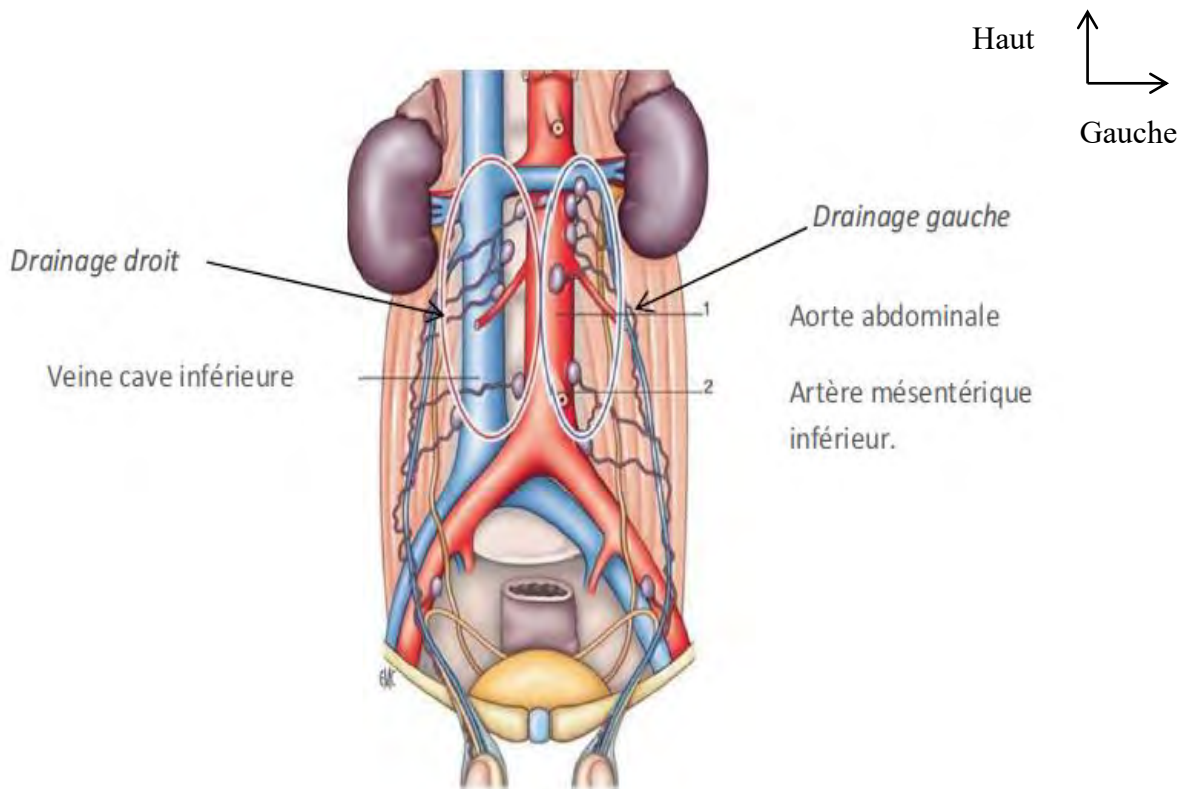


Figure 4: Drainage lymphatique des testicules [6]

II. RAPPEL HISTOLOGIQUE [9]

Le testicule est revêtu par l'albuginée. Cette structure s'épaissit à la partie supérieure du testicule, pour former le corps de Highmore. Celui-ci est perforé par des formations canalaire qui constituent le rete testis. Entre l'albuginée et le corps de Highmore sont tendues les cloisons inter lobulaires (septa) qui délimitent 200 à 300 lobules testiculaires, souvent inter communicants (figure 5) [9].

II-1. Tubes séminifères

Chaque tube séminifère est limité par une paroi propre (la gaine péri tubulaire) et renferme l'épithélium séminal constitué par les éléments de la lignée germinale et les cellules de Sertoli [9].

II-1-1. La lignée germinale

Les cellules germinales sont disposées en couches superposées qui s'étendent entre la membrane basale et la lumière du tube séminifère. Trois types de cellules germinales sont impliqués dans la spermatogenèse: les spermatogonies, les spermatocytes, et les spermatides [9].

II-1-2. Cellules de Sertoli

Elles sont pyramidales et allongées. Elles s'intercalent avec les cellules de la lignée germinale. Leur base repose sur la membrane basale de la gaine péri-tubulaire, alors que l'apex atteint fréquemment la lumière du tube séminifère [9].

II-2. Tissu interstitiel

Les espaces compris entre les tubes séminifères sont occupés par du tissu conjonctif lâche, riche en vaisseaux et nerfs, au sein duquel sont disséminés de petits amas de cellules interstitielles: cellules de Leydig qui sont des éléments polyédriques, au noyau arrondi, avec un cytoplasme dense [9].

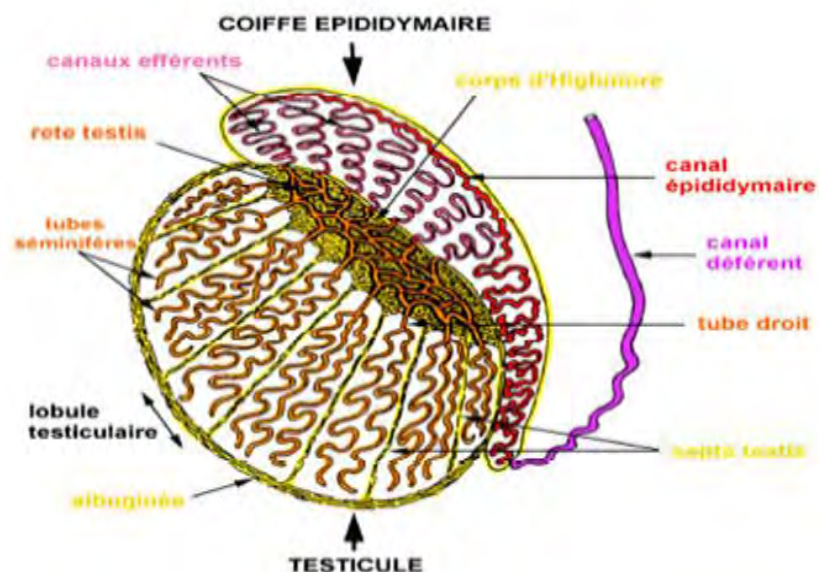


Figure 5: Coupe transversale de testicule passant par le rete testis.

III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE [8,9,10]

Le testicule est une glande mixte, formé de juxtaposition de deux tissus différents et doué de deux fonctions différentes: endocrine et exocrine.

III-1. Fonction exocrine : la spermatogénèse

La spermatogénèse se produit dans l'épaisseur des parois des tubes séminifères. Les différents stades de la spermatogénèse vont aboutir à la formation de spermatozoïdes à partir des cellules germinales souches qui vont subir de nombreuses divisions cellulaires. La durée d'un cycle de spermatogénèse est de 74 jours [8]. Les spermatozoïdes vont migrer dans les voies spermatiques pour participer à l'élaboration du sperme.

III-2. Fonction endocrine

La fonction endocrine de la glande testiculaire est assurée par des amas dispersés de cellules de Leydig [8].

La cellule de Leydig élabore les androgènes testiculaires qui induisent la différenciation, le développement et la fonction du tractus génital, et maintiennent sous leur dépendance les caractères sexuels secondaires.

L'androgène principal chez l'homme est la testostérone. Cette hormone assure le maintien et l'intégrité de la lignée germinale, mais elle stimule aussi la synthèse des protéines dans d'autres organes tels que les os ou les muscles striés squelettiques [9].

III-3. Régulation centrale des fonctions testiculaires

Le fonctionnement testiculaire est contrôlé par le complexe hypothalamo-hypophysaire. L'hypothalamus stimule l'hypophyse par l'intermédiaire de la GnRH. Ainsi stimulée, l'hypophyse sécrète deux hormones différentes: FSH (follicle stimulating hormone) et LH (luteinizing hormone).

III-3-1. Contrôle neurohormonal de la fonction exocrine du testicule

La spermatogenèse est sous le contrôle de la FSH. Celle-ci agit sur les cellules de Sertoli et sur les cellules de l'épithélium germinal.

Un rétrocontrôle hormonal négatif est exercé par l'intermédiaire d'une substance protéique, l'inhibine, sécrétée par les cellules de Sertoli chez l'homme [10].

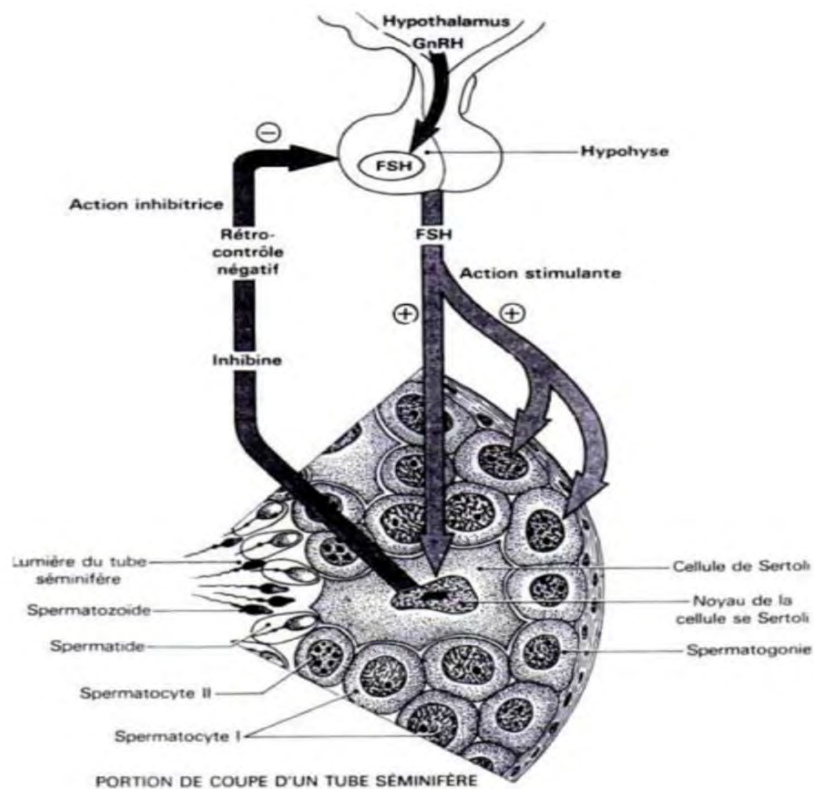


Figure 6: Contrôle neurohormonal de la fonction exocrine du testicule [8]

III-3-2. Contrôle neurohormonal de la fonction endocrine du testicule

Le testicule endocrine est sous le contrôle de la LH. Celle-ci agit directement sur les cellules de Leydig qui sont pourvues de récepteurs spécifiques.

La prolactine intervient également en potentialisant l'action de la LH sur les cellules de Leydig. Sous l'action de ces stimulations hormonales, le testicule endocrine sécrète les androgènes et également des estrogènes. Ces sécrétions exercent un double rétrocontrôle: d'une part, au niveau local sur le fonctionnement même des cellules de Leydig; d'autre part, au niveau général sur le fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

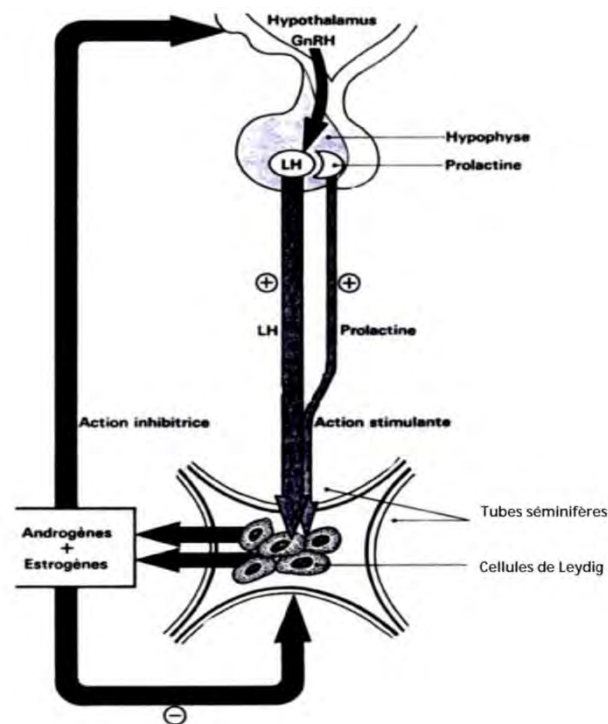


Figure 7: Contrôle neurohormonal de la fonction endocrine du testicule [8]

IV. RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE

L'étiopathogénie des microlithiases testiculaires a toujours été un sujet de recherche ; plusieurs hypothèses ont été évoquées concernant leur formation.

La piste d'une affection systémique a été suggérée en 1979 par Nistal [11] qui a découvert des lésions identiques ubiquitaires (poumon, SNC) dans une courte série pédiatrique.

Berger [12] en 1998 évoquait la persistance d'éléments gonadiques bisexuels sécrétants, aboutissant à un phénomène de nucléation.

En 2010, Zhang [13] évoque une nouvelle théorie impliquant une nano bactérie (NanoBac Oy) ; un microorganisme qui serait impliqué dans la survenue des microlithiases testiculaires.

La dysfonction sertolienne, dépassée dans son rôle de phagocytose, est également une hypothèse souvent évoquée, ainsi que la nucléation des spermatogonies dégénérées [10,11].

L'analyse morpho constitutionnelle en spectrophotométrie des MLT, y a révélé la présence d'hydroxyapatite. On parle aussi des microcalcosphérites . Deux types ont été décrits : calcifications nues (corps d'hématoxyline) et celles entourées par des lamelles concentriques de collagène. Cette distinction n'a pas d'implication clinique [10].

V. FACTEURS DE RISQUE

V-1. Facteurs ethniques et socioéconomiques

Plusieurs études ont montré l'impact de ces facteurs dans la survenue des microlithiases testiculaires, sans montrer le lien de causalité [3,14,15].

Une prédominance chez les hommes de race noire et des sujets de bas niveau socioéconomique a été constatée [3,14].

V-2. Facteurs génétiques

Plusieurs gènes sont incriminés dans la survenue des MLT :

-Mutation non sens du gène Phosphodiesterase 11A(PDE11A) qui code une protéine qui joue un rôle de régulation de la concentration intracellulaire de l'AMPc et la GMPc [15].

-d'autres mutations d'autres gènes ont été identifiées comme la mutation des gènes SLC34A2 et GALNT3 ; les deux codent une protéine impliquée dans le transport et le métabolisme du phosphate [16,17].

VI. DIAGNOSTIC POSITIF

VI-1. Clinique

VI-1-1. Circonstances de découverte

La découverte des MLT se fait le plus souvent à l'occasion d'une échographie scrotale demandée pour des indications multiples. Les situations les plus fréquentes sont :

- Ectopie testiculaire ;
- Troubles de la fertilité ;
- Douleur scrotale ;
- Nodule testiculaire ;
- Traumatisme scrotale ;
- Varicocèle ;
- Hypotrophie testiculaire ;
- Hydrocèle.

VI-1-2. Examen physique

Les MLT sont le plus souvent asymptomatique, les signes physiques dépendent de la pathologie scrotale associée. L'examen des testicules doit être bilatéral, minutieux et comparatif.

- Inspection : apprécie le volume des bourses et l'état cutané.
- Palpation : permet de rechercher une induration, un nodule, une ectopie...

L'examen sera complété par la palpation de l'épididyme, du cordon et de l'examen de l'appareil urinaire.

VI-2. Aspects paracliniques

VI-2-1. Echographie testiculaire [10]

L'échographie est l'examen de référence dans l'exploration des testicules. Elle représente le gold standard dans le diagnostic des MLT.

- Technique :

Une sonde linéaire de haute fréquence de 7 à 12 MHz est utilisée pour les testicules. Un balayage longitudinal et transversal est effectué pour mesurer la taille, le volume, leurs contours et leur échostructure, de façon comparative.

- Aspects échographiques :

- Le testicule normal :
 - Structure ovoïde ;
 - Volume de 15 à 20 cc : grand axe de 35 à 55 mm et petit axe de 15 à 25 mm ;
 - Echo structure homogène, symétrique ;
 - Contours réguliers ;
 - Albuginée : capsule hyper échogène.

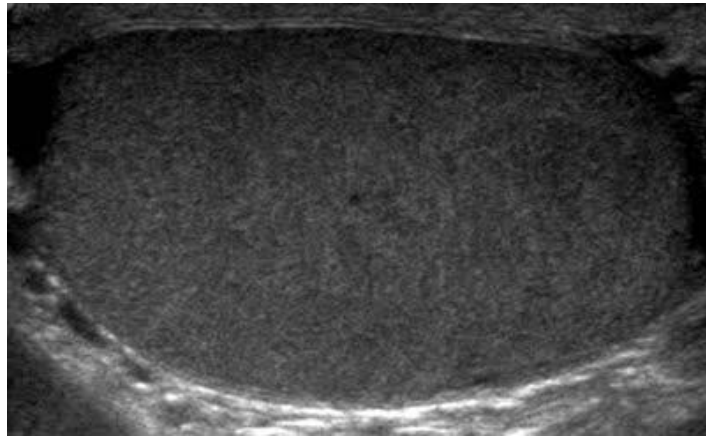


Figure 8: Echographie du parenchyme testiculaire : aspect normal [18]

- Le testicule lithiasique

Doherty [18] et Goede [1] déterminent une sémiologie précise permettant de retenir ce diagnostic lors d'échographies scrotales. Il repose sur la présence de multiples images hyper-échogènes, de diamètre inférieur à 3mm, sans cône d'ombre et disséminées à l'intérieur du parenchyme testiculaire [1].

La classification échographique la plus souvent retenue est celle de Backus, qui distingue trois grades en fonction du nombre de MLT décrites [19] :

- Le grade I : de 5 à 10 MLT par champ analysé ; (figure 9)
- le grade II : de 10 à 20 MLT par champ analysé ; (figure 10)
- et le grade III avec plus de 20 MLT par champ. (figure 11)

Il existe d'autres classifications comme celles les distinguant en MLT limitée (inférieur à 5 MLT) et classique (à partir de 5 MLT) [1] ; ou encore en MLT limitée (inférieur à 5 MLT), classique (supérieur ou égal à 5 MLT) et floride (aspect en « tempête de neige ») [3].



Figure 9 : MLT grade I

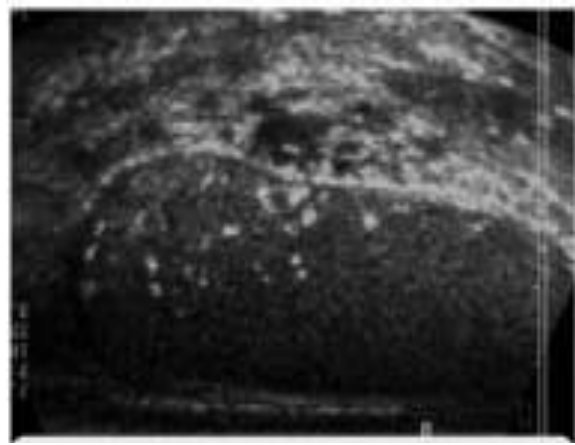


Figure 10 : MLT grade II

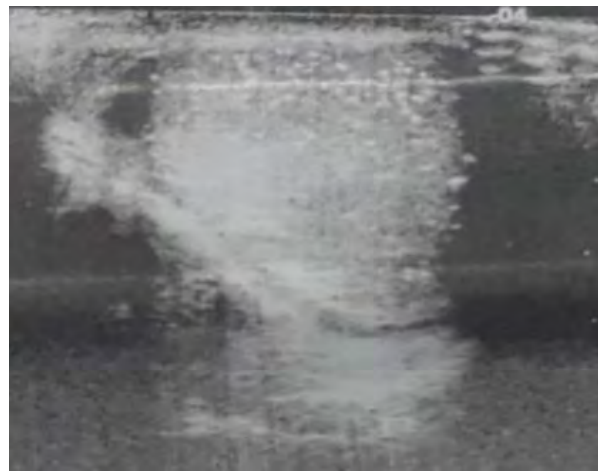


Figure 11 : MLT grade III

VI-2-2. Autre bilan

D'autres examens paracliniques peuvent être demandés en fonction des données cliniques.

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le problème de diagnostic différentiel se pose à l'étape échographique, devant les autres lésions hyperéchogène : [10]

- Les phlébolithes : des concrétions calcaires au niveau des veines,
- Les cicatrices fibreuses,
- Les granulomes et les tumeurs calcifiées,
- Le tératocarcinome calcifié.

Mais généralement toutes ces affections ont en échographie des calcifications plus grosses, le plus souvent unique ou très peu nombreuses.

- La dysplasie kystique du testicule : pathologie caractérisée par une ectasie du rete testis et de l'épididyme. Elle pose un problème diagnostique à l'échographie, mais la présence quasi constante d'une douleur scrotale, et l'association fréquente d'atteinte rénale (dysgénésie rénale) permet de suspecter le diagnostic et de le confirmer par l'IRM [20].

VIII. ASPECTS THERAPEUTIQUES

VIII-1. Modalités de suivi

Malgré les progrès dans la compréhension des microlithiases testiculaires, les défis de la prise en charge n'ont pas été résolus d'une façon concluante. Ce manque de consensus est compréhensible, compte tenu de la grande diversité des modèles de pratique internationale, particulièrement en ce qui concerne la biopsie testiculaire pour le dépistage des TGT [10].

Les recommandations sont issues de nombreuses études incluant les implications des examens de suivi, y compris la biopsie testiculaire, l'échographie scrotale et les marqueurs tumoraux, dans la prise en charge des MLT. Plusieurs auteurs ont proposé un suivi annuel par un examen physique, une échographie scrotale et les marqueurs tumoraux (α -FP, LDH et HCG). [16,21,22,23,24]

Tableau I: Recommandations de suivi des malades avec MLT selon Min-Han [16]

Présentation clinique	Prévalence de MLT	Prévalence de NIT	Evaluation de base	Suivi
Patient asymptomatique	0,6 – 5,6%	Inconnu	<ul style="list-style-type: none"> -Examen physique complet à la recherche de signes en faveur d'un TDS ou de Tm germinale extra gonadique. -En cas de signe d'appel compléter par une Rx thorax, échographie abdominale. -Les marqueurs tumoraux ne sont pas recommandés 	<ul style="list-style-type: none"> -Auto examen testiculaire régulier pour les malades compliants -Consulter si découverte d'une anomalie. L'échographie testiculaire et les marqueurs tumoraux ne sont pas recommandés
Patients avec TDS (infertilité, cryptorchidie, dysgénésie gonadique...)	0,6- 20%	11-18%	Idem+les marqueurs tumoraux et une biopsie testiculaire sont souhaitable pour exclure une NGIT	<ul style="list-style-type: none"> -Pour les malades de bas risque une auto-palpation est proposée. -Chez les malades de haut risque un suivi annuel avec échographie scrotale et marqueurs tumoraux
Patients avec TGT unilatéral	14-27%	11-78%	Evaluation clinique et radiologique de base y compris TDM TAP, et les marqueurs tumoraux sérique ; pour les malades recevant une chimiothérapie la biopsie testiculaire n'est pas recommandée. Pour les malades n'ayant pas reçus de chimio une biopsie testiculaire est recommandée pour diagnostic définitif d'une NGIT	<ul style="list-style-type: none"> suivi comme spécifié dans les protocoles de tumeurs de cellules germinales américains ou européens standard. Tests de marqueurs tumoraux et une échographie scrotale annuelle pour les personnes qui n'ont pas reçu de chimiothérapie et ont refusé une biopsie testiculaire

VIII-2. Prise en charge [25]

Il n'y a pas de consensus concernant la prise en charge des microlithiases testiculaires proprement dites. La conduite à tenir et la surveillance dépendent de l'existence ou non de pathologies associées et du grade des microlithiases testiculaires. Plusieurs situations sont possibles :

- si l'on découvre une microlithiase testiculaire associée à un nodule testiculaire, le problème est posé par le nodule et on va donc établir la démarche diagnostique et thérapeutique adaptée pour le nodule.
- en cas de microlithiase testiculaire sans nodule testiculaire associé, le risque tumoral potentiel est fonction de l'existence ou non de facteurs de risque de cancer du testicule. Il faudra préciser le grade de la microlithiase testiculaire pour la prise en charge :

-Microlithiase testiculaire grade I : en l'absence de facteurs de risque de cancer testiculaire, le rôle du clinicien et de l'échographiste est de rassurer le patient et il n'y a pas lieu d'instaurer une surveillance quelconque.

En présence de ces facteurs de risque, une surveillance annuelle par un examen physique et une échographie scrotale est instaurée.

-Microlithiase testiculaire grade II ou III : la prise en charge repose sur l'autopalpation des testicules par le patient en l'absence de facteurs de risque du cancer testiculaire. Une surveillance annuelle par un examen physique et une échographie scrotale étant adoptée en présence de ces facteurs de risque.

-Microlithiases sur testicule restant après orchidectomie pour tumeur : la surveillance par autopalpation sera complétée par une échographie scrotale annuelle.

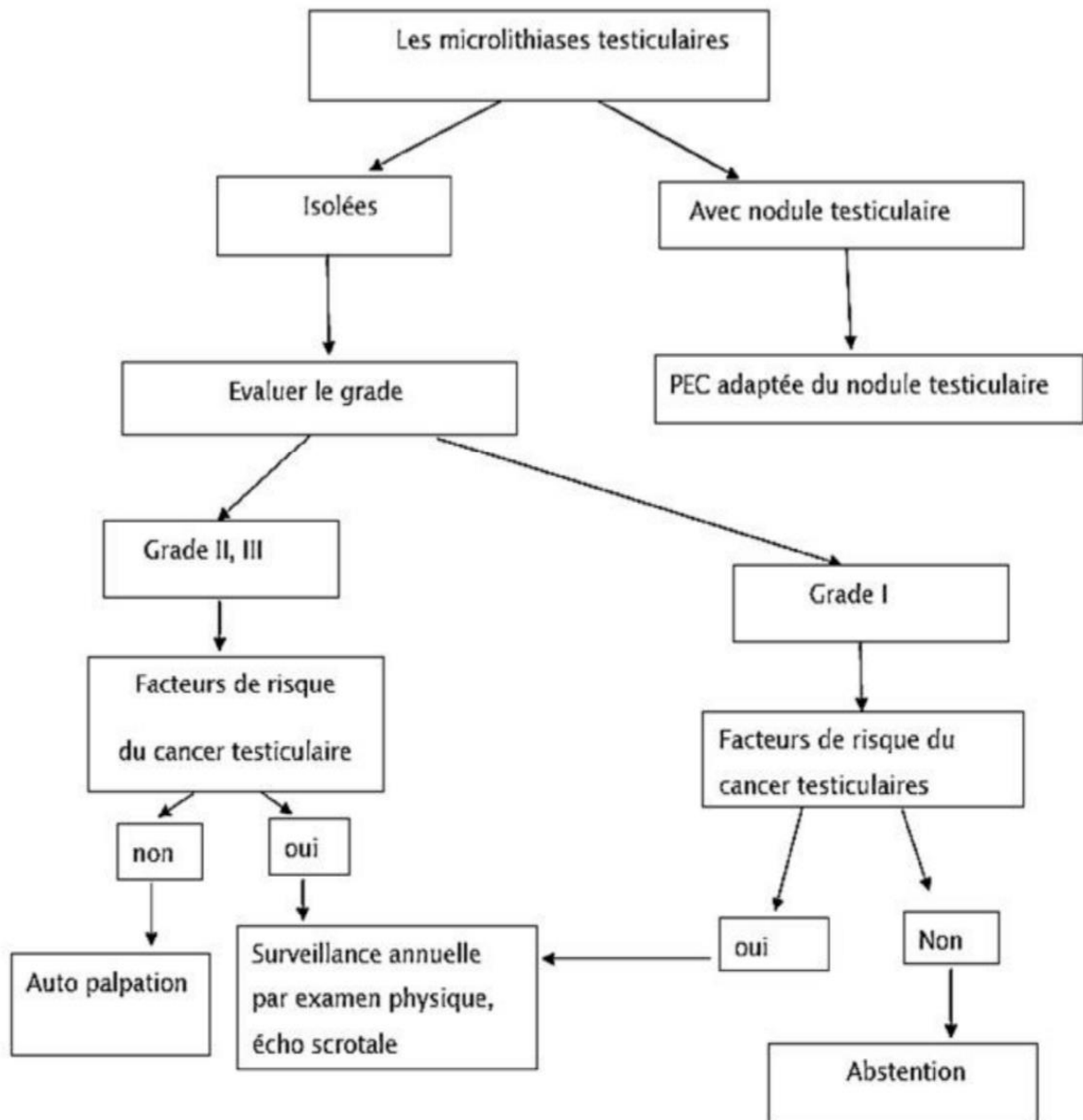


Figure 12: Algorithme de la PEC des microlithiases testiculaires (25)

DEUXIEME PARTIE

METHODOLOGIE ET RESULTATS

I. PATIENTS ET METHODES

I-1. Patients

I-1-1. Population d'étude

Notre population d'étude était constituée de l'ensemble des patients venus en consultation d'urologie et ayant eu une échographie des bourses quelle que soit l'indication.

I-1-2. Critères d'inclusion

Les patients chez qui des microlithiases testiculaires étaient objectivées à l'échographie des bourses et qui disposaient d'un dossier médical, étaient inclus dans notre étude.

I-1-3. Critères de non inclusion

Les patients dont le dossier ne contenait pas les paramètres étudiés n'étaient pas inclus dans notre étude.

I-2. Méthode

I-2-1. Type d'étude

Il s'agissait d'une étude rétrospective et descriptive, menée dans les services d'urologie de l'hôpital militaire de Ouakam (HMO) et de l'hôpital Aristide Le Dantec (HALD), entre Janvier 2017 et Décembre 2018, soit une période de 24 mois.

I-2-2. Paramètres étudiés

Les paramètres étudiés étaient les circonstances de découverte des MLT, les antécédents personnels et familiaux des patients, les données de l'examen clinique, le grade des microlithiases testiculaires à l'échographie selon la classification de Backus et l'existence ou non d'un cancer testiculaire pendant le suivi des patients.

La classification de Backus [19] était utilisée. Elle distingue 3 grades en fonction du nombre de microlithiases testiculaires décrites par champ analysé à l'échographie : grade I (5 à 10 microlithiases par champ), grade II (10 à 20 microlithiases par champ) et grade III (plus de 20 microlithiases par champ).

I-2-3. Analyse statistique

Les données étaient saisies et analysées sur les logiciels Word et Excel 2016.

II. RESULTATS

Durant la période d'étude nous avons colligés 7 dossiers de patients ayant des microlithiases testiculaires. Les 7 patients ont été inclus dans l'étude.

II-1. Age des patients

L'âge moyen de nos patients était de 35,14 ans, avec des extrêmes de 18 et de 47 ans. Le nombre de patients ayant 40 ans et plus était plus important (4 cas).

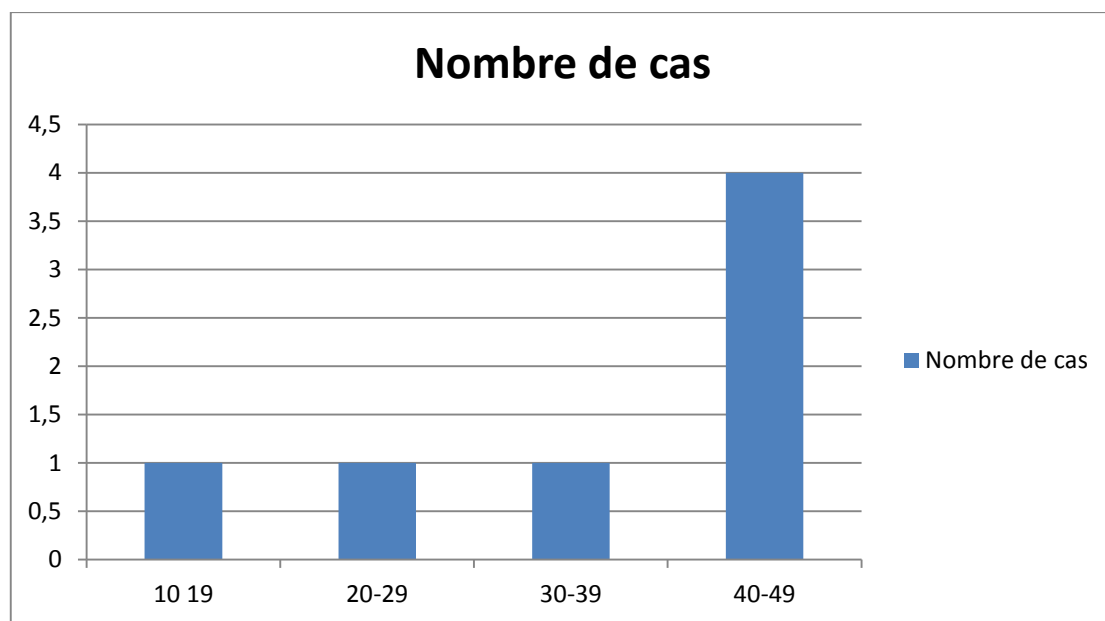


Figure 13: Répartition des patients selon la tranche d'âge (en année)

II-2. Circonstances de découverte des MLT

Les circonstances de découverte étaient :

- des algies testiculaires (3 cas) ;
- une infertilité primaire du couple (3 cas) ;
- et une pollakiurie (1 cas).

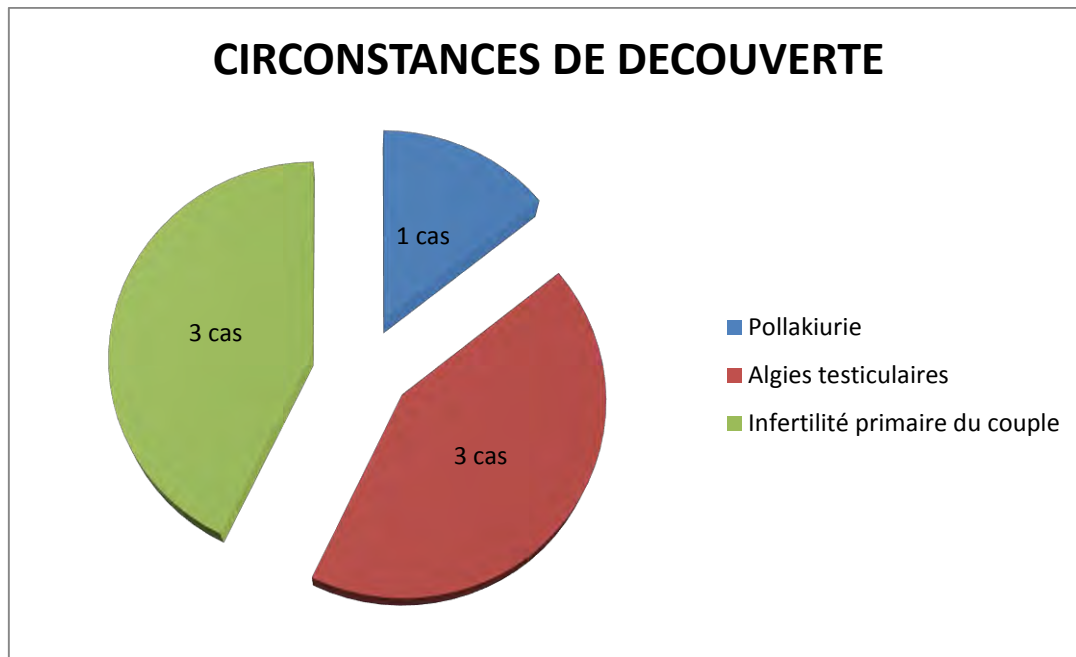


Figure 14: Répartition des cas selon les circonstances de découverte des MLT

II-3. Antécédents

Dans les antécédents des patients, nous notons :

- une orchépididymite gauche et une sclérodermie traitée (corticoïdes) dans 1 cas ;
- et une hernie discale traitée (antalgiques palier 2, AINS et kinésithérapie) dans 1 cas.

Aucun des patients de notre série ne présentait un antécédent familial ni personnel de cancer testiculaire.

II-4. Examen clinique

L'examen clinique était normal dans 1 cas. Pour le reste des patients, nous notions à l'examen clinique :

- une hypotrophie testiculaire dans 3 cas (elle était bilatérale dans 2 cas et unilatérale gauche dans 1cas) ;
- une gynécomastie bilatérale (stade I) dans 1 cas ;
- une varicocèle bilatérale dans 4 cas (grade II dans 3 cas et grade III dans 1 cas).

II-5. Examens paracliniques

II-5-1. Echographie scrotale

L'échographie scrotale avait permis de poser le diagnostic de MLT dans tous les cas. Les patients étaient classés selon la classification de Backus (19) en 3 grades (figure 15) :

- Grade I (3 cas) ;
- Grade II (2 cas) ;
- et Grade III (2 cas).

L'échographie avait également mis en évidence :

- une masse testiculaire droite associée aux MLT dans 1 cas ;
- une hypotrophie testiculaire dans 3 cas (unilatérale gauche dans 1 cas et bilatérale dans 2 cas) ;
- et une varicocèle bilatérale dans 4 cas.

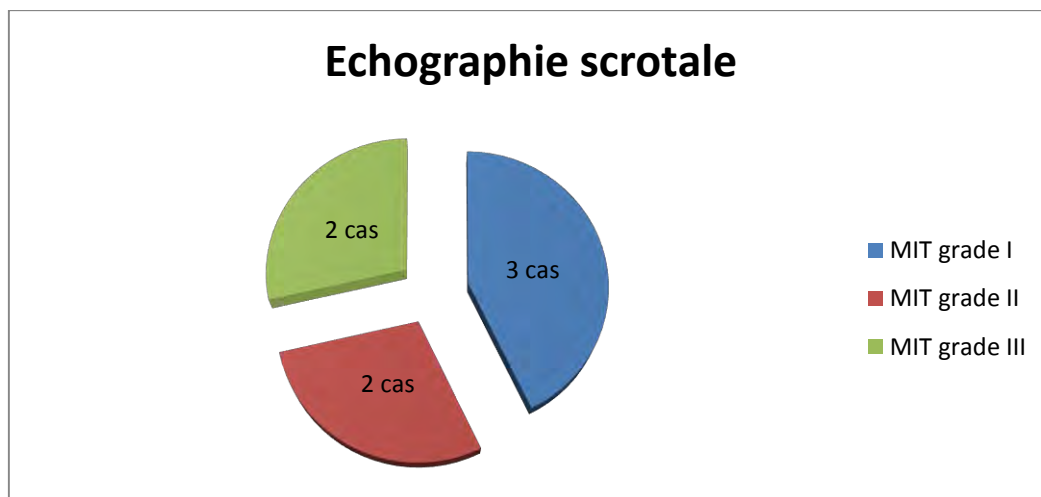


Figure 15: Répartition des cas selon le grade échographique des MLT

II-5-2. Autres examens paracliniques

Pour le patient de 47 ans qui présentait une masse testiculaire droite, un bilan (testostéronémie, α -FP) avait été demandé ; il était normal.

Un bilan paraclinique (FSH, LH et testostéronémie) était aussi fait chez 1 patient de 40 ans devant une hypotrophie testiculaire bilatérale et une azoospermie. Le taux de FSH était élevé (16,93mUI/ml).

Un bilan (FSH, LH, testostéronémie, hCG et Oestradiol) était demandé chez 1 autre patient de 40 ans, devant une hypotrophie testiculaire bilatérale et une gynécomastie de stade I. Il était normal.

Pour les patients qui avaient consulté pour une infertilité du couple, les résultats du spermogramme sont résumés dans le tableau II.

Tableau II: Résumé spermogrammes des patients consultant pour infertilité

Patient	Grade MLT	Numération	Mobilité	Formes anormale	Mortalité
N° 2	II	7millions	6%	96%	80%
N° 3	III	6,5millions	10%	87%	93%
N° 7	III	Azoospermie	--	--	--

II-6. Traitement et suivi

Des antalgiques de palier 1 ou 2 étaient proposés pour la prise en charge des algies scrotales chez les 3 patients de 18, 24 et 47 ans.

Un patient (de 33 ans) a eu un traitement chirurgical indiqué devant une varicocèle bilatérale avec altération des paramètres du spermogramme.

Un traitement chirurgical a été proposé pour 2 patients (de 40 ans et 46 ans) qui présentaient une varicocèle avec altération des paramètres spermatiques.

Chez 1 patient de 40 ans présentant une azoospermie sécrétoire, une AMP avait été proposée.

Durant le suivi, 5 patients ont fait une échographie scrotale de contrôle à 1 an. Nous n'avons pas observé sur ces échographies de contrôle une évolution de grade des microlithiases testiculaires ni la présence d'une tumeur testiculaire.

Tableau III: Résultats des échographies au diagnostic et au contrôle (à 1 an)

Patient	N°1	N°2	N°3	N°5	N°7
Echo 1	MLT grade I	MLT grade II	MLT grade III Hypotrophie testiculaire bilatérale	MLT grade II Masse testicule droit iso-échogène	MLT grade III Hypotrophie testiculaire bilatérale
Echo 2	MLT grade I	MLT grade II	MLT grade III Hypotrophie testiculaire bilatérale	MLT grade II Masse testiculaire droite	MLT grade III Hypotrophie testiculaire bilatérale

Tableau IV : a et b : Récapitulatifs des données de nos patients

Tableau IV a

Dossier	N° 1	N° 2	N° 3	N°4
Age	46ans	33ans	40ans	24ans
Motif de consultation	TUBA	Infertilité primaire du couple	Infertilité primaire du couple	Algies testiculaires gauche
Antécédents personnels	Orchi-épididymie gauche Sclérodermie Célibataire sans enfant	Marié depuis 3 ans	Marié depuis 13 ans	
Examen clinique	Varicocèle bilatérale grade II	Varicocèle bilatérale grade III	Hypotrophie testiculaire bilatérale Gynécomastie stade I	Normal
Echographie du contenu scrotal	MLT grade I associées et varicocèle bilatérale grade II	MLT grade II et varicocèle bilatérale grade III	MLT grade III Varicocèle bilatérale grade III et Hypotrophie testiculaire bilatérale	MLT grade I
Spermogramme	Spermogramme : asthénonécrozoospermie	Spermogramme1 : oligo-asthénotératozoospermie Spermogramme2 : OAT	Spermogramme1 : OAT Spermogramme2 : OAT	
Traitement	Traitement médical	Traitement chirurgical varicocèle	Traitement médical	Traitement médical
Suivi-Evolution	Pas de cancer	Pas de cancer	Pas de cancer	Pas de cancer

Tableau IVb

Dossier	N° 5	N° 6	N° 7
Age	47ans	18ans	40ans
Motif de consultation	Douleurs testiculaires bilatérales plus marquées à gauche	Algies testiculaires gauches	Infertilité primaire du couple
Antécédents personnels	Hernie discale traitée		Marié depuis 5 ans
Examen clinique	Varicocèle bilatérale grade II	Testicule gauche d'allure hypotrophique	Varicocèle bilatérale grade II et hypotrophie testiculaire bilatérale
Echographie du contenu scrotal	MLT grade II Masse testiculaire droite iso-échogène	MLT grade I Hypotrophie testiculaire gauche	MLT grade III Varicocèle bilatérale grade II et Hypotrophie testiculaire bilatérale
Spermo-gramme			Spermogramme : azoospermie
Traitement	Traitement médical	Traitement médical	PMA
Suivi-Evolution	Pas de cancer	Pas de cancer	Pas de cancer

DISCUSSION

I. PREVALENCE DES MLT

Durant la période d'étude nous avons colligé 7 cas de microlithiases testiculaires. Nous pensons que ce faible nombre de cas pourrait être lié à la courte durée de l'étude.

Dans la littérature la prévalence des microlithiases testiculaires est faible dans la population générale. Matthew [26] avait trouvé une prévalence de 2% dans une population d'étude de 3370 patients. Patel [27] trouvait une prévalence de 4,3% alors que Middleton [28] trouvait une prévalence de 18,1%. Decastro [29] trouvait une prévalence de 5,6% dans une population de 1504 volontaires.

Thomas [30] avait trouvé une prévalence de 6,2% dans une population de 159 patients infertiles alors que La Vignera [31] trouvait une prévalence de 18,8% dans une population de 320 patients infertiles.

Concernant l'association microlithiases testiculaires et cancer du testicule, Holm [32] de même que Bach [33] avaient constaté une prévalence respective de 14% et 15% dans une population de patients traités pour cancer de testicule.

La prévalence exacte des microlithiases testiculaires reste inconnue et est très variable en fonction de la population étudiée et du type de recrutement (population exclusivement symptomatique). L'utilisation plus fréquente de l'échographie scrotale conduisant à la découverte de plus en plus nombreuse des microlithiases testiculaires [10].

II. AGE DES PATIENTS

Concernant l'âge, nous avons trouvé une moyenne de 35,14 ans avec des extrêmes de 18 à 47 ans.

Alors que dans l'étude de Pedersen [34] incluant 270 cas de MLT, l'âge moyen de la population étudiée était de 51,9ans (18-89 ans).

Une autre étude faite par Richenberg [35] incluant 57 cas de MLT, a abouti à un âge moyen de 41ans (15-83 ans).

Cependant, Loubna (10) trouvait un âge moyen de 26 ans (12-62 ans).

Ces différences d'âge pourraient être expliquées par la différence entre le nombre de cas recrutés, mais également par le type de population étudiée (pédiatrique ou non).

Tableau V: L'âge moyen des patients selon différentes études

Etudes	Age moyen
Pedersen et al. [34]	51,9 ans (18-89ans)
Richenberg et al. [35]	41 ans (15-83ans)
Patel et al. [27]	38 ans (4-86ans)
S. Loubna [10]	26 ans (12-62ans)
Notre étude	35,14 ans (18-47ans)

Dans notre série, la tranche d'âge la plus représentée était entre 40-49 ans alors que celle entre 10-19 ans était plus représentative dans l'étude de Loubna [10].

III. FACTEURS DE RISQUE DES MLT

III-1. Le mode de vie

Dans notre étude, nous nous sommes intéressé à l'impact de certains facteurs dans la survenue des MLT, à savoir le mode de vie et certaines maladies générales comme le diabète, HTA et la dyslipidémie. Aucun des patients de notre série ne souffrait de ces maladies précitées ni d'addiction à un quelconque produit toxique. Pedersen [36] avait également étudié plusieurs paramètres tels que la consommation d'alcool, le tabac, l'exercice physique, et l'IMC ainsi que leur implication dans la survenue des MLT. Cela dans une étude cas-témoins portant sur 2277 hommes ayant tous bénéficié d'une échographie scrotale pour des indications multiples, dont 272 porteurs de MLT. L'étude avait abouti à une absence de lien entre le mode de vie et la survenue des MLT.

III-2. Les facteurs génétiques

Dans notre étude, nous n'avions pas pu étudier l'impact des facteurs génétiques dans la survenue des microlithiases testiculaires.

Dans la littérature, l'hypothèse que les MLT puissent avoir une composante génétique, a été renforcée par l'étude de certains gènes supposés incriminés dans la survenue de cette affection, à savoir les gènes PDE11A, SLC34A2 et GALNT3 [16, 17,37]. Cependant, les auteurs considèrent que le développement des MLT serait surtout influencé par l'interaction complexe gène-environnement qui est difficilement étudiée [15,16].

Par ailleurs, les MLT sont le plus souvent identifiées dans certains syndromes génétiques, dont les plus connus sont le syndrome de Klinefelter (27,6%) et le syndrome d'Albright (29%) [30, 38, 39,40].

IV. CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE DES MLT

Les circonstances de découverte des MLT étaient dominées par l'infertilité et les algies testiculaires, avec 43% dans chaque cas.

IV-1. L'infertilité

Plusieurs études ont montré que la prévalence des MLT chez les hommes infertiles est généralement plus élevée par rapport aux hommes fertiles [41,42]. En effet, les patients porteurs de MLT de basse densité présentent une meilleure motilité des spermatozoïdes par comparaison avec les sujets ayant une MLT de haute densité [10, 41,42]. Sur la base de ces réflexions est née l'hypothèse que les microlithiases testiculaires pouvaient être la cause de l'infertilité, par obstruction des tubes séminifères par les concrétions calciques [43, 44, 45,46].

Mais d'autres auteurs ne confirment pas les précédentes données et il n'est donc pas clair si la MLT est la cause des troubles de la fertilité ou, si la même

condition qui cause l'hypofertilité est à la base de la dégénération des spermatogonies responsable de la microlithiase testiculaire [47,48].

Cette association constituerait également un facteur de risque de cancer testiculaire. En effet de nombreuses études ont suggérées l'association entre le cancer testiculaire, l'infertilité et les MLT [47, 48,49].

Tableau VI: Études rapportant la prévalence des MLT chez les hommes infertiles

Etude	Age moyen	N total	N infertile	TML in infertile
Chiang et al. (50)	31,6ans	22	22	22 (100 %)
La Vignera et al. (31)	43,3ans	1056	320	60 (18.8 %)
Yee et al. (49)	19,1ans	1429	60	10 (16.6 %)
Zhang et al. (13)	31,1ans	34	34	17 (50 %)
Negri et al. (51)	37ans	2172	415	17 (4.1 %)

N total : nombre total de cas ; N infertile : nombre de cas infertile

TML in infertile : nombre de cas de MLT chez les malades infertile

IV-2. Les algies testiculaires

Bien qu'étant l'une des circonstances de découverte les plus fréquentes dans notre série, nous ne pensons pas que les microlithiases testiculaires en soient la cause. En effet, elles ont été retrouvées dans 1 cas, chez un patient de 47ans qui souffrait de hernie discale lombaire et d'une varicocèle bilatérale. Ces symptômes pouvant être dans ce cas des algies projetées aux testicules et/ou en rapport avec la varicocèle [52].

Dans les 2 autres cas, elles ont été retrouvées chez des patients jeunes (18 et 24 ans) ayant tous une MLT grade I. Nous pensons dans ces cas à des douleurs en rapport avec des coliques spermatiques qui sont d'ailleurs les causes les plus fréquentes d'algies testiculaires chez l'adulte. Elles correspondent à des spasmes de l'épididyme, en relation avec un manque de rapports sexuels, ou un excès d'envie [52].

V. MLT ET AFFECTIONS ASSOCIEES

V-1. La varicocèle

Dans notre étude, on notait une varicocèle dans 4 cas (dont 3 de grade II). Comme dans la littérature, cette association fréquente nous avait poussé à nous interroger sur la relation entre ces deux affections.

Effectivement, des auteurs avaient entamé des études dans ce sens, objectivant une incidence plus élevée dans la population des malades présentant une varicocèle, allant de 6 à 39% [49].

Kobayachi [53] estimait cette incidence à 6,7%.

Thomas [30] indiquait qu'une relation entre ces deux pathologies était probable mais reste encore mal connue.

V-2. L'hypotrophie testiculaire

Une hypotrophie testiculaire était notée dans 3 cas dont 1 seul unilatéral. Elle était associée à une varicocèle chez un patient et à une gynécomastie chez un autre.

Nous n'avons pas pu établir un lien direct entre les microlithiases testiculaires et l'hypotrophie testiculaire. Nous pensons que cette dernière serait plutôt en rapport avec la pathologie associée aux MLT. Ce qui correspond aux écrits de Pedersen [54] qui dans une série de 91 cas témoins réalisée entre 2013 et 2015, avait comparé le volume testiculaire de patients chez qui des MLT avaient été objectivées par rapport à une population normale. L'étude concluait à une absence de rapport entre le volume testiculaire et les microlithiases testiculaires, même si la tendance montrait qu'une atrophie sévère était plus fréquente chez les patients ayant des MLT par rapport à la population normale.

V-3. Le cancer du testicule

La corrélation qui suscite beaucoup de discussion, est celle entre les cancers testiculaires et les microlithiases testiculaires. Elle était la préoccupation de plusieurs auteurs qui essayaient dans de nombreuses études de montrer le lien entre ces deux affections [47, 55,56].

Il faut noter que dans la littérature peu de patients avaient été suivi de façon prospective. Et chez ces derniers, un développement de tumeurs germinales avait souvent été constaté entre 36% et 45% ; le délai d'apparition des tumeurs testiculaires chez ces malades suivis pour des microlithiases testiculaires variait de 10 à 132 mois [4, 57,58].

En effet, Bach [33] menait une étude incluant 528 patients ayant tous bénéficié d'une échographie scrotale, 48 patients présentaient des MLT (9%). Et parmi ces 48 patients, 13 (27%) avaient des tumeurs testiculaires.

Une autre étude menée par Derogee [47] portait sur 1535 cas, et concluait à une prévalence de 4,1% des cas de MLT, dont 46% avaient un cancer testiculaire. De même, l'association des MLT au CIS ou NGIT a été rapportée dans la littérature [28,59]. Le CIS évoluant dans 50% des cas vers un cancer invasif dans un délai de cinq ans [38].

Cependant dans la série de Furness [22], sur 26 patients ayant des microlithiases testiculaires, aucune néoplasie n'avait été constatée avec un suivi moyen de 27, 6 mois. Egalement Skyrme [60] avait suivi 5 patients sur une durée moyenne de 29 mois et Bennet [61] avait suivi 7 patients sur une période de 45 mois, mais aucun cas de cancer n'avait été détecté durant ces périodes. Ces deux séries corroborant avec les résultats de notre étude qui n'a montré aucun cas de cancer, même si le nombre de patients et la durée de l'étude constituaient un biais. Donc la relation entre MLT et cancer du testicule reste encore incertaine. En effet, la MLT est trouvée dans 30 à 40% des testicules atteints par une tumeur, mais le cancer est retrouvé chez 15% à peu près des sujets porteurs de MLT [53].

A la lumière des précédentes données, il est possible d'avancer les propositions suivantes sur la relation entre MLT et cancer du testicule : la présence de microlithiases testiculaires ne devrait pas être considérée comme un précurseur du cancer, et donc la même condition qui prélude au cancer pourrait être responsable des microlithiases testiculaires [43].

La question n'étant pas tranchée, il est conseillé de faire un suivi des patients avec MLT : pour cela il suffit de faire une évaluation clinique et une échographie tous les six à douze mois ; les examens plus coûteux et invasifs (scanner et biopsie) étant inutiles [43,44].

V-4. La cryptorchidie

Même si elle n'a pas été retrouvée dans notre étude, son association avec les microlithiases testiculaires est rapportée dans plusieurs études [12, 34,35].

En effet Dutra [62] rapportait une fréquence de 100%.

Giandomenico [63] de même que Nicolas [64] avaient observé respectivement une prévalence de 20% et 9,52% de MLT chez des patients suivis pour cryptorchidie.

VI. ASPECTS PARACLINIQUES

VI-1. Echographie scrotale

L'échographie scrotale est l'examen de référence dans la détection des microlithiases testiculaires [25]. Elle permet de poser le diagnostic, de préciser le grade des MLT et de préciser l'existence ou non de pathologie scrotale associée.

En effet la position superficielle des testicules les rend très accessibles à l'imagerie avec la sonde linéaire de haute fréquence. Les avancées en technologie ultrasonographique ayant augmenté la qualité des images [41].

L'échographie scrotale ne permet pas de prédire une relation entre la microlithiase testiculaire ou le grade de la MLT et l'apparition du cancer des testicules.

Bennett [61], dans une série rétrospective, avait étudié l'apparition de TGT en fonction du grade de la MLT. Il avait conclu à une absence d'impact du grade de la MLT sur le risque de survenu d'une TGT.

Lam [65] dans une étude prospective portant sur 2957 patients suivis sur une période de 10 ans, observait la survenue de cancer du testicule uniquement chez les patients qui avaient une MLT de haute densité. C'est la raison pour laquelle il préconisait la surveillance seulement pour les patients ayant une MLT de haute densité.

VI-2. Biopsie testiculaire

Dans l'hypothèse d'une association fréquente entre cancer testiculaire et les MLT, était proposée la réalisation d'une biopsie testiculaire à la recherche d'une tumeur germinale et/ou d'un CIS. Cependant des études ont montré l'inefficacité et l'inutilité de ce geste invasif [4,66].

En effet l'échographie testiculaire a une meilleure sensibilité, presque de 100% dans la détection des tumeurs testiculaires. Et d'ailleurs une biopsie négative n'élimine pas un foyer de CIS situé ailleurs. Par conséquent, en dehors d'une indication d'extraction de spermatozoïdes pour une assistance médicale à la procréation, il semble difficile de justifier la biopsie testiculaire dans ce cadre [22, 4,67].

Dans notre étude, la biopsie testiculaire n'avait été effectuée dans aucun cas mais trouvait son indication dans le cadre d'une PMA, chez un patient de 40 ans chez qui était diagnostiquée une azoospermie sécrétoire.

VII. ASPECTS THERAPEUTIQUES

Dans notre série, la prise en charge des patients consistait plutôt au traitement des affections associées. Les microlithiases testiculaires faisant l'objet d'une surveillance adaptée au patient, selon leur grade et leur association ou non à une pathologie.

Il faut noter que dans la littérature, il n'existe aucune recommandation officielle concernant la prise en charge des MLT (CCAFU, EAU, AUA) [10]. Le doute concernant leur association au cancer du testicule et l'impact médico-économique expliquent probablement l'absence de recommandations [29]. Cependant, il semble au vue des données de la littérature récente, qu'une attitude graduelle adaptée au patient puisse être proposée [10].

Comme dans la littérature, nous pensons que la surveillance des microlithiases testiculaires devrait être adaptée aux données cliniques et paracliniques du patient [41]. Ainsi Bigot [68] proposait aux patients présentant un facteur de risque de tumeur germinale testiculaire, une autopalpation, une échographie scrotale et une consultation annuelle. Une abstention étant proposée dans les autres situations.

Tableau VII: Taux de cancer testiculaire chez des patients suivis pour MLT dans différentes études rétrospectives

Etude	N total	Suivi moyen	N cancer
De Castro et al. [69]	63	5ans	1
Ganem et al. [70]	09	32mois	0
Furness et al. [22]	26	27mois	0
Bennett et al. [61]	07	45mois	0
Skyrme et al. [60]	05	29mois	0
Notre étude	07	24mois	0

N total : nombre total de cas suivi

N cancer : nombre de cancer apparu durant le suivi

CONCLUSION

Les microlithiases testiculaires sont définies par la présence de multiples images hyper-échogènes, de diamètre inférieur à 3mm, sans cône d'ombre et disséminées à l'intérieur du parenchyme testiculaire [1].

La microlithiase testiculaire représente une entité clinique et histologique rare dont la signification et l'étiopathogénie demeurent encore incertaines. Ces dernières années, elles sont en augmentation avec l'avènement des sondes échographiques de haute fréquence.

Mais malgré les progrès considérables dans la compréhension de cette affection, elle reste encore sujette à de nombreuses controverses quant à son étiopathogénie, sa prévalence et sa prise en charge.

Nous avons réalisé une étude rétrospective dans les services d'urologie de l'hôpital militaire de Ouakam (HMO) et de l'hôpital Aristide Le Dantec (HALD) entre Janvier 2017 et Décembre 2018.

Les paramètres étudiés étaient les circonstances de découverte, les antécédents personnels et familiaux des patients, les données de l'examen clinique, le grade des microlithiases testiculaires à l'échographie, l'existence ou non d'un cancer testiculaire pendant le suivi des patients.

L'objectif de notre étude était de déterminer la symptomatologie associée aux microlithiases testiculaires, de donner les modalités du suivi des patients et de rechercher l'association ou non à une tumeur du testicule.

Durant la période d'étude nous avons colligés 7 patients qui étaient suivis sur une période de 24 mois.

L'âge moyen dans notre série était de 35,14 ans avec des extrêmes de 18 et 47 ans.

Les circonstances de découverte les plus fréquentes étaient les algies testiculaires (3 cas) et l'infertilité du couple (3 cas).

L'échographie scrotale permettait de faire le diagnostic des microlithiases testiculaires dans tous les cas et permettait de faire la classification en grade I (3 cas), grade II (2 cas) et grade III (2 cas).

La microlithiase testiculaire était associée à une varicocèle bilatérale dans 3 cas, une hypotrophie testiculaire dans 3 cas et une gynécomastie bilatérale (stade I) dans 1 cas.

La prise en charge des microlithiases testiculaires consistait en une surveillance selon le cas et au traitement de l'affection associée.

Pendant le suivi des patients, nous n'avons pas observé de cancer de testicule.

L'augmentation croissante de la fréquence des microlithiases testiculaires, conséquence de la grande utilisation de l'échographie des bourses et l'intérêt qu'elles suscitent nous conduit à donner les recommandations suivantes :

- une meilleure implication des praticiens dans la connaissance et le management des microlithiases testiculaires ;
- une surveillance annuelle de tous les cas de microlithiases testiculaires associées à des facteurs de risque de cancer du testicule ;
- et l'ouverture d'un registre de service afin de réaliser une étude prospective sur une série plus importante pour mieux définir la prise en charge et les modalités de suivi des microlithiases testiculaires.

REFERENCES

1. Goede J., Hack WW., Van Der Voort-Doedens LM. et al. Prevalence of testicular microlithiasis in asymptomatic males 0 to 19 years old. J Urol. 2009; 182(4): 1516-20.
2. Priebe CJ., Garret R. Testicular calcification in a 4 year old boy. Pediatrics 1970; 46: 785-8.
3. Pedersen MR., Bartlett EC., Rafaelsen SR. et al. Testicular microlithiasis is associated with ethnicity and socioeconomic status. Acta Radiol Open 2017; 6(8): 1-5.
4. Rey D., Sibert L., Roset F. et al. Microlithiases testiculaires et cancer du testicule. Prog Urol. 2002; 12: 500-3.
5. Ikinger U., Wurster K., Terwey B. Microcalcifications in testicular malignancy. Urology 1982;19: 525-8.
6. Frank H., Netter MD. Atlas d'anatomie humaine, 2ème édition, section V, pelvis et périnée, structures masculins, planches 354-362.
7. Boilleul JP., Mauroy B. Anatomie des testicules et voies spermatiques et des bourses. Editions techniques EMC (Paris-France), Néphrologie-Urologie, 18600 ; A10 1991, 14p.
8. Seguy B. Physiologie, chap. Les organes génitaux masculins (préparation au diplôme d'état d'infirmière et aux professions paramédicales), 3eme édition, MALOINE, p353-366-246.
9. Dadoune JP. Histologie, chap.15 Appareil reproduction masculin, 2eme édition, pp229.
10. Loubna S. Les microlithiases testiculaires: à propos de 07 cas et revue de la littérature. Thèse de médecine, Maroc, 2017, n°241/17.
11. Nistal M., Paniagua R., Diez-Pardo JA. Testicular microlithiasis in 2 children with bilateral cryptorchidism. J Urol. 1979; 121: 535-7.
12. Berger A., Brabrand K. Testicular microlithiasis: a possibly premalignant condition; report of five cases and a review of the literature. Acta Radiol. 1998; 39: 583–586.
13. Zhang QH. et al. Nan bacteria may be linked to testicular microlithiasis in infertility. J Androl. 2010; 31: 121–125.
14. Shanmugasundaram R., Singh J., Kekre N. Testicular microlithiasis: is there an agreed protocol? Indian J Urol. 2007; 23: 234–239.

15. Thomas D., Vlachopapadopoulou E., Papadakis V. et al. Testicular microlithiasis in siblings: clinical implications. *Pediatr Radiol.* 2008 ; 38: 688-90.
16. MIN-HAN T., Charis E. Testicular microlithiasis: recent advances in understanding and management. *Nat Rev Urol.* 2011; 8: 153–163.
17. Corut A. et al. Mutations in SLC34A2 cause pulmonary alveolar microlithiasis and are possibly associated with testicular microlithiasis. *Am J Hum Genet.* 2006; 79: 650–656.
18. Doherty FJ., Mullins TL., Sant GR. et al. Testicular microlithiasis: a unique sonographic appearance. *J Ultrasound Med.* 1987; 6: 389-92.
19. Backus ML., Mack LA., Middleton WD. et al. Testicular microlithiasis: imaging appearances and pathologic correlation. *Radiology* 1994; 192: 781-5.
20. Terry L., Stanley L., Kogan J. Cystic dysplasia of the testis: sonographic diagnosis and differentiation from testicular microlithiasis. *Pediatr Radiol.* 1998; 28: 955-957
21. Peterson AC., Bauman JM., Light DE. et al. The prevalence of testicular microlithiasis in an asymptomatic population of men 18 to 35 years old. *J Urol* 2001; 166: 2061–2064.
22. Furness PD. 3rd, Husmann DA., Brock JW. 3rd, et al. Multi-institutional study of testicular microlithiasis in childhood: a benign or premalignant condition? *J Urol.* 1998; 1(60): 1151–1154.
23. Sheynkin Y., Goldstein M. Testicular microlithiasis: what should you recommend. *Am Urol Association.* 1999; 18: 106-110.
24. Cast JE., Nelson WM., Early AS. et al. Testicular microlithiasis: prevalence and tumor risk in a population referred for scrotal sonography. *AJR.* 2000; 175: 1703–1706.
25. Martin B. Tumeurs des organes génitaux externes : quelle place pour l'échographie scrotale? *Prog Urol.* 2003; 13(5): 1249-1254.
26. Matthew LC., Kaefer M., Rong F. et al. Testicular microlithiasis in children and associated testicular cancer. *Radiol.* 2014; 270(3): 857-863.
27. Patel K., Navaratne S., Bartlett E. et al. Testicular Microlithiasis: Is sonographic surveillance necessary? Single Centre 14 Year Experience in 442 Patients with Testicular Microlithiasis. *Ultraschall Med.* 2016; 37(1): 68-73.

28. Middleton WD., Teefey SA., Santillan CS. Microlithiase testiculaire: analyse prospective de la prevalence et de la tumeur associée. *Radiol.* 2002; 224(2): 425-8.
29. Serter S., Gumus B., Unlu M. et al. Prevalence of testicular microlithiasis in an asymptomatic population. *Scandin J Urol Nephrol.* 2006; 40: 212-4.
30. Thomas K., Wood SJ., Thompson AJ. et al. The incidence and significance of testicular microlithiasis in a subfertile population. *Br J Radiol.* 2000; 73: 494-497.
31. La Vignera S., Condorelli R., Vicari E. et al. Testicular microlithiasis: analysis of prevalence and associated testicular cancer in central-eastern Sicilian andrological patients. *Andrologia* 2012; 44(1): 295–299.
32. Holm M., Hoei-Hansen CE., Rajpert-De Meyts E., Skakkebaek NE. Increased risk fo carcinoma in situ in patients with testicular germ cell cancer with ultrasonic microlithiasis in the contralateral testicle. *J Urol.* 2003; 170(4): 1163-7.
33. Bach AM., Hann LE., Hadar O. et al. Testicular microlithiasis: what is its association with testicular cancer? *Radiology* 2001; 220(1): 70-5.
34. Pedersen MR., Rafaelsen SR., Møller H. et al. Testicular microlithiasis and testicular cancer: review of the literature. *Int Urol Néphrol.* 2016; 48(7): 1079-86.
35. Richenberg J., Brejt N. Testicular microlithiasis: is there a need for surveillance in the absence of other risk factors? *Eur Radiol.* 2012 ; 22(11) : 2540-6.
36. Pedersen MR., Moller H., Rafaelsen SR. et al. Characteristics of symptomatic men with testicular microlithiasis- A Danish cross-sectional questionnaire study. *Andrology* 2017; 5: 556-561.
37. Horvath A. et al. Functional phosphodiesterase 11A mutations may modify the risk of familial and bilateral testicular germ cell tumors. *Cancer Res.* 2009; 69: 5301–5306.
38. Khallouk A., Ahallal Y., Tazi MF. et al. Microcalcifications testiculaires: signification clinique et risque d'association avec le cancer. *J Maroc Urol.* 2010; 17: 13-15.
39. Cebeci AN., Aslanger A., Ozdemir M. Should patients with Down syndrome be screened for testicular microlithiasis? *Eur J Pediatr Surg.* 2015; 25: 177–180.

40. Boyce AM., Chong WH., Shawker TH. et al. Characterization and management of testicular pathology in McCune–Albright syndrome. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012; 97: 1782–1790.
41. Fouad A., Slaoui A., Naoum E. et al. Microlithiases testiculaires: revue systématique de la littérature et arbre décisionnel. *Prog urol.* 2019; 29: 465-473.
42. Richenberg J., Belfield J., Ramchandani P. et al. Testicular microlithiasis imaging and follow-up: guidelines of the ESUR scrotal imaging subcommittee. *Eur Radiol.* 2015; 25: 323-330.
43. Walsh TJ., Croughan MS., Schembri M. et al. Increased risk of testicular germ cell cancer among infertile men. *Arch Intern Med.* 2009; 169: 351–356.
44. Doria-Rose VP., Biggs ML., Weiss NS. Subfertility and the risk of testicular germ cell tumors. *Cancer Causes Control* 2005; 16: 651–656.
45. Costabile RA. How worrisome is testicular microlithiasis? *Curr Opin Urol.* 2007; 17: 419–423.
46. Korde LA., Premkumar A., Mueller C. et al. Increased prevalence of testicular microlithiasis in men with familial testicular cancer and their relatives. *Br J Cancer.* 2008; 99: 1748–1753.
47. Derogee M., Bevers RF., Prins HJ. et al. Testicular microlithiasis, a premalignant condition: prevalence, histopathologic findings, and relation to testicular tumor. *Urology* 2001; 57: 1133–1137.
48. Kim B., Winter TC. 3rd, Ryu JA. Testicular microlithiasis: clinical significance and review of the literature. *Eur Radiol.* 2003; 13: 2567–2576.
49. Yee WS., Kim YS., Kim SJ. et al. Testicular microlithiasis: prevalence and clinical significance in a population referred for scrotal ultrasonography. *Korean J Urol.* 2011; 52: 172–177.
50. Chiang L., Yap T., Asiri M. et al. Implications of incidental finding of testicular microlithiasis in paediatric patients. *J Pediatr Urol.* 2012; 8: 162–165.
51. Negri L., Benaglia R., Fiamengo B. et al. Cancer risk in male factor-infertility. *Placenta* 2008; 29(B): 178–183.
52. Monney C., Schnegg A., Favrat B., Amstutz V. Douleur testiculaire, un défi diagnostique ? *Rev Med Suisse.* 2013; 9: 2218-3.
53. Kobayashi H., Nagao K., Nakai T. et al. Evaluation of testicular microlithiasis in varicoceles. *Reprod Med and Biology.* 2002; 8: 75-79.

54. Pedersen MR., Moller H., Rafaelsen SR. et al. Characteristics of symptomatic men with testicular microlithiasis- A Danish cross-sectional questionnaire study. *Andrology* 2017; 5: 556-561.
55. Bach AM., Hann LE., Shi W. et al. Is there an increased incidence of contralateral testicular cancer in patients with intratesticular microlithiasis? *Am J Radiol.* 2003; 180: 497-500.
56. Parenti GC., Zago S., Lusa M. et al. Association between testicular microlithiasis and primary malignancy of the testis: our experience and review of the literature. *Radiol Med.* 2007; 112: 588-96.
57. Gooding GA. Detection of testicular microlithiasis by sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1997; 168: 281-2.
58. Salisz J., Goldman K. Testicular calcifications and neoplasia in patient treated for subfertility. *Urologie* 1990; 36: 557-60.
59. Kaveggia F., Strassman M., Apfelbach L. et al. Diffuse testicular microlithiasis associated with intratubular germ cell neoplasia and seminoma. *Urology* 1996; 48: 794-6.
60. Skyrme R., Fenn N., Jones A., Bowsher W. Testicular microlithiasis in a UK population : its incidence, associations and follow-up. *BJU Int.* 2000; 86: 482-5.
61. Bennett HF., Middleton WD., Bullock AD., Teefey SA. Testicular microlithiasis : US follow - up. *Radiology* 2001; 218: 359-363.
62. Dutra RA., Perez-Boscillo AC., Melo EC., Cruvinel JC. Clinical importance and prévalence of testicular microlithiasis in pédiatric patients. *Acta Cir Bras.* 2011; 26: 387-390.
63. Giandomenico P., Pizzuti V., Spinosa E. et al. La microlithiase testiculaire: à propos de 4 cas. *Androl.* 2005; 15(4): 374-377.
64. Nicolas F., Dubois R., Laboure S. et al. Microlithiase testiculaire et cryptorchisme: analyse échographique après orchidopexie. *Prog Urol.* 2001; 11(2): 357-61.
65. Lam DL., Gerscovich EO., Kuo MC. et al. Testicular Microlithiasis: our experience of 10 years. *J Ultrasound Med.* 2007; 26: 867-873.
66. Parra B., Venable D., Gonzalez E., Eastham J. Testicular microlithiasis as a predictor of intratubular germ cell neoplasia. *Urology* 1996; 48: 797-9.

67. Fowler R., Chennells P., Ewing R. Scrotal ultrasonography: a clinical evaluation. *Br J Radiol.* 1987; 60: 649-54.
68. Bigot P. Les microcalcifications testiculaires, conduite à tenir. *Prog Urol.* 2011; 21(2): S46-S49.
69. DeCastro B., Peterson A., Costabile R. A 5 years follow-up study of asymptomatic men with testicular microlithiasis. *J Urol.* 2008; 179: 1420-3.
70. Ganem J., Workman R., Shaban F. Testicular microlithiasis is associated with testicular pathology. *Urology* 1999; 53: 209-13.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

I. IDENTITE

Nom :

Age :

Profession :

II. MOTIFS DE CONSULTATION

- ☐ Infertilité
- ☐ Douleur scrotale
- ☐ Ectopie testiculaire
- ☐ Nodule testiculaire
- ☐ Traumatisme scrotale
- ☐ grosse bourse
- ☐ Autres

III. ANTEDEEDENTS

A. Personnels :

1. habitudes toxique :

- ☐ Tabac
- ☐ Alcool

2 .Médicaux :

- ☐ Diabète
- ☐ HTA
- ☐ Autres

3. Chirurgicaux :

- ☐ Orchiépididymite
- ☐ Cryptorchidie
- ☐ Cancer testiculaire
- ☐ Autres

B. Familiaux :

- ☐ MLT
- ☐ cancer testiculaire

IV. EXAMEN CLINIQUE

1) Examen des testicules :

- ☐ Normal
- ☐ Tuméfaction
- ☐ Hypotrophie
- ☐ sensibilité
- ☐ Induration

2) Reste examen urogénital :

- ☐ Normal
- ☐ Anormal

3) Reste de l'examen :

- ☐ Pathologie associée
- ☐ Normal

V. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

- ☐ Echographie scrotale :

1. Grade des MLT :

2. Bilatéralité des MLT

3. Lésions associées :

- ☐ Autres

VI. TRAITEMENT

1. Traitement médical :

- ☐ oui
- ☐ non

Traitement reçu :

Résultats :

2. Traitement chirurgical :

- ☐ oui
- ☐ non

Type de chirurgie :

Suite post op :

VI. SUIVI ET EVOLUTION