Andrologie (1997), 7, n° 4, 481-487

La cryptorchidie et l'endocrinologue : conceptions récentes

SULTAN C.

Unité d'Endocrinologie Pédiatrique, Service de Pédiatrie I, Hôpital Arnaud de Villeneuve, Montpellier, France ; Unité de BEDR, Hôpital Lapeyronie, Montpellier, France

RESUME

La cryptorchidie de l'enfant, qualifiée de commune par sa fréquence (qui oscille entre 0.8 et 1.6%), reste, en 1997, une endocrinopathie mystérieuse. Elle relève vraisemblablement d'un déficit néonatal de la sécrétion de testostérone secondaire à une insuffisance gonadotrope précoce et persistante jusqu'à la mi-puberté.

Son traitement par les gonadotrophines chorioniques entraîne une migration complète du testicule dans 1/3 des cas environ, une migration partielle ou asymétrique dans 1/3 des cas ; il est inefficace dans 1/3 des cas. En cas d'échec, l'orchidopexie précoce est de règle. Le traitement par le LHRH est, quant à lui, tombé en désuétude.

Le pronostic de la cryptorchidie est dominé par les risques de stérilité et de cancer du testicule. Malheureusement, l'analyse des données de la littérature est particulièrement contradictoire du fait de l'absence de définition des groupes de patients étudiés. Néanmoins, l'atteinte de la spermatogénèse semble plus intense pour les cryptorchidies qui ont résisté au traitement hormonal et pour les cryptorchidies bilatérales. Quant au risque de dégénérescence, sans exclure une anomalie intrinsèque de la cellule germinale, il paraît être plus important après orchidopexie, après un traitement précoce, et après biopsie testiculaire.

A la lumière des travaux très récents, plusieurs questions essentielles se posent :

- **Faut-il réaliser une orchidopexie systématique chez les enfants résistants au traitement hormonal ?**
- **Faut-il privilégier la fertilité au détriment d'un risque de cancer du testicule en maintenant l'indication d'une orchidopexie précoce ?**
- **Faut-il arrêter définitivement de biopsier les testicules cryptorchides?**

Pour tenter de répondre à ces questions essentielles, seule une étude prospective impliquant la collaboration de pédiatres endocrinologues, biologistes de la reproduction, urologues, andrologues, permettrait de lever une partie du voile de la physiopathologie de cette endocrinopathie encore fort complexe.

Mots-clés : *cryptorchidie, axe gonadotrope, cancer du testicule, stérilité*

De nombreuses données cliniques, biologiques et expérimentales plaident en faveur du rôle de facteurs endocriniens à l'origine de la cryptorchidie [20, 21, 40, 42]. L'efficacité du traitement hormonal sur la migration testiculaire le confirme par ailleurs.

Par contre, les résultats de l'investigation endocrinienne restent hétérogènes du fait de l'âge différent des enfants explorés, de la situation anatomique du testicule cryptorchide, uni ou bilatéral, et de son caractère isolé ou associé à un syndrome malformatif [35].

Le pronostic de la cryptorchidie est dominé par les risques de stérilité et de cancer de testicule : dans ces deux domaines, l'analyse des données de la littérature est restée contradictoire jusqu'à ces derniers mois où plusieurs travaux importants permettent de mieux appréhender les risques relatifs de la cryptorchidie sur la fonction exocrine du testicule adulte et sur la dégénérescence testiculaire.

ASPECTS ENDOCRINIENS

La migration testiculaire s'achève à la fin de la gestation ou au cours des premiers mois de la vie : on observe, en effet, une descente partielle des testicules chez 50% des prématurés, chez 4% des nouveaux-nés à terme. A l'âge de 3 mois, la fréquence de la cryptorchidie n'est plus que de 0,8 à 1,6% [40].

Il est intéressant de noter que cette migration testiculaire est concomittante de l'activation de l'axe gonadotrope qui survient au cours des premiers mois de vie [11]. D'un point de vue histologique, l'activité des cellules de Leydig est particulièrement intense à cette période [18].

Il est donc apparu très vite que la cryptorchidie pouvait relever d'une insuffisance de sécrétion du couple LH-Testostérone. Ainsi, le groupe du Professeur Job [14] a rapporté des taux de LH et Testostérone plasmatique significativement plus bas chez des nouveaux-nés porteurs de cryptorchidie, au cours des quatre premiers mois de vie. Dans la mesure où cette insuffisance gonadotrope partielle s'observe à la fois dans les cryptorchidies unies et bilatérales, sans différence significative, il est légitime de s'interroger sur la responsabilité exclusive de cette observation. Par ailleurs, l'existence d'anticorps circulants anti LH-FSH chez des nouveaux-nés porteurs de cryptorchidie est à souligner [32].

Chez l'enfant, la mise en évidence d'une insuffisance leydigienne, centrale ou périphérique, a reposé sur l'utilisation de test au LHRH ou de tests de stimulation aux gonadotrophines. Malheureusement, l'absence d'homogénéité des groupes étudiés et leurs âges différents, l'absence de consensus concernant les protocoles utilisés (doses, durée) rend l'interprétation des résultats singulièrement difficile.

L'impression générale qui émerge de ces travaux et que notre expérience clinique a confirmé, c'est l'existence d'une réponse réduite de LH au test au LHRH de la période post-natale jusqu'au milieu de la puberté (P3), chez le garçon porteur de cryptorchidie uni ou bilatérale [42].

La réalisation du test de stimulation aux gonadotrophines a depuis longtemps représenté une méthode d'évaluation de la capacité fonctionnelle des testicules. De nombreuses études ont mis en évidence, chez les enfants cryptorchides, une réponse statistiquement réduite de la testostérone après HCG, jusqu'à la mi-puberté [42].

A l'inverse, l'augmentation de la FSH plasmatique à l'état de base et au cours du test au LH-RH, apporte, pour certains enfants en pré-puberté, la preuve d'une altération profonde de la lignée germinale dans l'un ou les deux testicules cryptorchides.

En conclusion, la cryptorchidie commune relève d'un déficit néonatal de la sécrétion de testostérone secondaire à une insuffisance gonadotrope centrale précoce et vraisemblablement transitoire. Si les conséquences à terme de l'insuffisance en testostérone sur l'initiation de la spermatogénèse sont méconnues, elles contribuent néanmoins (conjointement avec l'hyperthermie d'un testicule intra-abdominal), aux altérations de la spermatogénèse chez l'adulte.

On conçoit, dès lors, qu'un traitement hormonal comportant soit de l'HCG capable de stimuler la biosynthèse de testostérone, soit du LHRH susceptible d'accroître la sécrétion de LH , ait été proposé.

S'agissant du traitement par l'HCG (comme de celui par le LHRH) et plus de 50 ans après son instauration, il continue de susciter débats et polémiques. Reconnaissons qu'il n'existe toujours pas de consensus sur l'âge auquel il faut envisager ce traitement, le type de cryptorchidie, les données hormonales ....

Sans réaliser de méta-analyse des multiples publications et tout en sachant que la position anatomique du testicule cryptorchide intervient dans l'évaluation de l'efficacité du traitement, de même que l'âge de l'enfant, nous pouvons globalement considérer que le traitement par l'HCG entraîne une migration complète du testicule dans 1/3 des cas, une migration partielle (ou asymétrique) dans 1/3 des cas ; le traitement par HCG reste inefficace dans 1/3 des cas [19].

L'examen clinique doit être réalisé à la fin du test, mais aussi à distance de celui-ci (1-3 mois). La ré-ascension du/des testicules est loin d'être exceptionnelle (10 à 50% des cas). Elle impose une 2ème cure d'HCG, au même titre que les migrations testiculaires partielles.

Au total, 7 injections de 1500 U. d'HCG, un jour sur deux, constitue le test thérapeutique de la cryptorchidie de l'enfant. En cas d'échec, l'orchidopexie est de règle. Elle doit être envisagée dès l'âge de 2 ans, au moment où apparaissent la réduction du nombre de spermatogonies, la diminution du volume testiculaire et la fibrose interstitielle [18]. L'indication opératoire ne saurait être portée en première intention [28].

Quant au traitement par le LHRH (ou GnRH, ou gonado), il avait soulevé quelques espoirs pour la simplicité de sa prescription (3 x 400 mg de LHRH, intranasal) et pour le taux d'efficacité à ses débuts. Les études sérieuses disposant d'un groupe-contrôle ou de placebo ont invalidé la suprématie apparente de ce traitement, abandonné depuis quelques années [8, 35].

CRYPTORCHIDIE ET FERTILITÉ

Les conséquences de la cryptorchidie unie ou bilatérale sur la fertilité ultérieure sont largement débattues dans la littérature, sans pour autant apporter de conclusion univoque [1, 3, 4, 6, 9, 10, 13, 44]. Dans ce domaine encore, les analyses divergent par l'absence de définition d'une population de cryptorchidies homogènes par la situation anatomique du testicule, l'âge du traitement, le type de traitement (hormonal et/ou chirurgical) ...

Il y a une vingtaine d'années, le groupe de Butenandt [36] a étudié la spermatogénèse de 121 adultes, traités antérieurement pour cryptorchidie par HCG ou par HCG puis chirurgie.

Les auteurs ont montré que dans le 1er groupe, la spermatogénèse était normale dans 40% des cas, réduite dans 32%, nulle dans 22%. Pour le groupe de patients qui avait bénéficié d'un traitement hormonal puis chirurgical, l'altération de la spermatogénèse était plus profonde : 40% des hommes étaient stériles, 35% avaient une spermatogénèse réduite et pour seulement 25% d'entre eux, le spermogramme était quantitativement normal [34].

D'autres auteurs ont confirmé que l'absence de migration après traitement hormonal constituait un facteur péjoratif pour la spermatogénèse [22].

L'altération des cellules germinales s'installe précocément au cours des deux premières années de la vie [24] : la maturation des gonocytes en spermatogonies de type A, première étape de la maturation germinale post-natale, est bloquée chez les nourrissons cryptorchides [21]. Ces gonocytes vont

alors dégénérer : le déficit en cellules germinales, d'importance variable, sera néanmoins irréversible. De plus, le rôle de la température intra-abdominale du testicule sur les gonocytes est essentiel [27] : de nombreuses données cliniques et expérimentales rendent compte de l'impact de la chaleur intra-abdominale (37° vs 33%) sur le risque de stérilité ultérieure [25, 26].

Faut-il considérer que le risque de stérilité est de même importance pour les cryptorchidies uni-ou bilatérales ? L'expertise anatomo-pathologique du testicule scrotal controlatéral dans les formes unilatérales de cryptorchidie a fait considérer la cryptorchidie comme une dysgénésie primitive des testicules : Canlorbe [2], l'initiateur de ce concept, il y a 30 ans, montrait que, dans les cryptorchidies unilatérales, les altérations de la lignée germinale s'observaient avec une grande fréquence dans le testicule en place.

Plus récemment, Gracia [16, 17], à partir de l'analyse de 122 testicules controlatéraux rapporte que l'index tubulaire de fertilité n'est normal que dans 63% des cas. Par contre, le nombre de spermatozoides dans le spermogramme est anormalement bas dans 50% des cas environ [23].

En fait, si la cryptorchidie uni ou bilatérale représente une étiologie reconnue de stérilité masculine [7], le niveau du risque reste débattu. Un travail très récent vient confirmer cette ambiguité.

Le groupe de Lee [6] s'est interrogé sur le temps à concevoir un enfant chez des adultes ayant bénéficié d'une orchidopexie pour cryptorchidie uni ou bilatérale. Dans une analyse rétrospective portant sur 547 adultes et sur un groupe contrôle de 463 hommes, il n'apparaît pas de différence significative entre les adultes anciens cryptorchides unilatéraux et les contrôles : le temps moyen de concevoir un enfant est, dans ce travail, de 11.11 mois pour les anciens cryptorchides unilatéraux versus 8.8 mois pour les témoins. Seuls les adultes porteurs d'une cryptorchidie bilatérale présentent un temps moyen de conception de 33.9 mois stastistiquement plus long que celui des adultes témoins.

Sans souscrire totalement à ces conclusions qui remettent en question de nombreuses études solidement étayées par des données anatomopathologiques ou par l'évaluation de la spermatogénèse, force est de constater que les conséquences de la cryptorchidie sur la stérilité sont à évaluer par des études prospectives, en utilisant des critères de fertilité bien établis : index tubulaire de fertilité, spermogramme, temps de conception, en dissociant les cryptorchidies uni et bilatérales, en séparant les groupes qui ont bénéficié d'un traitement hormonal seul, d'un traitement chirurgical, des deux traitements.

CRYPTORCHIDIE ET CANCER

Le risque de cancer du testicule a été reconnu par de nombreuses équipes [4, 5, 15, 30, 43] et varie de x 50 [31] à x 10 fois. La fréquence relative du risque serait de x 15 pour les cryptorchidies unilatérales, x 30 pour les cryptorchidies bilatérales [4, 5].

Les facteurs potentiels de dégénérescence d'un testicule cryptorchide sont multiples : température élevée [38], anomalies de la steroïdogénèse [21], réduction de la production d'AMH [21], prolifération des gonocytes A [29] (qui ne maturent pas en spermatogonies) qui font le lit du carcinome in situ à l'adolescence, traumatisme chirurgical [38, 39].

Les données expérimentales observées chez le rat sont en faveur d'un rôle central de la température sur le risque de dégénérescence de testicule [21]. Il est également vraisemblable que la dégénérescence des cellules germinales, la dysplasie tubulaire, la hyalinose soient des facteurs de prédisposition du testicule cryptorchide à moins que

le carcinome in situ, (observé chez des nouveaux-nés porteurs de dysgénésie gonadique) constitue une anomalie congénitale du testicule cryptorchide.

Il y a quelques mois, Swerdlow et Pike [41]qui ont consacré une grande partie de leur recherche clinique à l'épidémiologie du cancer du testicule, ont analysé le risque de cancer de testicule dans une cohorte de garçons cryptorchides : à partir du suivi de 1075 enfants cryptorchides traités par HCG ou orchidopexie entre 1951-1964, il ressort que le risque de développer un cancer du testicule est de 11.3%. Comme nous pouvions nous y attendre, le risque de dégénérescence d'un testicule cryptorchide unilatéral (x 8,5%) est inférieur à celui de testicule cryptorchide bilatéral (x 14,4%).

Par contre, les messages essentiels de ce travail fondamental concernent :

- la nature du traitement : le risque relatif de cancer est plus faible après traitement hormonal (x9.5%) qu'après orchidopexie (x 13.7%)
- l'âge du traitement : le risque de cancer est plus élevé si le traitement est instauré précocément < 4ans, risque x 14.6% versus 9.5% après 10 ans
- la biopsie testiculaire décuple le risque de cancer du testicule pour les cryptorchidies unilatérales (x 43%) et plus encore pour les cryptorchidies bilatérales (x 105.6%) ; elle accélèrerait le prolifération cellulaire réactionnelle [33].

Au total, ce travail soulève de sérieuses questions :

- devons-nous continuer de réaliser une orchidopexie systématique chez les enfants qui ne répondent pas ou mal au traitement hormonal ?
- devons-nous privilégier la fertilité et majorer le risque de cancer du testicule en maintenant l'indication d'un traitement précoce ?
- faut-il définitivement arrêter de biopsier les testicules cryptorchides ?

En conclusion, bien que très fréquente, la cryptorchidie commune du garçon n'a pas livré tous ses secrets .... Endocrinopathie complexe, par ses risques de stérilité et de cancer de testicule, elle justifierait une étude longitudinale prenant en compte l'ensemble des paramètres cliniques, endocrinologiques, génétiques, chirurgicaux, thérapeutiques.

Seule, une coopération active entre pédiatres endocrinologues, biologistes de la reproduction, urologues, andrologues permettrait de mener à bien ce projet ambitieux, dont les résultats ne seraient disponibles que pour nos élèves ! ou pour nos enfants.

Remerciements : *Le Docteur S. Lumbroso (Unité BEDR) qui participe à l'exploration hormonale des enfants cryptorchides, le Professeur M. Averous (Urologie Pédiatrique), le Professeur H. Navratil (Urologie), et le Professeur R. Galifer (Chirurgie Pédiatrique) pour leur collaboration, les Docteurs G. Attal, P. Legasal, JP Bout (Unité d'Endocrinologie Pédiatrique) qui participent à la prise en charge des enfants.*

NDLR : Voir page 496 le résumé et le commentaire de l'article de Swerdlow et al.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALPERT PF., KLEIN RS. : Spermatogenesis in the unilateral cryptorchid testis after orchidopexy. J. Urol., 1983 ; 129 : 301-302.
2. CANLORBE P., LANGE JC ET BORNICHE P. : les cryptorchidies. Etude clinique. Ann. Pediat.(Paris), 1966, 42 : 976.
3. CENDRON M., KEATING MA., HUFF DS., SNYDER HMcCIII, DUCKETT JW. : Cryptorchidism, orchidopexy, and infertility - a critical long-term restrospective analysis. J. Urol. 1989 ; 64 : 516.
4. CHILVERS C., DUDLEY NE., GOUGH MH., JACKSON MB., PIKE MC. : Undescended testis : the effect of treatment on subsequent risk of subfertility and malignancy. J. Ped. Surg. 1986 ; 21 : 691-696.
5. CHILVERS C., PIKE MC. : Cancer risk in the undescended testicle. Eur. Urol. Update series. 1992 ; 1 : 74-79.

6. COUGHLIN MT., O'LEAREY LA., SONGER NJ., BELLINGER MF., LAPORTE RE., LEE PA. : Time to conception after orchidopexy : evidence for subfertility ? Fertil. Steril., 1997 ; 67, 4 : 742.

7. DE KRETSER D.M. : Male infertility. Lancet. 1997 ; 349 : 787-790.

8. DE MUINCK KEIZER-SCHRAMA SMPF, HAZEBROEK FWJ., MATROOS AW., MOLENAAR JC. : Double-blind, placebo-controlled study of luteinizing hormone-releasing hormone nasal spray in treatment in undescended testes. Lancet. 1986 ; 1 : 876-879.

9. ELDRUP G., STEVEN K. : Influence of orchidopexy for cryptorchidism on subsequent fertility. Br. J. Surg., 1980 ; 67 : 269- 270.

10. FALLON B., KENNEDY TJ. : Long-term follow-up fertility in cryptorchid patients. Urology, 1985 ; 25 : 502-504.

11. FOREST MG., DE PERETTI E., BERTRAND J. : Hypothalamic-pituitary-gonadal relationships in man from birth to puberty. Clin. Endocrinol., 1976 ; 5 : 551-569.

12. FORMAN D., PIKE MC., DAVEY G., DAWSON S., BAKER K., CHILVERS CED., ET AL : Aetiology of testicular cancer : association with congenital abnormalities, age at puberty, infertility and exercise. Br. Med. J., 1996 ; 7 : 14-19.

13. FRIEDMAN RM., LOPEZ FJ., TUCKER JA., KING LR. AND NEGRO-VILAR A. : Fertility after cryptorchidism : a comparative analysis of early orchidopexy with and without concomitant hormonal therapy in the young male rat. J. Urol., 1994, 151 : 227-233.

14. GENDREL D. ROGER M., JOB JC. : Plasma gonadotropins and testosterone values in infants with cryptorchidism. J. Pediatr. 1980 ; 97 : 217-220.

15. GIWERCMAN A., GRINDSTED J., HANSEN B., JENSEN OM., SKAKKEBAEK NE. : Testicular cancer risk in boys with maldescended testis : a cohort study. J. Urol., 1987 ; 138 : 1214-1216.

16. GRACIA J., SERVET M. : Cryptorchidism : tubular fertility index and fertility. ESPU Annual Course, Paediatric uro-endocrinology, Paris, 27-28/09/1996.

17. GRACIA J., GONZALEZ N., GOMEZ ME. : Clinical and anatomopathological study of 2000 cryptorchid testes. British Journal Urology, 1995 ; 75 : 697-701.

18. HADZISELIMOVIC F., AND HERZOG B. : The meaning of the Leydig cell in relation to the etiology of cryptorchidism. An experimental electron-microscopic study. J. Pediatr. Surg.,1976 ; 11 : 1.

19. HAND JR. : Undescended testes : report of 153 cases with evaluation of clinical findings, treatment, and results followed up to 33 years. J. Urol, 1956, 75 : 973-989.

20. HEYNS CF. AND HUTSON JM. : Historical review of theories on testicular descent. J. Urol., 1995, 153 : 754-767.

21. HUTSON JM., HASTHORPE S. AND HEYNS CF. : Anatomical and functional aspects of testicular descent and cryptorchidism. Endocrine Reviews, 1997, 18 ; 2 : 259-280.

22. LEE PA. : Fertility in cryptorchidism. Does treatment make a difference ? Endocrin. Metab. Clin. North. Am. 1993 ; 22 : 479-490.

23. MANDAT KM., WIECZORKIEWICZ B., GUBATA-KATCATAM., SYPNIEWSKI J., BUJOK G. : Semen analysis of patients who had orchidopexy in childhood. Eur. J. Pediatr. Surg., 1994 ; 4 : 94-97.

24. MENGEL W., HIENZ HA., SIPPE WG. II., HECKER W CH. : Studies on cryptorchidism : a comparison of histological findings in the germinative epithelium before and after the second year of life. J. Ped. Surg. 1974 ; 9 : 445-450.

25. MIEUSSET R. : Cryptorchidie et température testiculaire. Andrologie, 1995 ; 5 : 254-260.

26. MIEUSSET R., BUJAN L., MANSAT A., PONTONNIER F. : Cryptorchidie et infertilité. Andrologie, 1996 ; 6, 2 : 282,286.

27. MIEUSSET R., BUJAN L., MASSAT G., MANSAT A., PONTONNIER F. : Clinical and biological charactristics of infertile men with a history of cryptorchidism. Human Reprod., 1995 ; 10 : 613-619.

28. OKUYAMA A., NONOMURA N., NAKAMURA M., MANIKI M., FUJOKA H., KIYOHARATT ET AL. : Surgical management of undescended testis : retrospective study of potential fertility in 274 cases. J. Urol. 1989 ; 142 : 749-751.

29. PARKINSON MC., SWERDLOW AJ. PIKE MC. : Carcinoma in situ in boys with cryptorchidism : when can it be detected ? Br. J. Urol., 1994 ; 73 : 431-435.

30. PINCZOWSKI D., MCLAUGHLIN JK, LÄCKGREN G, ADAMI H-O., PERSSON I. : Occurrence of testicular in patients operated on for cryptorchidism and inguinal hernia. J. Urol., 1991 ; 146 : 1291-1294.

31. POTTERN LM., BROWN LM., HOOVER RN., JAVADPOUUR N., O'CONNELL KJ., STUTMAN RE., ET AL. : Testicular cancer risk among young men : role of cryptorchidism and inguinal hernia. J. Natl. Cancer. Inst. 1985 ; 74 : 377-381.

32. POUPLARD A., JOB JC. LUXEMBOURGER I ET AL : Anti-gonadotropic cell antibodies in the serum of cryptorchid children an infants and of ther mothers. J. Pediatr. 1985 ; 107 : 26-30.

33. PRESTON-MARTIN S., PIKE MC., ROSS RK., JONES PA., HENDERSON BE. : Increased cell division as a cause of human cancer. Cancer Res., 1990 ; 50 : 7415-7421.

34. PURI P., O'DONNELL B. : Semen analysis of patients who had orchidopexy at or after seven years of age. Lancet, 1988 ; ii : 1051-1052.

35. RAJFER J., HANDELSMAN DJ., SWERDLOFF RS., HURWITZ R., KAPLAN H., VANDERGAST T., EHRLICH RM. : Hormonal therapy of cryptorchidism. A randomized, double-blind study comparing human chorionic gonadotropin and gonadotrophin-releasing hormone. N. Engl. J. Med. 1986 ; 314 : 466-470.

36. RICHTER W., PROSCHOLD M., BUTENANDT O. ET AL : Die fertilität nach HCG-Behandlung des Maldescensus Testis. Klin. Wochenschr. 1976 ; 54 : 467.

37. ROZANSKI TA. AND BLOOM D.A. : The undescended testis. Urol. Clin. of N.Am.,1995, 22 ; 1 : 107-118.

38. SWERDLOW AJ., HUTTLY SRA., SMITH PG. : Is the incidence of testis cancer related to trauma or temperature ? Br. J. Urol., 1986 ; 61 : 518-521.

39. STRADER CH., WEISS NS., DALING JR., KARAGAS MR., MCKNIGHT B. : Cryptorchidism, orchidopexy, and the risk of testicular cancer. Am. J. Epidemiol. 1988 ; 127 : 1013-1018.

40. SULTAN CH., LUMBROSO S. : Cryptorchidie de l'enfant : syndrome ou symptome ? Andrologie, 1995 ; 4 : 243-247.

41. SWERDLOW AJ., HIGGINS CD., PIKE MC. : Risk of testicular cancer in cohort of boys with cryptorchidism. Br. Med. J. 1997 ; 314 : 1507-1511.

42. TOUBLANC JE. : Endocrine Assessment and medical therapy in undescended testes. ESPU Annual Course, Paediatric uro-endocrinology, Paris, 27-28/09/1996, 11-33.

43. UNITED KINGDOM TESTICULAR CANCER STUDY GROUP : Aetiology of testicular cancer : association with congenital abnormalities, age at puberty, infertility, and exercise. Br. Med. J., 1994, 308 : 1393- 1399.

44. WOODHOUSE CRJ. : The sexual and reproductive consequences of congenital genitourinary anomalies. J. Urol., 1994, 152 : 645-651.

ABSTRACT

Cryptorchidism and endocrinology : present approach

C. Sultan

Cryptorchidism in che child is still a mysterious endocrinopathy in 1997, although it is considered to be fairly common because of its frequency, which varies between 0.8 and 1.6%. It appears to be due to a neonatal deficiency in testosterone secretion secondary to a neonatal gonadotropic insufficiency that persists into mid-puberty.

Treatment with chorionic gonadotrophins leads to the complete migration of the testes in approximately one-third of the cases; partial or asymetric migration in another third, and is ineffective in the remaining cases. In the case of failure, early orchidopexy is the rule. Treatment by LHRH has been abandoned.

The prognostic is dominated by the risks of sterility and testicular cancer. Unfortunately, an analysis of the literature shows marked contradictions in the data because patient groups have not been clearly defined. Nevertheless, spermatogenesis seems to be more affected in children who have resisted hormonal treatment and in bilateral cryptorchidism. Without excluding an intrinsic anomaly of the germinal cell, the risk of deterioration seems greater following orchidopexy, early treatment, and testicular biopsy.

In light of the most recent work, several essential questions arise:

Should orchidopexy be systematic in children resistant to hormone treatment ?

Should concerns about fertility remain more important than the risk of testicular cancer - by maintaining the indication for early orchidopexy ?

Should the biopsy of the cryptorchid testes be definitively dropped ?

To respond to these questions, a prospective study is needed, with the collaboration of pediatric endocrinologists, reproductive biologists, urologists and andrologists, to further advance our understanding of the physiopathology of this highly complex endocrinopathy.

Key words : *cryptorchidism, gonadotropic axis, testicular cancer, sterility.*