

Etude de la stérilité masculine au service d'urologie du CHU du Pt.G

Ministère des Enseignements  
Secondaire Supérieur et de la  
Recherche Scientifique

République du Mali

Un Peuple – Un But – Un Foi

Université de Bamako



Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie

Année universitaire 2008-2009

N°.....

*Thèse*

ETUDE DE LA STERILITE MASCULINE  
AU SERVICE D'UROLOGIE  
DU CHU DU POINT G.

Présentée et soutenue publiquement le  
Devant Faculté de Médecine de Pharmacie et  
D'Odontostomatologie

*Par : Mr. ADAMA KANTE*

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

Président : Pr. Tiéman COULIBALY

Membre: Dr. Aly TEMBELY

Codirecteur: Dr. Cheick Mohamed Chérif CISSE

Directeur de thèse : Pr. Kalilou OUATTARA

## DEDICACES

### **Je dédie ce travail :**

-A Allah le tout puissant, omniscient, clément et Miséricordieux et a son Prophète Mohamed (SAW) pour m'avoir donné la santé, la force nécessaire et le courage pour mener à bien ce travail.

-A ma Mère : Feue Ouaraba Coulibaly

Toi qui as dirigé mes premiers pas, tu t'es investi corps et âme pour la réussite de tes enfants tu nous as soutenus jusqu'en ton dernier soupir en 2007, à la fin de mes études médicales. Ce travail te revient intégralement. Chère Maman repose en paix.

-A mon père : Feu Souleymane Kanté

Vous nous avez quittés à l'aube de mes études. C'est ce que Allah le tout puissant a voulu. Que Dieu puisse me donner la faculté d'être à la hauteur de votre espoir. Repose en paix papa.

-A mes frères et sœurs :

Vos aides ne m'ont jamais fait défaut, elles m'ont été précieuses tout au long de mes études. Vous avez fait de ma réussite une préoccupation quotidienne. Les mots me manquent aujourd'hui pour vous remercier pour tant d'efforts consentis. Que ce travail soit le témoignage de toute mon affection.

-A ma grand-mère Nounkan BALLO :

Tu aurais voulu me voir terminer mes études, mais la vie nette ne l'a pas permis. Que tes bénédictions nous accompagnent toute la vie.

## **REMERCIEMENTS**

A tous ceux qui de près ou de loin m'ont soutenu et dont j'aurai oublié de mentionner le nom. Le stress qui accompagne ces moments peut me faire oublier de vous citer, mais sachez tous que vous avez marqué mon existence. Ce travail est aussi le votre.

### **A ma belle-famille**

Merci pour la confiance que vous avez placée en moi.

### **A ma Femme M Kanté Fatoumata Sidibé**

Merci pour ta preuve de courage et de patience durant ces moments difficiles.

A tous mes collaborateurs les de L'ASSACO de yirimadio et de l'espace médicale du carrefour de Daoudabougou : C'est l'occasion pour moi de vous réaffirmer mes considérations et mes vifs remerciements.

### **A mes amis**

Rien ne saurait exprimer ma reconnaissance pour votre soutien physique et matériel qui ne m'ont jamais fait défaut. Gratitude infinie à vous et à votre famille.

**A nos maîtres du service, Pr. Kalilou Ouattara, Dr Chérif Cissé, Dr Aly Tembely, Dr Zanafon Ouattara**, nous nous rappellerons de votre rigueur Scientifique, de vos critiques constructifs, de vos enseignements de qualités et de votre esprit de collaboration. Puisse ALLAH nous permettre d'être à la hauteur de vos attentes.

**A mon ami feu Madou Koné**

J'aurais tellement souhaité te voir à mon côté en ce jour solennel, mais le tout puissant en a décidé autrement.

A tous mes camarades du service aînés et cadets :

En témoignage de toutes les années passées ensemble, merci pour votre bonne collaboration

A tout le personnel du service d'urologie notre profonde gratitude a tout le personnel du bloc opératoire, merci infiniment.

**A notre Maître et Président du Jury,**

**Le professeur Tieman COULIBALY,**

Chirurgien, orthopédiste et traumatologue à l'hôpital Gabriel Touré,

Membre de la société malienne de chirurgie orthopédique et traumatologique du Mali (SOMACOT),

Professeur de traumatologie à la FMPOS,

En acceptant de présider ce jury de thèse, malgré vos multiples occupations, vous nous faites un grand honneur.

Nous reconnaissons en vous un encadreur passionné dans la pratique chirurgicale, votre rigueur scientifique, votre précision dans la pratique font de vous un réel espoir pour les jeunes.

Cher maître, trouvez ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

**A notre Maître et Codirecteur de thèse,**

**Docteur CISSE Cheick Mohamed Chérif.**

Chirurgien Urologue Andrologue.

Diplôme d'endo urologie et de la lithotripsie extracorporelle (LEC)

Praticien hospitalier au CHU du point.G

A l'occasion de ce travail, nous découvrons un homme ouvert, toujours souriant accueillant et disponible.

Cher Maître, votre aimable simplicité, votre courtoisie et le souci de transmettre aux autres vos connaissances font de vous un homme exceptionnel.

Tout en vous souhaitant une bonne carrière professionnelle, Veuillez agréer cher Maître l'expression de mes sentiments les plus distingués.

**A notre Maître et Juge**

**Le Docteur TEMBELY Aly**

Diplômé de la Faculté de Tours, Ancien Interne des Hôpitaux de France,  
Chirurgien Urologue Andrologue.

Diplôme en endo-urologie et en Lithotripsie extracorporelle ;

Maître Assistant en Urologie à la FMPOS ;

Cher Maître, Votre rigueur dans le travail, votre souci de bien faire, votre disponibilité et votre sens social élevé sont des qualités qui nous ont beaucoup séduits. Votre effort consenti permanent à mettre les étudiants sur le chemin de recherches scientifiques et surtout à maintenir une franche collaboration avec le personnel du service font de vous un maître exceptionnel.

Tout en vous souhaitant une bonne carrière professionnelle, acceptez cher maître mes sincères remerciements.

**A notre Maître et Directeur de Thèse :**

**Professeur OUATTARA Kalilou**

Docteur PH.D de l'institut de Kiev ;

Professeur titulaire d'Urologie ;

Expert international en fistule vésico-vaginale (FVV) ;

Directeur du CME au CHU du Point G ;

Enseignant à la FMPOS de Bamako ;

Chef de service d'Urologie du CHU du Point G ;

Cher Maître, vous nous avez fait un grand honneur en nous acceptant dans votre service. Pendant l'élaboration de ce travail, nous avons beaucoup apprécié votre simplicité, votre esprit d'ouverture et votre rigueur scientifique. L'assiduité, le courage, le sens social élevé, le souci du travail bien fait sont des qualités irréprochables, et font de vous un homme sage et admiré. Votre souci de transmettre vos connaissances scientifiques et pédagogiques aux autres font de vous un maître inoubliable.

Vous êtes pour nous une référence à vocation nationale, voire internationale.

Permettez nous cher maître de vous adresser l'expression de nos reconnaissances et de profond respect.

# ABREVIATIONS

A.D.N	Acide désoxyribonucléique
C.H.U	Centre hospitalier universitaire
C.N.H.U	Centre national hospitalier universitaire
E.C.B.L.P	Examen cyto bactériologique du liquide prostatique
E.C.B.U	Examen cyto bactériologique de l'urine
F.I.V	fécondation in vitro
FMPOS	Faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie
F.S. H	Foliculo stimuline hormone
L.H	Luteinising Hormone
L.H.R.H	Luteinising Hormone Releasing Hormone
G.N.R.H	Gonadotrophine Releasing Hormone
H.T.A	Hypertension artérielles
I.A	Inséminations artificielles
I.A.C	Inséminations artificielles avec sperme du conjoint
I.A.D	Inséminations artificielles avec sperme de donneur
I.S.T	Infections sexuellement transmissibles
L.E.C	Lithotripsie extracorporelle
M.S.T	Maladies sexuellement transmissible
M.I.F	Müllerien inhibitor factor
O.M.S	Organisation mondiale de la sante
P.M.A	Procreation medicale ment assistee
SeBG	Sexbinding globuline
SOMACOT	Société Malienne de chirurgie Orthopédique et Traumatologique
U .I. V	Urographie intra veineuse
U.S.A	United States of America

## SOMMAIRE

	<b>Pages</b>
<b>I- Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>II- Objectifs.....</b>	<b>3</b>
<b>III-Généralités.....</b>	<b>4</b>
<b>1. Historique.....</b>	<b>4</b>
<b>2. Définition.....</b>	<b>4</b>
<b>3. Epidémiologie.....</b>	<b>5</b>
<b>4. Rappel embryologique .....</b>	<b>5</b>
<b>5. Rappel anatomique .....</b>	<b>5</b>
<b>6. Histologie et physiologie du testicule.....</b>	<b>18</b>
<b>7. Etiologie.....</b>	<b>28</b>
<b>8. Diagnostic.....</b>	<b>35</b>
<b>9. Traitement .....</b>	<b>45</b>
<b>IV. Méthodologie.....</b>	<b>50</b>
<b>V. Résultats.....</b>	<b>53</b>
<b>VI. Commentaires et discussions.....</b>	<b>63</b>
<b>VII Conclusion.....</b>	<b>72</b>
<b>Recommandations.....</b>	<b>73</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>74</b>
<b>Annexe.....</b>	<b>84</b>

## I-INTRODUCTION

Il n'est pas habituel d'entendre parler de la stérilité comme problème de santé publique, cependant si nous nous référons à la définition de l'OMS : « La santé est un état de bien être physique, mental, et non l'absence d'une ou d'une infirmité », il ressort que la stérilité est un sujet de préoccupation, aussi bien pour le couple que pour le médecin chargé de le soigner, car elle est source de problèmes tant au plan physique, social, moral, qu'au plan économique. La stérilité masculine a sur l'individu, la famille, et la société des répercussions morales assez complexes.

Elle a des conséquences sur le dynamisme conjugal. Surtout dans nos sociétés Africaines où le but principal du mariage est la procréation.

Il n'est pas rare de rencontrer des divorces et des remariages répétés et dans certains cas des enfants hors mariages. L'enfant étant un ingrédient dans la stabilité du couple il va de soit que son absence est pour beaucoup dans le trouble de sa cohésion.

La stérilité constitue un réel problème de santé publique par ces conséquences médicales et aussi par son impact social avec son lot de divorce, de remariage, d'enfants hors mariage, de marginalisation de la femme.

L'enfant est un ingrédient essentiel du mariage, aussi son absence est un facteur déstabilisant du couple. A cela s'ajoutent les dépenses liées aux investigations et aux traitements. Sur le plan démographique bien que l'Afrique ait des taux de Natalité les plus élevés du monde, certaines régions subsahariennes présentent un important problème d'infertilité entraînant souvent des conséquences sociales désastreuses.

Dans notre société, l'homme consulte rarement, spontanément pour un problème de stérilité, sauf s'il se sait atteint par une pathologie évidente

On associe encore volontiers la stérilité à la féminité, alors que les connaissances actuelles permettent de mettre en cause également hommes et

femmes. Ce n'est pour autant que les habitudes changent. Lorsqu'un couple n'arrive pas à concevoir, c'est toujours la femme qui subit la majeure partie des investigations (explorations et traitements). La responsabilité de l'homme dans la stérilité du couple fut durant des siècles considérée comme exclusivement liée à l'impuissance. En effet la croyance populaire selon laquelle tout homme capable de coït suivi d'éjaculation ne peut être stérile date depuis l'aube des temps et persiste malheureusement encore. On confond encore de nos jours virilité et fertilité, impuissance et stérilité.

Toutefois c'est souvent au cours d'un bilan de stérilité du couple que la responsabilité masculine sera découverte. Malgré la découverte des spermatozoïdes par Anton Van Leeuwenhoek en 1679, et la reconnaissance en 1850 de l'azoospermie comme cause d'infécondité [56] le souci de ne pas faire injure à la virilité de l'homme tout puissant fit que la stérilité masculine ne fut prise en considération par les juristes qu'en 1966. [56]

## **I- OBJECTIFS :**

### **OBJECTIF GENERAL :**

Etude de la stérilité masculine dans le service d'urologie du CHU du Pt G

### **OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

Déterminer les étiologies de la stérilité masculine.

Préciser les paramètres du diagnostic de la stérilité masculine

Etudier le traitement de la stérilité masculine

Evaluer nos résultats après traitement

## **II- GENERALITE :**

### **1- HISTORIQUE :**

La stérilité masculine a été l'objet de nombreuses recherches et découvertes scientifiques vers le 17<sup>e</sup> et le 18<sup>e</sup> siècle.

Plusieurs dates mémorables ont été retenues.

- En 1679 la première observation d'un spermatozoïde fut effectuée par A.VAN LEUWENHOEC [56]

En 1879 le mécanisme de la fécondation : pénétration d'un ovule par un spermatozoïde est élucidé par FOL en 1877. [56]

- A la fin du XX<sup>e</sup> siècle la responsabilité de l'Homme dans la stérilité du couple est prouvée [89]

- En Afrique la première étude consacrée à la stérilité masculine sera effectuée en 1952 à Alger [72]. En 1973 lors des premières journées médicales tenues à Yaoundé, plusieurs exposés et communications seront consacrés à ce sujet [89] et Mafia Bah P. C. va aborder le problème des étiologies de la stérilité du couple.

J-Carrie à Adjopée, (Cote d'Ivoire) va s'intéresser au problème de la fécondité de la population lépreuse : il parvient à la conclusion que cinquante pour cent des lépreux sont inféconds. [23]

### **2. DEFINITIONS :**

2.1. On parle de stérilité lorsque après au moins deux ans de rapport sexuel régulier sans contraception le couple n'arrive pas à concevoir malgré leur bon état de santé. La stérilité peut être divisée en, stérilité primaire et stérilité secondaire. Dans la stérilité primaire le couple n'a jamais conçu alors que dans la stérilité secondaire la notion de grossesse antérieure apparaît quelque soit son évolution.

A coté de cette définition, nous allons définir aussi :

2.2. L'infécondité : c'est aussi bien l'incapacité de concevoir que d'amener le produit de la conception à la naissance vivante

2.3. L'infertilité : c'est l'inaptitude à la procréation tant chez l'homme que chez la femme.

### **3. EPIDEMIOLOGIE :**

Les chiffres diffèrent selon les auteurs.

Beaucoup d'auteurs pensent que la stérilité est due à l'homme dans 30% des cas et à la femme dans 30% des cas. La responsabilité est mixte (homme et femme) dans 30% des cas et il reste 10% de cause indéterminée. [54]

Selon Lecomte. P l'homme est responsable dans 20% des cas et la femme l'est dans 33%, les deux partenaires dans 39% des stérilités. Les stérilités inexplicables représentent 7,4[58]. En France on admet actuellement que l'homme soit responsable de stérilité du couple dans la moitié des cas. [11] Au mali cette responsabilité est de l'ordre de 44,50%. [53]

En France, les résultats d'enquête nationale démographique (INED, 91) et des enquêtes épidémiologiques régionales (INSERM. D.GS 1989 1990) ont permis d'estimer à 14% le nombre de couples qui consultent pour stérilité primaire et secondaire de plus d'une année (83). Dans le monde le nombre de couple définitivement stérile est de l'ordre de 15% [51]

### **4. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE :**

Un rappel embryologique des organes génitaux tient sa place du fait qu'il nous permet de mieux comprendre la physiopathologie des stérilités masculines d'origine congénitale.

Nous rappelons brièvement les ébauches et leur différenciation.

## **4.1 .Les testicules :**

### **4.1.1. Ebauches testiculaires :**

De la 3<sup>ème</sup> à la 5<sup>ème</sup> semaine de vie fœtale apparaît l'ébauche génitale indifférenciée qui vient de la crête génitale proche de l'ébauche rénale. Elle est formée d'une médullaire et d'une corticale. La médullaire donnera le testicule ; Les cellules germinales venant de du sac de Yolk ou endoderme cloacal, migre dans la crête génitale ; l'absence de migration correspond au syndrome de DEL Ca Stello ou syndrome des cellules de sertoli isolées.

### **4.1.2. Différenciation de l'ébauche Testiculaire et évolution**

Il existe un facteur chromosomique qui détermine la différenciation de l'ébauche génitale dans le sens testiculaire .Il dépend du chromosome Y et de d'autres facteurs sur le chromosome X et sur les autosomes.

En l'absence de chromosomes Y la tendance naturelle se fait vers la formation d'un ovaire .La portion du chromosome Y contenant le ou les déterminants génétiques du développement testiculaire siège dans la région péricentrique non fluorescente.

Le corps génétique se trouve au niveau du bras court du chromosome Y. La programmation des séquences amenant à la différenciation génitale serait portée par le chromosome X.

- A la septième semaine les cellules germinales sont incorporées à l'ébauche génitale dans le cordon sexuel qui se creuse pour former les tubes séminifères.
- A la neuvième semaine, les cellules de leydig se constituent. Les cellules de sertoli proviennent des cellules de soutien des cordons sexuels.

Elle secrète le MIF (müllerien inhibitor factor) à l'origine de la régression des canaux de Müller.

## **4.2. Les voies spermatiques :**

### **4.2.1. Ébauche :**

Le canal de Wolff apparaît à la cinquième semaine. Il est à l'origine du corps de l'épididyme des vésicules séminales et des canaux éjaculateurs. Il rejoint les tubes méso nephroniques à l'origine des cônes efférents qui établissent la communication entre l'épididyme et le rete testi. Congénitalement il peut exister un défaut de communication entre le testicule et l'épididyme par sténose des cônes efférents à l'origine d'une azoospermie lorsqu'il est bilatéral.

Quant à la prostate elle naît du sinus urogénital compris entre les canaux du Wolf et Müller.

### **4.2.2. Evolution et différenciation des ébauches**

Entre la neuvième et la quinzième semaine de vie embryonnaire la testostérone sécrétée par les cellules de Leydig différencie les canaux de Wolff en voie génitale : épididyme, canaux déférents, vésicules séminales, canaux éjaculateurs (3<sup>ème</sup> mois).

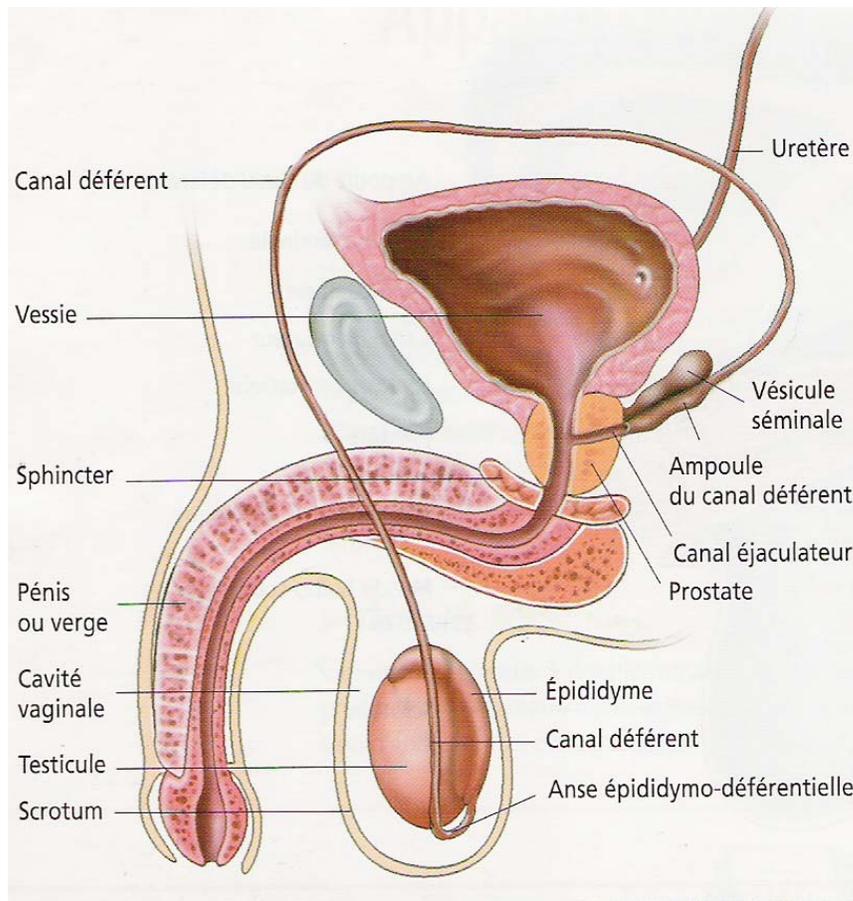
En fait il existe un ordre chronologique dans la différenciation de ces derniers : en premier l'épididyme et le déférent, en second la Vésicule séminale.

Un défaut de testostérone par anomalie enzymatique est à l'origine de plusieurs types d'hermaphrodismes.

Les anomalies embryologiques peuvent entraîner des malformations épидидymo déférentielles cause de stérilité excrétoire.

## 5. RAPPEL ANATOMIQUE :

Dans cette étude un rappel anatomique de l'appareil génital masculin est nécessaire à la compréhension de la stérilité masculine.



**Fig. 1 : Coupe de l'Appareil génital masculin [97]**

## **5.1. Les testicules :**

Ce sont 2 masses glandulaires productrices des spermatozoïdes d'une part et des hormones d'autre part.

Chaque testicule a la forme d'un petit œuf aplati transversalement et dont le grand axe est oblique de haut en bas et d'avant en arrière.

Le testicule pèse environ 20 g. Le grand axe est long de 4 à 5 Cm, le petit axe de 3 Cm l'épaisseur est de 2,5 cm.

La consistance est très ferme on la compare à celle du globe oculaire.

Ils sont normalement situés au dessous de la verge, dans les bourses. Ils sont mobiles, suspendu au cordon. Le gauche descend plus bas que le droit généralement. Une coupe verticale du testicule menée suivant le grand axe montre que l'organe est entouré d'une membrane fibreuse appelée « albuginée ». Cette membrane est résistante inextensible et donne au testicule sa coloration blanche nacré.

On décrit au testicule :

- ✓ Deux faces : une externe et une interne
- ✓ Deux bords : un postéro supérieur et l'autre postéro inférieur.

Les testicules sont divisés par des cloisons fibreuses en lobules contenant des tubes séminipares. Ces cloisons partent de l'albuginée. En effet l'albuginée qui partout ailleurs est épaisse de 2 mm devient plus épaisse au bord supérieur du testicule près du pôle antero supérieur de la glande et forme le corps de Higmore, triangulaire à base supérieur et perforé en tous sens en vaisseaux et canalicules : Du corps de Higmore rayonnent des cloisons fibreuses qui vont jusqu'à à la face profonde de l'albuginée et divisent le testicule en lobules contenant chacun des tubes séminipares pelotonnés. Ces tubes séminipares sont anastomosés entre eux.

On décrit des anastomoses inter lobulaires, d'un lobule à l'autre, intra lobulaires d'un tube à l'autre dans un même lobule et para canaliculaires, unissant les boucles voisines d'un même tube.

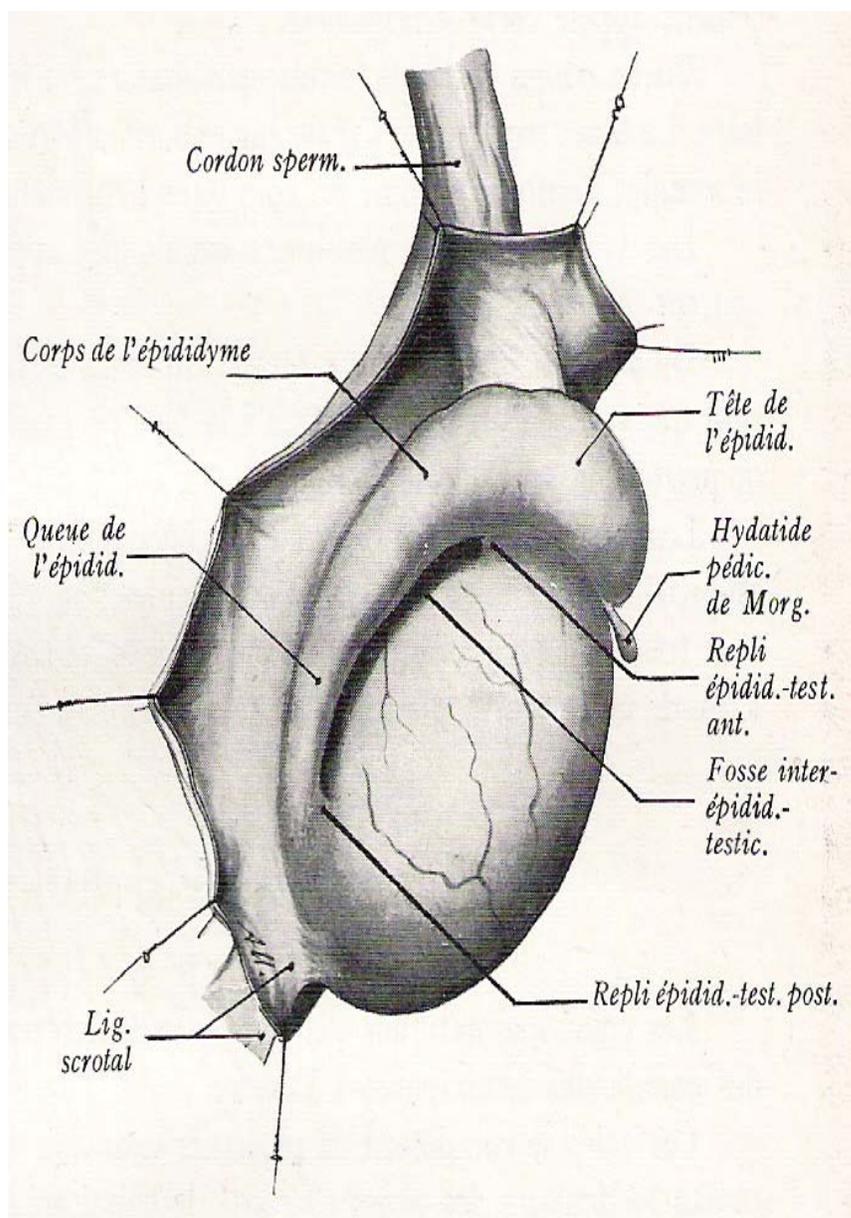
Les tubes séminipares de chaque lobule se jettent dans un tube droit. Il y a donc un tube droit pour chaque lobule.

Les tubes droits se jettent dans un réseau de canaux anastomosés creusés dans les parties inférieures du corps de Hignmore : le rete teste ou réseau de Haller.

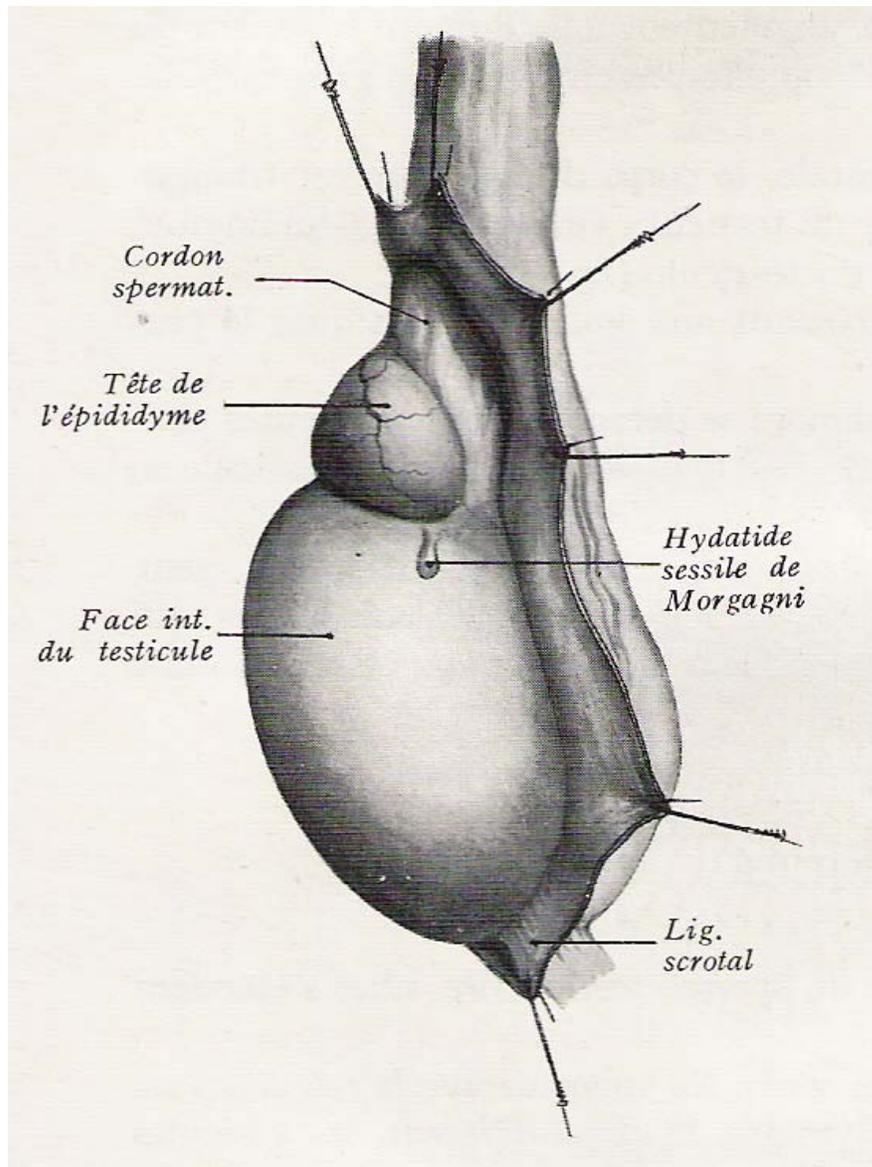
C'est du rete testi que partent les cônes efférents qui vont déboucher dans ce canal épидидymaire.

Le testicule enveloppé de son albuginée entre en rapport immédiats avec la séreuse vaginale, l'épididyme, le déférent et les divers vaisseaux et nerfs qui lui sont destinés.

Le testicule comme l'épididyme et le déférent est contenu dans les bourses.



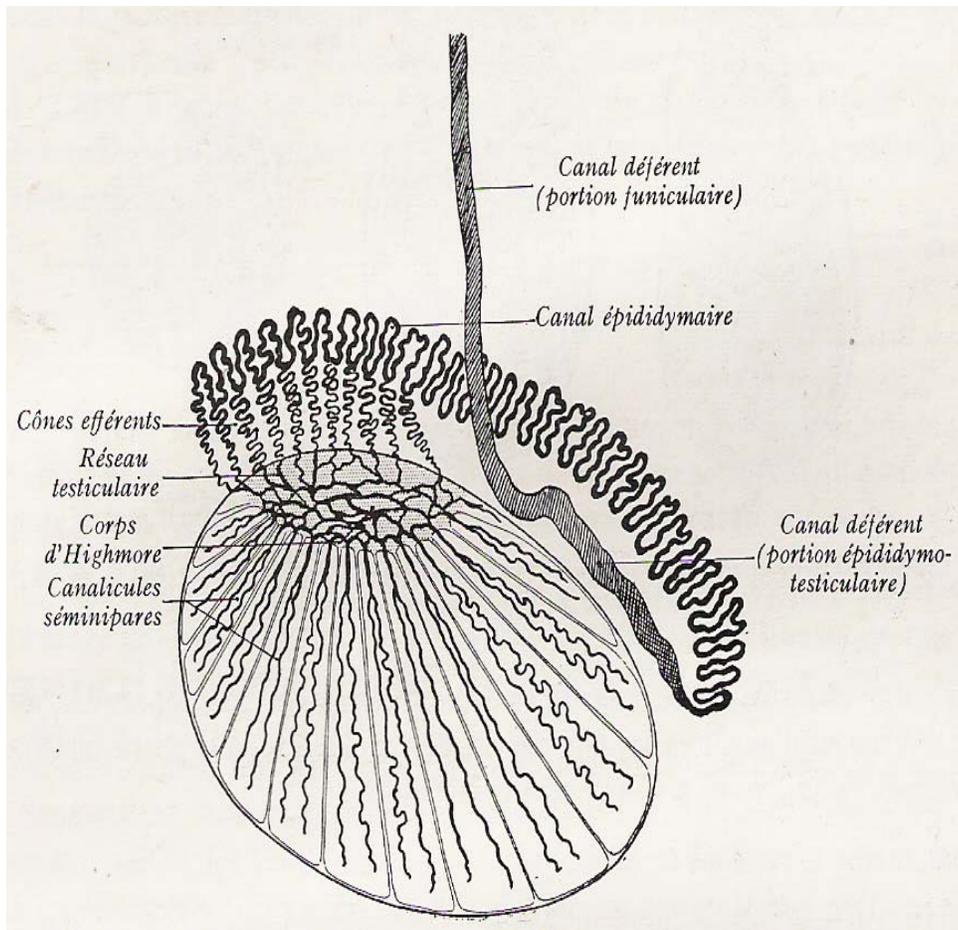
**Fig. 2 Testicule et épiddyme vu antero externe [96]**



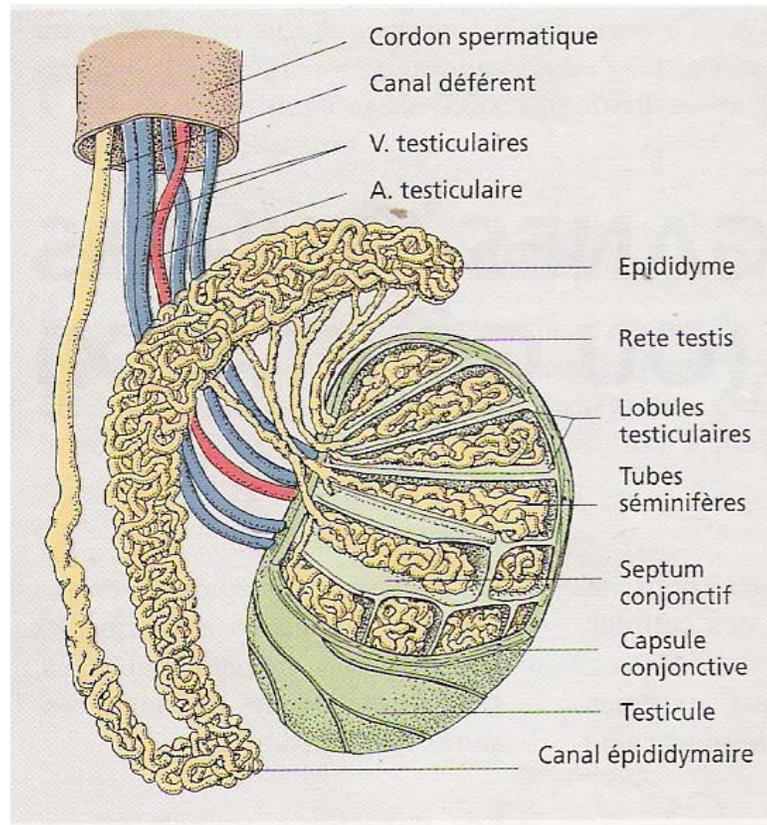
**Fig. 3 Testicule et épидидyme vu latérale externe [96]**

## **5.2- Les voies spermatiques**

Ce sont les voies du sperme issu du testicule. Elles vont des canalicules séminaires jusqu'à l'urètre. Elles comprennent :



**Fig.4 : voies spermatiques depuis leur origine jusqu'à la portion finculaire du canal déférent [96]**



**Fig. 5 : Testicule, épидidyme et partie initiale du cordon spermatique [98]**

### 5.2.1- L'épididyme

L'épididyme est placé sur le testicule à la manière d'un cimier de casque. Il décrit une courbe concave vers le bas adaptée à la convexité du testicule. On décrit à l'épididyme trois parties : Une partie antérieure renflée : la tête, une partie moyenne : le corps ; une partie postérieure : la queue. Il mesure 5 cm de long environ.

La seule portion chirurgicale intéressante est la tête. Corps et queue ne diffèrent guère par leur constitution interne du déférent.

L'épididyme est enveloppé par une albuginée plus mince que celle du testicule. Cette albuginée n'enveloppe complètement que le corps et se continue avec celle du testicule au niveau de la tête et de la queue.

Dans l'albuginée se trouve le tube épидидymaire flexueux pelotonné sur lui-même et du tissu conjonctif.

C'est au niveau de la tête que les cônes efférents issus du corps de Higmore, se jettent en dents de peigne dans l'extrémité antérieure du tube épидидymaire.

### **5.2.2. Les canaux déférents :**

Ces canaux commencent à la queue de l'épididyme et se terminent au niveau du point de la jonction de la vésicule séminale au canal éjaculateur. C'est un conduit régulièrement cylindrique, sauf au niveau de sa terminaison, qu'une nette augmentation de calibre fait décrire sous le nom "d'ampoule du déférent".

Sa paroi est épaisse, musclée, ce qui donne au canal une consistance spéciale dure, en "corde de fouet". La lumière du conduit est très fine, ne dépasse pas 0,5 mm, sauf au niveau de l'ampoule où elle s'élargit fortement, devient irrégulière, diverticulaire, ce qui correspond à l'aspect extérieur bosselé de ce segment.

La longueur totale du déférent est en moyenne 40 cm et son diamètre de 2 mm sauf au niveau de l'ampoule où elle atteint 5 à 6 mm. Le déférent est d'abord situé dans les bourses, là il fait suite à l'épididyme et monte dans le cordon jusqu'à l'orifice superficiel du canal inguinal.

Il traverse ce canal et arrive à l'orifice profond de ce dernier. Il pénètre alors dans le petit bassin, suit d'abord la face latérale de la vessie puis se courbe pour passer à la face postérieure de cette dernière et finalement plonge dans la prostate.

Il se termine en s'unissant au col de la vésicule séminale pour former le canal éjaculateur.

### **5.2.3. Les vésicules séminales**

Ce sont deux réservoirs membraneux dans lesquels s'accumule le sperme dans l'intervalle des éjaculations. Chaque vésicule est branchée sur l'extrémité terminale du canal déférent correspondant et s'étend en dehors de ce dernier, entre la vessie et le rectum, suivant une direction un peu oblique en haut,

en dehors et en arrière. Ce sont des organes allongés de 5 cm de long et de 5 cm d'épaisseur. Leur capacité est de 4 à 6 ml.

Extérieurement, les vésicules séminales apparaissent comme des organes allongés aplatis d'avant en arrière et bosselés sur toute leur surface.

- Leur diamètre augmente depuis leur origine sur le canal déférent, jusqu'à leur extrémité supéro-externe. Le bord interne de chaque vésicule correspond à l'ampoule du déférent. Le bord externe est en rapport avec le plexus veineux important séminal et vésiculo-prostatique.
- Le col de la vésicule est enfin dans la base de la prostate. Il s'unit avec la terminaison du déférent à angle très aigu de telle sorte qu'il existe là un véritable éperon.

Le fond de la vésicule, externe, arrondi, répond à la terminaison de l'urètre dans la paroi vésicale souvent, ce fond fait saillie sous le péritoine déterminant un petit cul-de-sac vesico-seminal en avant du grand cul de sac sémino-restal ; subdivision du cul de sac de Douglas.

#### **5.2.4. Les canaux éjaculateurs :**

Ils résultent de la terminaison à angle aigu des canaux déférents des vésicules séminales. Peu après, ils pénètrent dans la prostate, oblique en bas et en avant et se termine dans l'urètre postérieur au niveau du veru montanum à côté de l'orifice de l'utricule prostatique.

#### **5.3. La prostate :**

La glande prostatique en forme de châtaigne est située à un carrefour stratégique qu'elle englobe : le carrefour génito-urinaire qui comprend :

- Au sommet du veru montanum s'ouvrent :

- L'utricule central : petit conduit de 1-2 cm (équivalent du vagin)
- Les deux canaux éjaculateurs de chaque côté
- Latéralement dans les gouttières latero-montanales s'ouvrent les nombreux canaux excréteurs de la prostate.

#### **5.4. Les enveloppes des bourses :**

Les testicules, l'épididyme et la portion extra abdominale du cordon sont situés dans un sac allongé verticalement ; situé sous la verge en avant du périnée. Les bourses sont divisées symétriquement en deux, on en voit extérieurement la trace sous la forme d'une crête médiane : le raphé.

Ces enveloppes sont constituées par :

**5.4.1. La peau du scrotum :** elle est extensible, fine, pigmentée, foncée et plissée. On voit sur les faces latérales du scrotum des plis transversaux partant du raphé médian.

**5.4.2. Le dartos :** c'est une couche de fibres musculaires lisses conjonctives et élastiques, située à la face profonde du scrotum. Elle forme la cloison médiane des bourses.

Près du raphé médian l'enveloppe dartoïque se dédouble en 2 couches :

- ❖ La couche superficielle va rejoindre celle du côté opposé ;
- ❖ La couche profonde en s'accolant à celle du côté opposé va se confondre avec le dartos pénien, puis continue avec le faisceau correspondant du ligament supérieur de la verge.

Le dartos s'étend en haut et en avant jusqu'à l'orifice superficiel du canal inguinal. Latéralement, il s'attache aux branches ischiopubiennes. En arrière, il se prolonge quelques fois jusqu'au périnée, prenant le nom de "dartos périnéal".

L'orientation des fibres du dartos est assez variable néanmoins, elle est généralement antéropostérieure.

**5.4.3. La fibreuse superficielle :** c'est une tunique fibro celluleuse très fine et très fragile, non évidente. Elle continue sur la paroi par le feuillet de revêtement superficiel du grand oblique et sur le penis par le fascia penis.

**5.4.4. Le crémaster :** c'est un muscle né de la peau abdominale qui se termine en s'éparpillant sur la fibreuse profonde. Il se compose de 2 chefs distincts :

✓ L'un externe, le plus souvent volumineux :

✓ L'autre interne.

\* Les insertions du crémaster externe descendent jusqu'au testicule. Celles du crémaster interne s'arrêtent plus haut.

Les crémaster sont solidement insérés sur la fibreuse profonde ; crémaster et fibreuse profonde ne sont pas dissociables.

/

**5.4.5. La fibreuse profonde :**

C'est le prolongement du fascia transversal de la paroi abdominale. La netteté de cette tunique n'est pas évidente en tous points. En haut, la fibreuse est mince ; en bas, près du testicule elle devient plus nette. La fibreuse enveloppe le testicule puis, au fond des bourses, le ligament scrotal. Ce ligament, formé de fibres élastiques de tissus conjonctif et de fibres musculaires lisses, fixe l'extrémité postéro - inférieur du testicule et de la queue de l'épididyme au dartos et au scrotum.

## **6. HISTOLOGIE ET PHYSIOLOGIE DU TESTICULE :**

Les testicules sont constitués par un assemblage de divers éléments : les tubes séminifères et les espaces interstitiels. Le testicule est une glande douée d'une double fonction :

- Une fonction exocrine dont le produit final est représenté par les gamètes mâles ou spermatozoïdes.
- Une fonction endocrine, consistant en l'élaboration de diverses hormones testiculaires.

Chaque fonction est assurée par un parenchyme différent. La fonction exocrine par les tubes séminifères qui constituent les éléments de la lignée germinale et les cellules de Sertolis.

La fonction endocrine par les cellules interstitiels ou cellule de Leydig.

### ❖ **Le testicule exocrine**

Il est représenté par les tubes séminifères constitués chacun par une membrane propre qui entoure l'épithélium séminal. Cet épithélium est hétérogène et comprend d'une part les éléments de la lignée germinale, d'autre part des cellules de Sertolis.

### **- La lignée germinale**

C'est l'ensemble des éléments qui à partir des cellules souches ou spermatogonies, aboutit au gamète ou spermatozoïde par une combinaison de divisions et de différenciation cellulaires. Schématiquement nous avons chez l'homme :

\* Les spermatogonies situées à la périphérie des tubes séminifères entre les cellules de Sertolis.

\* Les spermatocytes de 1<sup>er</sup> ordre : ils sont situés à distance de la membrane propre du tube séminifère. Ils sont relativement nombreux.

Les spermatocytes II ou de 2<sup>e</sup> ordre : ils se divisent rapidement (la division constitue la mitose équationnelle ou 2<sup>e</sup> division de la méiose) ; ainsi chaque spermatocyte II donne naissance à 2 spermatides haploïdes (n).

## **6.1. PHYSIOLOGIE :**

Spermatogenèse et régulation hormonale de la fertilité masculine [68,71]

### **6.1.1. Spermatogenèse :**

C'est l'ensemble des phénomènes de division et de différenciation cellulaire permettant la formation de cellule haploïde (n) ou gamète mâle (les spermatozoïdes) à partir de cellules diploïdes (2n), cellules germinales (les spermatogonies). Elle a lieu dans les tubes séminifères des gonades mâles ou testicules débutant à la puberté la spermatogenèse se poursuit presque toute la vie même si elle est diminuée à l'âge avancé.

### **6.1.2. Description des spermatogonies :**

#### **6.1.2.1. Formation des spermatogonies :**

Les spermatogonies qui constituent les cellules germinales souches se différencient dès les premières semaines de la vie embryonnaire à partir des cellules germinales primordiales. Ces dernières prolifèrent à l'intérieur des cordons sexuels pour donner des n pros spermatogonies, présents à 63 jours de vie. Elles sont remplacées par des spermatogonies transitoires primaires puis secondaires. Ces derniers éléments donnent naissance par division mitotique à des spermatogonies adultes dès la fin du 3<sup>e</sup> mois de vie intra utérine.

#### **6.1.2.2. Formation de spermatozoïdes :**

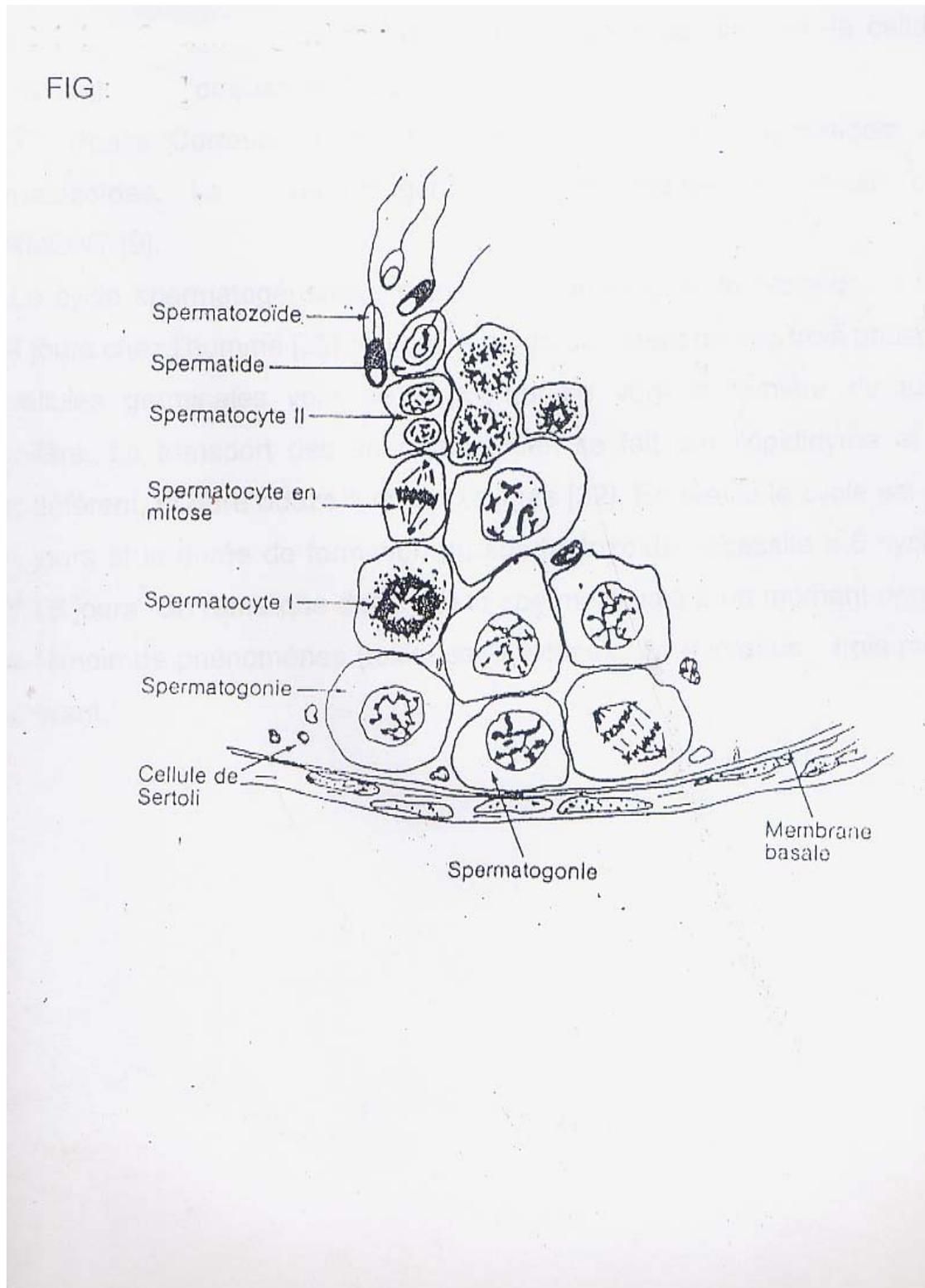
Après une période de quiescence qui dure jusqu'à la puberté, les spermatogonies commencent à se multiplier. Elles sont disposées à la périphérie des tubes séminifères entre les cellules de sertoli : les étapes qui conduisent d'une spermatogonie à plusieurs spermatozoïdes durent 74 jours et sont les suivantes :

- ✓ Mitose donnant 2 spermatocytes de 1<sup>er</sup> ordre ;
- ✓ Méiose comportant :

- Une 1<sup>ère</sup> division la mitose réductionnelle donnant à partir d'un spermatocyte de 1<sup>er</sup> ordre à 46 chromosomes mais 2 ADN 2 spermatocytes de 2eme ordre a 23 chromosomes mais 2 ADN.
- Puis une seconde division ou mitose équationnelle donnant 2 spermatides (23 chromosomes et 1 ADN) à partir d'un spermatocyte de 2<sup>e</sup> ordre.

C'est au cours de la méiose que surviennent les anomalies de répartition des chromosomes.

**La spermatogenèse** : Transformation d'une spermatide en spermatozoïde. C'est une longue étape de maturation, marquée par une réorganisation de l'ADN vecteur chimique des caractères héréditaires d'une part et d'autre part une réorganisation complexe cytoplasmique.



**Fig. 6 schéma de la spermatogenèse [50]**

## 6.2. Le spermatozoïde :

Terme ultime de la différenciation des spermatides. Le spermatozoïde est une cellule dont la complexité n'a été bien révélée que par la microscopie électronique.

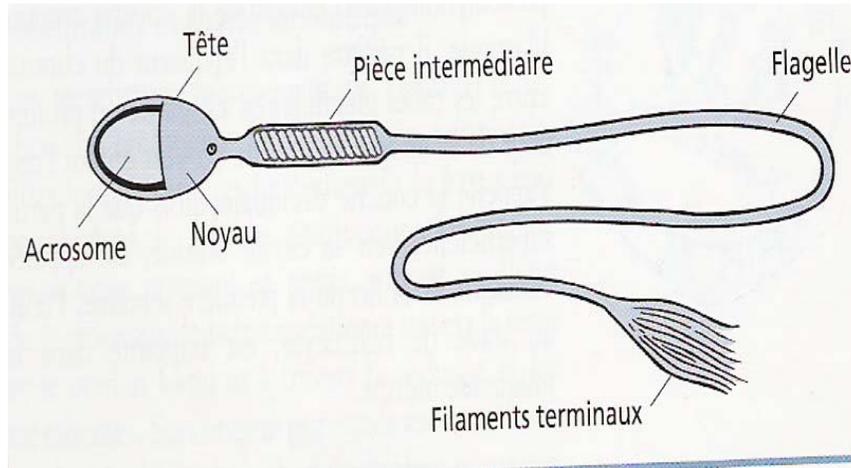


Fig.7 : schéma d'un spermatozoïde [97]

### 6.2.1. En microscopie optique :

Le spermatozoïde normal est une cellule munie d'un long flagelle, l'ensemble mesure environ 65 microns on distingue :

- Une tête, allongée et aplatie dont les dimensions sont : 4 à 5 microns de long sur 2 microns d'épaisseur.
- La moitié postérieure fortement colorée est séparée de la zone antérieure claire (acrosome) par une ligne transversale voisine du milieu. Le flagelle est unique et mesure 10 fois la longueur de la tête.

## 6.3. Les conséquences de la spermatogenèse :

Les points suivants peuvent être dégagés de l'étude de la spermatogenèse :

- ✓ La production des spermatozoïdes est continue de la puberté à la mort ;
- ✓ Chaque spermatogonie produit plusieurs spermatozoïdes ;

- ✓ Les spermatozoïdes sont des cellules haploïdes possédant 22 autosomes et un gonosome x ou y ;
- ✓ Ce sont des gamètes mâles qui déterminent le sexe et les 2 types de spermatozoïdes sont produits en quantité égale.

#### **6.4. Régulation hormonale de la spermatogenèse :**

L'installation et le maintien à la puberté de la spermatogenèse dépendent d'un contrôle hormonal hypothalamo- hypophysaire.

##### **6.4.1. Au niveau hypothalamique :**

L'hypothalamus au niveau des noyaux supra optique et ventro médians élabore une Gonadotrophine Releasing Hormone (GNRH) ou Luteinising Hormone Releasing Hormone (LHRH) sous le contrôle des neurotransmetteurs cérébraux noradrénergiques, dopaminergiques et endorphiniques. Il s'agit d'une sécrétion tonique, cyclique et pulsatile.

##### **6.4.2. Niveau hypophysaire :**

Sous l'influence de la neuro hormone l'hypothalamique l'hypophyse secrète les 2 hormones gonadotropes :

- L'hormone luteinisante (LH) et l'hormone folliculo stimuline (FSH)

4.2.1- La FSH agit sur l'épithélium des tubes séminifères et des cellules de Sertolis. Sur cette cellule elle a une triple action : elle provoque la synthèse des ABP (Androgène Binding Protéine) et l'inhibine, permet l'aromatisation de la testostérone en estrogènes.

La FSH augmente le nombre de récepteurs leydigiens à LH. Elle est responsable du déclenchement et du maintien de la spermatogenèse.

4.2.2- LH possède des sites récepteurs sur les cellules de Leydig, elle stimule la synthèse de la testostérone.

L'ABP secrète dans le fluide du tube séminifère lie les androgènes testostérones et dyhydrotestérone ; elle régule aussi jusqu'à l'épididyme le niveau des

androgènes testostérone et dihydrotestostérone, elle régule jusqu'à l'épididyme le niveau des androgènes mis à la disposition des cellules d'une part, les cellules spermatiques, d'autre part les spermatozoïdes libérés dans la lumière, enfin les cellules formant la bordure de cette partie des voies spermatiques.

L'inhibine sécrétée également dans les voies spermatiques est capable d'exercer une action frénatrice sur les cellules antéhypophysaires produisant la FSH. Cette substance a une action rétro négative sur la FSH.

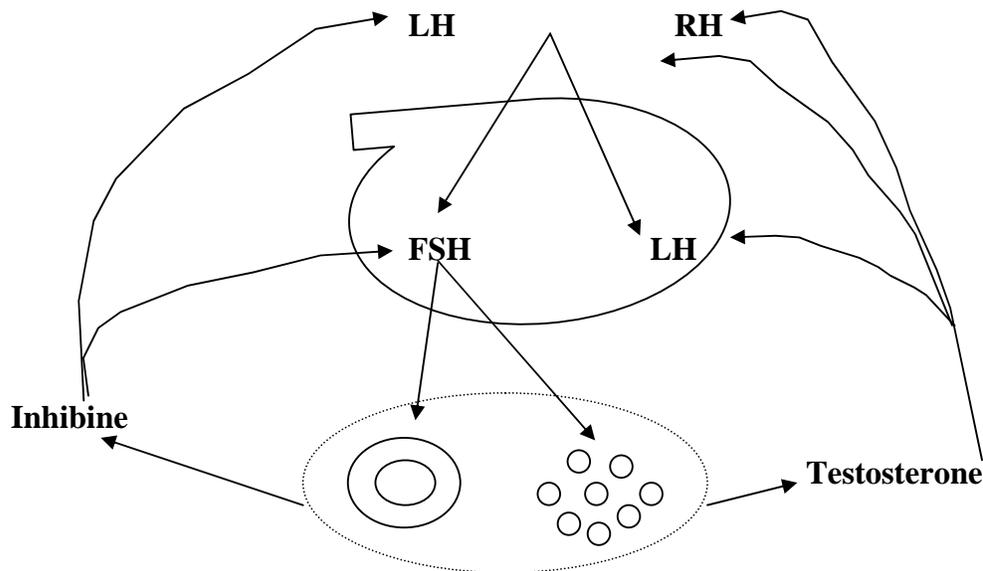
#### **6.4.3. Les androgènes gonadiques :**

La testostérone est synthétisée dans les testicules à partir d'une fabrication in situ du cholestérol apporté par la circulation chez l'adulte, l'excrétion plasmatique quotidienne est de 6 à 7 mg la testostérone circule dans le plasma à 98% sous forme liée à la sexbinding globuline (SeBG) et à l'albuginé et pour 2% sous forme libre.

Le rôle des androgènes (testostérone et dihydrotestostérone) chez l'adulte est triple. Il intervient dans le mécanisme de rétrocontrôle hypothalamo hypophysaire, le maintien de la spermatogenèse et l'anabolisme des tissu cibles. Cet effet anabolisant contribue puissamment à la croissance squelettique et musculaire.

#### **6.4.4. Le mécanisme de rétrocontrôle :**

Le rétrocontrôle hypothalamo hypophysaire s'effectue par la testostérone qui diminue les sécrétions cycliques du GnRH mais agit aussi sur l'hypophyse. L'oestradiol a d'une manière moindre, cette même action. La LH est aussi freinée. Le rétrocontrôle de la FSH s'effectue par une substance inhibitrice, non stéroïdienne l'inhibine synthétisée par les cellules de Sertolis.



**Fig. 8 Schéma du mécanisme de rétrocontrôle [83]**

#### **6.4.5. Influence de certains facteurs sur le résultat de la spermatogenèse :**

##### **6.4.5.1. Facteurs physiologiques :**

- Nutrition : le déroulement de la spermatogenèse humaine nécessite un rapport quantitatif et qualitatif convenable de protéines notamment certains acides gras, des acides aminés dont l'arginine et des vitamines (A, C, E par exemples).

- Vascularisation testiculaire (5, 6, 12, 43, 46)

Le testicule est vascularisé par l'artère testiculaire. Il est très sensible à l'ischémie.

- Les facteurs physiques

##### **o Température**

Le testicule est très sensible aux variations de température. L'exposition de l'individu à des fortes chaleurs entraîne des oligospermies. Celles-ci sont obtenues par des hyperthermies thérapeutiques (2, 3, et 4).

○ **Radiation et spermatogenèse :**

On connaît très bien le rôle néfaste qu'entraîne l'irradiation testiculaire par certaines doses de rayon X ou de rayonnement Gamma. Les lésions possibles peuvent aller depuis la destruction des spermatogonies jusqu'à l'apparition d'aberration chromosomique (12).

**6.4.5.2. Les facteurs pharmacologique (40, 43)** la prise de médicaments influe négativement sur la spermatogenèse du fait de leur effets secondaires

Ils sont nombreux. A titre indicatif nous rappelons :

- Les antis mitotiques ;
- Certains antibactériens : nitrofurantoin, gentamicine ; bactrim
- Les stéroïdes sexuels,
- Les agents de l'environnement (insecticide organo-synthétiques, le plomb le manganèse...)
- L'alcool, le tabac et la drogue.

Rôle des facteurs exogènes

Il s'agit du stress et des conflits socio professionnels.

## **7. ETIOLOGIE :**

### **7.1. Etiologie congénitale :**

#### **7.1.1. Avant la naissance :**

**7.1.1.1. Le syndrome de Klinefelter :** La constitution chromosomique 47 XXY domine le tableau des infertilités d'origine chromosomique.

La maladie comporte en outre l'anomalie caryotypique XXY indispensable :

- Des testicules petits,
- une gynécomastie bilatérale,
- une macroskelie,
- une déficience du système pileux.
- une azoospermie,

Même en cas d'azoospermie il n'est pas du tout exclu de trouver dans le testicule des spermatozoïdes utilisables pour une ICSI.

#### **7.1.1.2. Le testicule est dysgénésique :**

- Les testicules rudimentaires
- Le syndrome de Turner mal : délétion du chromosome Y.
- Carence globale et complète de la sécrétion, testiculaire embryonnaire

C'est l'aplasie testiculaire congénitale

- L'anorchidie congénitale.

#### **7.1.1.3. Aplasie germinale ou syndromes des cellules de Sertolis isolés :**

Syndrome de Del Castillo, Trabucos et de la Balze, l'absence congénitale ou la migration de cellule germinale est la base du syndrome.

#### **7.1.1.4. Malformation congénitale isolée :**

- ✓ Obligation du réseau de Haller (rete testi) ;
- ✓ Obligation de la queue ou du corps de l'épididyme (syndrome de Young) ;
- ✓ Absence congénitale de l'épididyme ;

- ✓ Absence congénitale bilatérale de canaux déférents ;
- ✓ Absence congénitale des canaux éjaculateurs ;
- ✓ Absence congénitale de vésicule séminale ;
- ✓ Syndrome de Réinfeinstein ou de GILBERT DREFUS (39) (hypogonadisme, gynécomastie, hypospadias).

#### **7.1.1.5. Lésion de l'hypophyse ou de l'hypothalamus :**

- **Les hypogonadismes hypogonadotrophiques**

Dans ces cas l'insuffisance génitale est provoquée par une lésion de l'hypophyse ou une anomalie de son fonctionnement ;

- Hypogonadisme hypogonadotrophiques pur : c'est l'ennuchoïdisme hypogonadotrophique caractérisé par une insuffisance génitale pure sans autre signe de déficit hypophysaire ;
- Le syndrome de Morsier Kalman à la dysphasie olfactogénital. Les troubles sont en rapport avec l'atteinte de l'hypothalamus antérieur ou un rhin encéphale ;
- L'infantilonanisme hypophysaire entre dans le cadre de la grande insuffisance antéhypophysaire congénitale ;
- L'infantilisme hypophysaire ;

Le syndrome adiposo génital : associe un infantilisme génital complet et définitif à une obésité de type gonoïde ;

- Déficits congénitaux en GnRH qui est normalement fabriqué par l'hypothalamus.

#### **7.1.2. Avant la puberté :**

Obstacle anatomique ou dysgénésie gonadique

La cryptorchidie : c'est l'absence à la palpation des testicules dans les bourses, ceux-ci étant restés en position abdominale.

L'Ectopie : elle désigne un trajet de migration anormale du testicule et se plaçant en dehors des bourses.

## **7.2. Les causes acquises :**

### **7.2.1. Causes environnementales :**

La mauvaise utilisation de certains produits chimiques, la consommation abusive de certains excitants,

-Tabac : son action nocive n'a pas été démontrée mais semble probable du moins chez les gros fumeurs d'après une étude à l'IN SERM de Villjuif [6]

-Alcool : sa nocivité est liée à la quantité absorbée et se traduit par des lésions testiculaires. Ainsi, la consommation de 60g / j d'alcool entraîne une hypofertilité temporaire définie par une baisse de la testostérone et un dysfonctionnement testiculaire avant la cirrhose [24].

- Le DDT, la dieldrine, les biphenyls perchlorés augmentent le catabolisme des androgènes. Ils exercent une action œstrogénique en se liant aux récepteurs des œstrogènes [24]

- Le 1,2 dibromo 3 chloro propane a entraîné une azoospermie et une diminution de la libido chez des hommes travaillant dans l'usine fabricant le produit [27]

- L'intoxication chronique au plomb (saturnisme) au manganèse, au sulfure de carbone insecticide herbicide peuvent entraîner des troubles sexuels et une altération de la spermatogenèse [6].

\*Exposition professionnelle à la chaleur (sidérurgiste, métallurgiste, boulanger) entraîne des anomalies puis un arrêt de la spermatogenèse

\*Exposition professionnelle à la radiation ionisante, la radiothérapie, la chimiothérapie, peuvent être responsables de la destruction des spermatozoïdes et des spermatogonies.

Certains produits alimentaires de synthèse avec l'usage des cyclamates aux U.S.A ont provoqué des cassures de chromosomes chez l'animal et chez l'homme [6].

### **7.2.2. Les causes infectieuses :**

Elles concernent plus les germes affectant l'appareil urogénital tels que : gonocoque, tréponème mucoplasme, chlamydiae, trichomonas vaginal et candida albicans, des virus ourlienne, staphylocoque, mucobactérium tuberculosis, salmonela typhus altèrent quantitative et qualitativement la spermatogenèse.

Cette altération se traduit par :

- Une obstruction inflammatoire des voies excrétrices des spermatozoïdes
- Une libération de toxines par les agents bactériens qui altèrent l'épithélium du tractus génital et déterminent des anomalies du PH, de la viscosité de la constitution physico chimique de l'éjaculat, de la mobilité et de la morphologie des spermatozoïdes. [8]
- Une action directe sur la membrane des spermatozoïdes : des lésions localisées de celle-ci provoqueraient des modifications de la tonicité ultra cellulaire

Le rôle des infections génitales dans la stérilité masculine est indéniable.

De nombreux auteurs ont établi dans leurs recherches une franche corrélation entre les infections génitales et l'hypofertilité ou la stérilité.

Dans un rapport sur l'infécondité en Afrique Noire, Anne Rethel LAURENTIN [60] a montré le rôle stérilisant des M.S.T, en particulier la gonococcie et les syphilis génitales.

Dans le même rapport TUMERMANS dans une étude sur le spermogramme des BANTOUS conclut que 27% des oligospermies sont secondaires au MST et que l'hypofertilité masculine est due en grande partie aux infections gonococciques.

SIBOULET et COL de l'institut Alfred Fournier dans leurs recherches sur les MST ont bien élucidé le rôle non négligeable de Trichomonas vaginalis, de candidas albicans, du mycoplasme et chlamydiae dans la stérilité

Les travaux de FOWLKES et COL [12] ont mis en évidence le mécanisme de destruction du mycoplasme sur le spermatozoïde .Ce mécanisme se traduit par

une altération de la mobilité du spermatozoïde en modifiant son métabolisme normal ou en augmentant sa résistance hydrodynamique. Toutes ces infections sont surtout responsables d'oligo asthénospermies sévères.

Les obstructions inflammatoires des voies excrétrices des spermatozoïdes consécutives à un orchis épидидymite ou une épидидymite sont des entités physiopathologiques bien individualisées pouvant entraîner des modifications quantitative et qualitative du sperme.

Ainsi une azoospermie retrouvée au cours ou au décours d'une urétrite aiguë ou d'une orchite épидидymite doit faire rechercher une cause mécanique nodule de la queue ou de la tête. Sclérose progressive des membranes tubaires. Un taux de fructose nul dans le liquide spermatique au cours d'une infection génitale doit faire évoquer une obstruction inflammatoire du canal évacuateur des vésicules séminales.

A côté de ces infections classiquement reconnues comme causes d'hypofertilité masculine nous trouvons d'autres possédant également un pouvoir stérilisant. Une étude sur la stérilité masculine et infections urétrales au CNHU de Cotonou a montré que 44,7% d'hypofertilité étaient dû aux staphylococcies (10). Au cours de la même étude, il a été mis en évidence la responsabilité des oreillons dans 25,1% d'hypofertilité.

La tuberculose, de même que la rougeole, la pneumonie, la fièvre typhoïde altèrent la spermatogenèse.

### **7.2.3. Les causes Iatrogènes :**

#### **- Les causes médicamenteuses**

Certains antibactériens (nitrofurantoïne, gentamycine), entraîne en général des dépressions spermatiques transitoires de type oligospermie ou azoospermie [6].

Les gonadotrophines mal utilisées inhibent la spermatogenèse en entraînant une azoospermie ou une oligospermie sévère [13].

Certains antimétabolites tels que 2, 3 dibromopropanol, agent cancérigène détectable dans l'urine d'enfant portant des vêtements imprégnés de tris-BP entraînent une atrophie testiculaire et une stérilité [7].

- Les tranquillisants, les anti-androgènes, les oestrogènes et certains anti-hypertenseurs interfèrent sur la fertilité soit en provoquant des troubles sexuels, soit en entraînant une castration physiologique [13].

#### **- Les causes chirurgicales :**

L'issue de certaines interventions chirurgicales peut se terminer par une stérilité définitive. Parmi celles-ci nous avons :

- ✓ La cure d'hernie inguinale ;
- ✓ La vésiculodéférentographie ;
- ✓ La vasectomie ;
- ✓ La chirurgie urologique ;
- ✓ Cures de varicocèles
- ✓ Les cures d'hydrocèles : le retournement ou l'ablation de la vaginale serait néfaste, les adhérences compromettant la vascularisation intra testiculaire au niveau de l'albuginé.

#### **7.2.4. Les pathologies endocrines :**

Le rôle des maladies hormonales dans la stérilité est très peu rencontré, mais il demeure que certaines affectent le spermogramme qui reviendra normal après une bonne hygiène ou un traitement adéquat. Le diabète, l'obésité, l'hypothyroïdie, jouent un rôle certain dans l'étiologie de certaines oligoasthénospermies.

Quant au syndrome de Cushing qui se caractérise par la triade (Obésité, HTA – Diabète) quelque soit la cause s'accompagne toujours de stérilité ou d'hypofertilité en affectant sévèrement la spermatogenèse. Il existe aussi des cas d'hyperprolactinémie isolée sans cause tumorale. Dans certains oligoasthénospermies la baisse de la libido est un signe révélateur.

### **7.2.5. Etiologie Tumorale :**

Peu ou pas de spermatozoïde se voit dans les tumeurs testiculaires malignes ou bénignes.

Les tumeurs hypophysaires sont cause de trouble de la spermatogenèse.

- Tumeur de la prostate et des voies excrétrices constitue un obstacle à la progression des spermatozoïdes.

### **7.2.6. Les hypogonadismes primaires acquis :**

#### **- Cause traumatique :**

Un traumatisme testiculaire remontant à la première enfance est parfois retrouvé à l'origine d'une atrophie bilatérale des testicules (chute sur le cadre d'une bicyclette, torsion aigu du testicule, coup de pied ou de ballon sur le testicule, traumatisme crânien).

- Le syndrome de Roser vater est caractérisé par l'apparition à la puberté d'une gynécomastie et d'un déficit androgénique variable. Il s'agit d'une affection familiale. L'excès d'oestradiol est à l'origine du syndrome supprimant la fonction gonadotrope.

- La dystrophie myotonique ou maladie de Steinert :

Il s'agit d'une myopathie familiale.

#### **\* Les étiologies alimentaires :**

Certains produits alimentaires de synthèse avec l'usage des cyclamates aux USA ont provoqué des cassures de chromosomes chez l'animal et chez l'homme [6].

La malnutrition peut être un facteur d'altération de fertilité. Surtout les alimentations carencée en vitamines C, E et certains du groupe B, acide gras essentiels zinc et sélénium.

### **7.2.7. Les causes psychologiques :**

De nombreux auteurs ont montré le rôle du système nerveux périphérique sur l'activité endocrine des gonades [5]. L'action directe du système nerveux central sur le contrôle de la fonction spermatogénétique fut montrée par de nombreux auteurs.

Ainsi, SOULAIRAC (A) et SOULAIRAC (ML) ont montré que les lésions expérimentales des formations nerveuses supérieures pouvaient provoquer d'importantes perturbations de la structure testiculaire et de la spermatogénèse [32]. Par ailleurs, il est bien reconnu que la fatigue intellectuelle et nerveuse, les situations conflictuelles, l'angoisse, les états dépressifs chroniques ont un effet néfaste sur la spermatogénèse [33].

## **8. DIAGNOSTIC :**

Le diagnostic de la stérilité masculine comporte un interrogatoire, des examens cliniques et para cliniques.

### **8.1. L'interrogatoire :**

L'identité du malade : nom, prénom, âge, ethnie, adresse, nationalité.

- La profession : surtout rechercher les facteurs de risques professionnels : exposition prolongée à la chaleur, inhalation de gaz toxique, irradiation, exposition à des produits toxiques pour la spermatogénèse tel que : le plomb, le lindane, la xylophène, le chlore, le mercure, le manganèse ou cadmium [7].
- La provenance ;
- Statut matrimoniale ;
- Environnement ;
- fertilité antérieure de l'homme qui nous permettra de préciser le type de la stérilité primaire (sans enfant), secondaire (avec enfant).
- Durée du mariage.
- Les antécédents

- **Les antécédents familiaux**

Leur recherche permet de savoir s'il s'agit de stérilité à caractère familial car il existe des cas familiaux de Klinefelter et d'aplasie germinale, leur étiologie reste mal élucidée. Des cas familiaux de cryptorchidies ont été observés mais l'origine génétique de cette malformation n'est pas connue.

- **Les antécédents personnels**

Les maladies parasitaires telles que la bilharziose, les pathologies Bactériennes : Les MST telles que syphilis urétrite gonococcique, orchite gonococcique, prostatite chronique, infection à chlamydiae, tuberculose urinaire, Pneumopathie chronique.

Les infections virales telles que l'épididymite et orchi épididymite Ourlienne.

La pathologie endocrine : Diabète, hypothyroïdie, hyperthyroïdie.

## **8.2. Test sperm.iologiques :**

L'exploration biologique de la fertilité masculine est basée essentiellement sur l'étude du sperme, elle permet d'apprécier l'ensemble des événements qui se produisent depuis le démarrage de la spermatogenèse jusqu'à l'éjaculation. Le spermogramme et le spermocytogramme restent les examens de 1<sup>ère</sup> intention à réaliser pour poser le diagnostic d'infertilité masculine.

Ils peuvent être complétés par l'étude biochimique du sperme pour rechercher une origine excrétoire à l'infertilité [74].

### **8.2.1. Le spermogramme :**

C'est l'examen qui permet d'établir le diagnostic des infertilités masculines. C'est un examen indispensable de 1<sup>ère</sup> indication dans la stérilité masculine. Les renseignements fournis par le spermogramme concernent les paramètres suivants :

#### **8.2.1.1. Le volume du sperme :**

Selon l'OMS la valeur normale est de 2 -6ml

Ce paramètre ne semble pas discriminant excepté pour les volumes très bas.

Le volume peut être abaissé, on parle d'hypo spermie, un volume du sperme inférieur à 1 ml s'accompagnant d'une azoospermie doit faire penser à une malformation des voies excrétrices (hypoplasie déférentielle avec hypoplasie prostatovésiculaire) ou trouble de l'éjaculation (anéjaculation ou éjaculation rétrograde ultra vésicale ou encore un incident de recueil).

#### **8.2.1.2. La viscosité ou temps de liquéfaction :**

La mesure de la viscosité est faite grâce à une baguette en verre que l'on trempe dans le flacon (méthode de Hotchkiss) le sperme est dit :

- ✓ Hyper visqueux si la goutte reste suspendue à l'extrémité de la baguette ;
- ✓ Hypo visqueux si la goutte se détache rapidement.

Le sperme de viscosité normale se coagule dès l'émission et se liquéfie dans un délai de 10-20mn [55-6-21].

Le temps de liquéfaction est inférieur à 30 mn [13]

Une viscosité très forte du plasma peut être un facteur de stérilité.

#### **8.2.1.3. L'odeur du sperme [60] :**

L'odeur est normalement chlorée, ce qui est dû à l'oxydation de la spermie. Un sperme fétide doit faire penser à une infection spermatique.

#### **8.2.1.4. L'aspect du sperme :**

Le sperme est de coloration blanchâtre (13). Un sperme brunâtre doit faire rechercher une hémospémie. Un sperme très clair est suspect d'oligospermie sévère (60).

#### **8.2.1.5. Le PH du sperme :**

IL est plus ou moins diversement estimé selon les auteurs. Pour C Alexandre (4) il est compris entre 7,2 et 7,8 J. Cohen (26) l'estime entre 7,2 et 8,2.

Un PH acide témoigne d'une sécrétion essentiellement prostatique. Alors qu'un PH plus alcalin objective une sécrétion essentiellement vésiculaire, ou en cas de petite éjaculation une sécrétion isolé des glandes de Couper.

#### **8.2.1.6. Mobilité des spermatozoïdes :**

Les différents mouvements des spermatozoïdes sont définis comme suit :

- La normokinesie : qualifie les spermatozoïdes à mobilité normale c'est-à-dire à progression linéaire dans laquelle le spermatozoïde semble avoir un but : Il traverse rapidement le champ dans une trajectoire rectiligne selon l'axe de sa tête.
- L'hyperkinesie : désigne des spermatozoïdes à activité exagérée ;
- L'hypokinésie : désigne des spermatozoïdes anormalement avec une mobilité très faible ;
- La dyskinésie : désigne des spermatozoïdes aux mouvements anormaux irréguliers ou anarchiques.

La valeur moyenne normale de la mobilité est de 70% à la 1<sup>ère</sup> heure. Une mobilité inférieure à 70% caractérise une asthénosphère modérée et si cette valeur est inférieure à 50% on parle d'asthénospermies importante selon AFOUTOU J. M et MALONGA B, Cités par TOURE A (76).

Pour BLANC J.L.B, dans un spermogramme, la mobilité à l'examen direct à une heure est de 60% et à 4 heures est de 40% (13).

DAVID (27) considère que les observations au-delà n'ont pas d'intérêt car on s'éloigne des conditions physiologiques.

La chance de grossesse est significativement diminuée si la proportion de spermatozoïdes non mobiles est supérieure à 70% (8).

#### **8.2.1.7. La numération :**

. La numération est diversement appréciée selon les auteurs du point de vue norme : selon l'OMS elle est comprise entre 20 et 200 millions/ml, certains auteurs l'estiment entre 25 et 250 millions /ml, [12] d'autres l'estiment entre 60 et 180 millions /ml [4-5]. La probabilité de grossesse augmente de 0 à 25% en fonction de l'augmentation de la concentration inférieure à 20 millions/ml (56). Entre 20 et 59 millions/ml, on parle d'oligospermie importante. Un taux supérieur à 200 millions est une polyzoospermie. L'absence totale de spermatozoïde constitue l'azoospermie (77).

#### **8.3.4. Spermocultures :**

La Spermoculture est l'étude bactériologique du sperme. Les résultats sont très décevants en raison des risques de contamination au cours du recueil. Ni le Coït interrompu, ni la masturbation ne permettent d'éviter les risques de contamination au cours du recueil (germe du prépuce ou du méat).

- L'indication essentiel est la présence au spermogramme d'un nombre anormal de leucocytes (altérés ou non) », 5 millions/ml ou bien simplement d'un taux de cellules rondes dépassant 10% de la concentration des spermatozoïdes.

Cependant cette constatation n'a qu'une valeur indicative car on peut aussi la rencontrer en cas de lithiase prostatique, d'infection du tractus génital ou même de congestion vésiculo-prostatique par abstinence longue.

- On peut aussi la demander :

\* lors de la perception d'une anomalie de l'examen clinique (toucher rectale)

- devant la constatation d'agrégats.

Une Spermoculture ne sera considérée comme positive qu'en présence de plus de  $10^5$  germes/ml.

#### **8.4. L'échographie :**

Elle est loin d'avoir pris le développement qui est le sien chez le partenaire féminin. L'échographie endo rectale permet le contrôle de la prostate et des vésicules séminales. Elle est surtout utile en cas de pathologie infectieuse (micro abcès prostatique) et de suspicion de pathologie infectieuse congénitale (absence de vésicule séminale agénésie épидидymo déférentielle, sténoses des canaux éjaculateur et leur diagnostic différentiel). L'échographie scrotale permet surtout le dépistage de tumeurs intra testiculaire.

#### **8.5. Caryotype :**

Le caryotype est demandé pour tout sujet infertile dont le spermogramme indique l'existence :

- d'une azoospermie qui n'est pas manifestement excrétoire ;
- d'une oligospermie sévère (inférieur à 10 millions de spermatozoïdes/ml).
- d'un grand nombre d'anomalies de structure de spermatozoïdes KJESSLER (cité par 26) a montré que 11% des hommes qui n'ont que de très rares spermatozoïdes et 4% de ceux qui ont une oligospermie inférieure à 10 millions de spermatozoïdes/ml ont un caryotype anormal. L'anomalie la plus fréquemment observée est 47 XXY suivie de la mosaïque XY. XXY.

Dans l'ensemble, ces hommes n'ont aucun signe clinique anormal en dehors des testicules de volume très diminué.

#### **8.6. Dosage hormonaux :**

##### **8.6.1. La FSH :**

Le dosage plasmatique immunologique de la FSH est un examen fondamental puisque la FSH est un marqueur de la fonction testiculaire. Elle est indiquée dans toute insuffisance spermatique et permet de faire une appréciation pronostique de la fertilité.

Son taux sera élevé dans les azoospermies sécrétoires et présente aussi, un intérêt dans les Oligo asthénospermies pour juger de la gravité de l'atteinte du tube séminifère et de la possibilité d'un traitement médical. Il sera le plus souvent normal quand la numération dépasse 5 millions/ml.

Un taux bas fera discuter une insuffisance hypothalamo hypophysaire.

Les autres dosages : Prolactine, testostérone LH ne présentent pas de grand intérêt en l'absence de trouble de la fonction sexuelle.

### **8.6.2. La prolactine :**

La valeur normale chez l'homme est inférieure à 25mg/ml. Le rôle de la prolactine dans l'infertilité reste mal élucidé. Certains auteurs pensent qu'une hyperprolactinémie pourrait être à l'origine d'une oligo asthénospermies et ont proposés un traitement par la bromocriptine. L'insuffisance de la prolactine sur la fonction testiculaire reste à préciser.

### **8.6.3. La testostérone :** La testostérone est sécrétée par les cellules de Leydig.

Lorsque son taux est élevé : on parle de tumeur à cellule de Leydig.

Lorsque son taux est bas alors il s'agit d'une insuffisance Leydigienne. Une stimulation par HCG différencie les insuffisances hypothalamo hypophysaire et un déficit testiculaire.

### **8.7. Etude biochimique du sperme :**

C'est un examen difficile : en effet des interrelations complexes surviennent entre les différents composants lors de leur réunion au moment de l'éjaculation. C'est pourquoi des marqueurs séminaux ont été sélectionnés non pas par raison de leur rôle physiologique mais de la certitude de leur origine.

- zinc, citrate et phosphate acide pour la prostate
- Fructose pour les vésicules séminales
- L Cantine libre et  $\alpha$ -1-4 glucosidase pour l'épididyme.

L'indication principale est l'azoospermie excrétoire (à FSH normale) afin de déterminer le niveau de l'obturation et les possibilités thérapeutiques. On peut aussi l'utiliser dans les hypospermies et certaines asthénospermies.

## **8.8. Le bilan Immunologique :**

Le spermatozoïde est une cellule hautement antigénique, en général bien toléré par l'organisme humain. Il peut être parfois à l'origine d'une auto immunisation. En effet des microtraumatismes répétés, une chirurgie ayant lésé le canal déférent des infections peuvent avoir lésé la paroi des voies génitales et provoqué une spermorragie entourant l'auto immunisation. Cependant très souvent, aucun facteur étiologique ne sera retrouvé. Les conséquences de l'auto immunisation seront :

Une auto agglutination des gamètes dans le plasma. Ce ci peut ne pas être visible si la concentration des spermatozoïdes est  $< 10$  millions ou si une asthénospermies est associée :

- Une anomalie dans la pénétration de la glaire cervicale
- Une inhibition de la fixation des spermatozoïdes sur la zone pellucide.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence des anticorps par réaction d'agglutination directe entre un sperme témoin et le sérum ou le plasma séminal du sujet à examiner.

## **8.9. Biopsie testiculaire :**

### **8.9.1. Indication :**

Azoospermie hypo ou normogonadotrophe avec testicule non atrophique et FSH normale

- o les oligospermies inférieures à 10 millions ;
- o les theratospermies surtout pour mettre en évidence une anomalie de la méiose.

- Certains oligospermies sans évidence (20 millions/ml)
- Elle est indiquée de principe chaque fois que l'on est amené à intervenir sur les voies génitales pour stérilité on risque d'infertilité : cryptorchidie, torsion du pédicule spermatique, cure de varicocèle, anastomose épидидymo déférentielle (22).

### **8.9.2. Contre indication :**

- ✓ Présence de signe inflammatoire ou infectieux de l'appareil génital ;
- ✓ Patient azospermique avec augmentation importante des gonadotrophines et petit testicule mou ;
- ✓ Testicules sévèrement atrophié ;
- ✓ Patients porteurs d'une varicocèle ;
- ✓ Patient présentant une azospermie excrétoire avec épидидymes distendus (dans les derniers cas la biopsie testiculaire peut à la rigueur se faire peropératoirement).

### **8.10. Autres Eléments du Bilan para clinique :**

#### **8.10.1. Radiographie de la selle turcique :**

Une radiographie de face et de profil de la selle turcique doit être demandée devant tout hypogonadisme et devant toute azospermie d'origine sécrétoire, à la recherche d'une tumeur.

#### **8.10.2. L'étude radiographique des voies séminale :**

Pour J BOUREAU cité (21), la déférento

## 8.11. Examen clinique :

Cet examen est un temps essentiel dans le diagnostic.

- **L'inspection**
  - Le morphotype (obésité, poids, taille) ;
  - Pilosité (pilosité sus pubienne, axillaire, thoracique, barbe) ;
  - L'existence d'une gynécomastie (unie ou bilatérale) ;
  - L'existence d'un goitre ; vésiculographie revêterait un triple intérêt :
    - ❖ Elle affirme ou innocente toutes les lésions mécaniques, les facteurs de stérilité excrétoire
    - ❖ Elle révèle les infections ou malformations vésiculaires ;
    - ❖ Enfin, il existe un parallélisme entre certains facteurs hormonaux et hyper ou hypotrophie des vésicules séminales.
  - Les cicatrices d'intervention chirurgicale ou de traumatisme.
  - L'inspection des organes urogénitaux appréciera la verge et le méat urétral à la recherche d'un épispadias ou hypospadias, d'un rétrécissement du méat, la taille et aspect (infantile ou non) de la verge ; phimosis.
  - Le scrotum : son aspect, sa couleur, les cicatrices.
    - La palpation : est le plus important des examens physique
  - Le scrotum : sa consistance, la présence ou non des testicules, d'un épanchement d'une tuméfaction, d'une inflammation et d'une gangrène
  - Les testicules
    - \* La situation : normale ou ectopique ;
    - \* le volume : normale, atrophie, agénésie ;
    - \* La sensibilité : normalement sensible à une pression modérée.
  - L'épididyme : n'est bien perçu qu'à ses deux extrémités on recherche soit un durcissement soit la présence d'un module au niveau de la tête, du corps ou de la queue de l'épididyme.

- Le canal déférent : Il est aisément reconnaissable à la palpation par sa consistance tout à fait particulière qui tranche par rapport au reste des éléments.
  - Les veines sont explorées à la recherche de varicocèle. On pratique cet examen d'abord chez le sujet debout en lui demandant de tousser. Normalement peu importantes elles peuvent devenir turgescents et impulsives à la toux donnant une impression tactile de gargouillement lorsqu'il existe une varicocèle. Parfois le volume est tel que le diagnostic est évident dès l'inspection. On précise l'uni ou la bilatéralité.
  - La prostate est explorée grâce au toucher rectal (TR) à la recherche d'une prostatorrhée, d'une prostatite avec prostate sensible ou non, d'une tumeur.
- Du fait de l'accès facile, l'examen clinique du contenu des bourses permet souvent avec l'interrogatoire de poser le diagnostic.

## **9. TRAITEMENT :**

### **9.1. TRAITEMENT MEDICAL :**

#### **- Traitement des infections :**

Lors de la réalisation du spermogramme on associe fréquemment une analyse bactériologique du sperme. S'il existe une anomalie du spermogramme associée à une infection (bactérienne en général) il est légitime dans un 1<sup>er</sup> temps de traiter cette infection avant d'aller plus loin dans la prise en charge. Le traitement est toujours adapté à l'antibiogramme fait sur culture du germe retrouvé.

#### **-Traitement des azoospermies**

Les hypogonadismes hypogonadotrophiques sont pratiquement toujours curables lorsqu'il n'a pas existé de cryptorchidies. Le recours à l'insémination peut être envisagé après quelques mois d'échec du traitement hormonal. Lorsque le spermogramme semble ne plus subir d'amélioration.

L'azoospermie sécrétoire à taux élevé de FSH témoignant de l'origine testiculaire est en revanche au dessus de toute thérapeutique. C'est une des plus grandes difficultés que doit affronter l'andrologue que de l'expliquer avec délicatesse à son patient. (6)

### **-Traitement des Oligo asthénospermie (OATS) :**

Les OATS sont pour la plupart des cas considérées comme idiopathiques.

Néanmoins la varicocèle, l'infection spermatique et les antécédents de cryptorchidie peuvent expliquer certaines déficiences spermatiques.

- Varicocèle : D'après Vermeulen et Col (46) : Brown, Dubin et Amelar Newton, Soffer ont obtenu, après opération, de 30 à 62% de cas de grossesse, que les taux de FIV sont parfois nuls ; d'où le recours au PMA Dernier moyen grâce auquel on peut guérir la stérilité ou affirmer son incurabilité. (6)

## **9.2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

### **-Obturation Partielle ou unilatérale des voies spermatiques :**

Exceptionnellement à l'origine OAST et n'étant curable que par chirurgie au FIV (exceptionnellement par corticothérapie).

### **-Antécédent de cryptorchidie :**

La stérilité est vraisemblablement rare lorsque les testicules ectopique descendent dans le scrotum avant 4 ans.

## **9.3. LES PROCREATIONS MEDICALEMENT ASSISTEES :**

Les procréations médicalement assistées (P.M.A) ont apporté un réel espoir dans les cas de stérilité où le traitement médical a montré ses limites.

Différents types de P.M.A sont pratiqués parmi lesquels nous avons :

### **La fécondation in vitro (F.I.V)**

EDAWARDS BAVISTER et STEPTOE réalisent la première F.I.V humaine en 1969.

Elle permet la rencontre des spermatozoïdes et de l'ovule dans une éprouvette. Beaucoup de techniques sont dérivées de la F.I.V comme :

- La CIVETTE- Culture intra vaginale et transfert embryonnaire mise au point par Granou et proposé par J. B DUBUISSON.
  - La GIFT : de l'Anglais Gamètes intrafallopian transfert proposé par RASCH (GIFT par culdoscopie, GIFT échoguidé. La fécondation s'opère dans la trompe à recueillir les ovocytes et a les placer avec du sperme dans l'ampoule.
  - ZIFT (zygote Intrafallopian Transfert) ;
  - TET (Transfert Embryonnaire Intra tubaire)

Fredi Pou K. C. M LEUNG (Hong Kong): Fallopian replacement of eggs with delayed intra uterine insemination.

- ICSI: (Intracytoplasmique Sperms Injection

Technique de fécondation destinée à pallier aux altérations majeures des spermatozoïdes. On y recourt dans les cas d'infertilité masculine grave quand il n'y a pas suffisamment de spermatozoïdes pour féconder spontanément les ovules. La technique consiste à injecter dans chacun des ovules un spermatozoïde capturé par l'embryologiste avec une aiguille de verre dont le bout a un diamètre microscopique. Deux jours plus tard, s'il y a fécondation, un maximum de trois embryons est transféré dans l'utérus.

### **Inséminations artificielles (I.A) :**

L'insémination consiste à déposer du sperme dans le col de l'utérus ou à l'intérieur de celui ci. Il existe deux types d'inséminations artificielles :

- Insémination artificielle avec sperme du conjoint (IAC)
- Insémination artificielle avec sperme du donneur (IAD) ou (ITD) = Insémination thérapeutique avec sperme du donneur).

IAC : Les inséminations artificielles avec sperme lavé du conjoint, de plus en plus fréquentes, sont pratiquées en intracorporeal, après stimulation de l'ovulation.

IAD : L'injection de sperme de conjoint provenant d'un donneur anonyme, est réalisée dans le canal cervical de la femme en période ovulatoire.

#### **9.4. SOLUTION DE SUBSTITUTION :**

Nous avons des solutions de substitutions en cas de stérilité définitive malgré un traitement bien conduit ou refus des PMA

- L'adoption : qui est l'établissement d'une filiation artificielle dont les effets sont souvent ceux de la filiation par le sang (34).

- A côté de l'adoption il existe des pratiques traditionnelles selon chaque culture : par exemple au Mali il est de coutume de permettre des rapport sexuels entre la femme d'un homme stérile et un frère de celui-ci pour permettre à la femme de procréer et de rester ainsi dans le mariage. Tout cela se fait dans la plus grande discrétion dans la famille

#### **9.5. Conclusion :**

Le traitement d'une stérilité masculine va :

- du simple conseil bon sens (le rythme 3 à 4 jours d'abstinence et les modalités des rapports sexuel). En sachant que les rapports sexuels les plus fructueux se situent dans la période ovulatoire dans l'ordre suivant.

- ✓ Un jour avant l'ovulation ;
- ✓ Le jour de l'ovulation ;
- ✓ Et le lendemain de celle-ci.

Il faut noter que la femme ne doit pas immédiatement se lever pour aller faire sa toilette, au contraire elle doit rester couchée sur le dos 1 à 2 heures après le rapport pour donner la chance au spermatozoïde d'atteindre l'utérus même quand ils sont plus lents.

Etude de la stérilité masculine au service d'urologie du CHU du Pt.G

- Au PMA qui est l'alternative, lorsque celle-ci est consentie par le couple après l'échec du traitement médical.
- En passant par les solutions de substitution.

## **IV- METHODOLOGIE**

### **METHODE ET MATERIELS :**

#### **1. Méthode :**

Il s'agit d'une étude prospective et longitudinale de deux ans, qui s'est déroulée au service d'urologie de l'hôpital du Point G du 01 janvier 2006 au 01 janvier 2008. L'étude a porté sur un échantillon de 45 cas.

##### **a- Critère d'inclusion**

Tous les patients ayant consulté pour stérilité

Tous les patients présentant une altération pathologique du spermogramme et n'ayant pas pu engendrer de grossesse après cette altération.

##### **b- Critère d'exclusion**

-Tous les patients n'ayant pas pu faire un spermogramme;

-Tous les patients présentant une absence d'anomalie du spermogramme ;

-Tous les patients perdus de vue au cours de l'étude.

##### **c- Considérations éthiques**

Consentement éclairé du patient. C'est-à-dire l'acceptation de la recherche étiologique de sa stérilité

#### **2. Matériels :**

Matériel propre à la chirurgie classique

Tous les spermogrammes retenus ont été réalisés soit au laboratoire de l'Institut National de Recherche en Santé Publique soit dans l'un des laboratoires privés de la Place : laboratoire ALGI, laboratoire du Groupe médical, laboratoire bio Mérieux. Les spermocultures ont été réalisées à l'Institut National en Santé Publique (INSP), au laboratoire du Point G, au laboratoire ALGI ;

au laboratoire bio Mérieux, au laboratoire du Groupe médical de Bamako et en France. Les études Cytobactériologiques des urines et du liquide prostatique ont été réalisées au laboratoire du Point G, à l'INRSP, ainsi que dans différents laboratoires privés :

- Tous les dosages hormonaux ont été faits à l'INRSP et dans les laboratoires privés ;
- Les examens échographiques ont été réalisés dans différentes cliniques et au Point G.

Pour atteindre nos objectifs nous avons retenu les paramètres suivants :

### **1. Paramètres socio démographiques :**

- Age ;
- Profession ;
- Régime matrimonial ;
- Vie sexuelle du couple ;
- Type de stérilité.

### **2. Paramètres des Antécédents**

- Antécédent de traitement traditionnel ;
- Antécédents Médicaux ;
- Antécédents Chirurgicaux.

### **3. Paramètres des examens para cliniques**

- Etude cytotbactériologique des urines (E.C.B.U) ;
- Etude cytotbactériologiques du liquide prostatique (E.C.B.L.P) ;
- Germes isolé dans l'E.C.B.U ;
- Germe isolé dans l'E.C.B.L.P ;
- Spermoculture ;
- Germe isolé dans la Spermoculture ;

- Spermogramme.
  - Volume du sperme;
  - Viscosité ;
  - Numération des spermatozoïdes ;
  - Nombre de spermatozoïdes mobiles ;
  
- ❖ A l'émission ;
- ❖ A la première heure ;
- ❖ A la 2<sup>e</sup> heure
- Type d'anomalie du spermogramme
- Anomalie du Bilan hormonal ;
- Résultats anatomopathologiques
  - Biopsie testiculaire
- Résultats Radiologiques
  - Echographie

#### **4. Traitements reçus .....**

## V RESULTATS :

**TABLEAU I : Répartition en fonction de l'âge**

Age	Nombre de cas	Pourcentage
25-35	14	31,11%
35-45	19	42,22%
45-55	8	17,78%
55-65	4	8,89%
Total	45	100%

**TABLEAU II : Répartition en fonction de la profession**

Profession	Nombre de cas	Pourcentage
Fonctionnaires	12	26,66%
Artisans	4	8,89%
Cultivateurs	8	17,78%
Ouvriers	14	31,11%
Commerçants	7	15,55%
Total	45	100%

**TABLEAU III : Répartition selon le type de stérilité**

Type de stérilité	Nombre de cas	Pourcentage
Stérilité primaire	36	80%
Stérilité secondaire	9	20%
Total	45	100%

**TABLEAU IV: Répartition selon le régime matrimoniale**

Type de stérilité	Nombre de cas	Pourcentage
Monogames	25	55,55%
Polygames	12	26,67%
Divorcés	8	17,78%
Total	45	100%

**TABLEAU V : Répartition selon les antécédents médicaux**

Antécédents médicaux	Nombre de cas	Pourcentage
MST	14	31,11%
Bilharziose	9	20%
Orchite	7	15,56%
Prostatite	7	15,56%
Epididymite	2	4,44%
Diabète	1	2,22%
Drépanocytose	1	2,22%
Hypothyroïdie	1	2,22%
Sans Antécédent	3	6,67%
Total	45	100%

**TABLEAU VI : Répartition selon les antécédents chirurgicaux**

Antécédents chirurgicaux	Nombre de cas	Pourcentage
Cure d'hernie	5	11,11%
Cure d'hydrocèle	3	6,67%
Cure de varicocèle	2	4,45%
Cure de tumeur	2	4,44%
Cure d'adénome	1	2,22%
Sans antécédents	32	71,11%
Total	45	100%

**TABLEAU VII : Répartition selon la fréquence des rapports sexuelle**

Fréquence des rapports	Nombre de cas	Pourcentage
1 fois / Semaine	2	4,45%
2-3 fois / Semaine	8	17,78%
3-4 fois / Semaine	15	33,33%
4-5 fois / Semaine	9	20,00%
5-6 fois / Semaine	6	13,33%
6-7 fois / Semaine	3	6,67%
> 7 fois / Semaine	2	4,44%
Total	45	100%

**TABLEAU VIII : Répartition selon le développement des caractères sexuels secondaire**

Caractères sexuels secondaires	Nombre de cas	Pourcentage
Développés	37	82,22%
Absents	8	17,78%
Total	45	100%

**TABLEAU IX : Répartition selon l'examen Urogénital**

Examen	Nombre de cas	Pourcentage
Prostatite	12	26,67%
Orchite	7	15,55%
Kyste	5	11,11%
Varicocèle	4	8,89%
Hydrocèle	3	6,67%
Anomalie testiculaire	11	24,44%
Anomalie normale	3	6,67%
Total	45	100%

**TABLEAU X : Répartition en fonction des résultats de l'uroculture**

Uroculture	Nombre de cas	Pourcentage
Infectée	18	51,42%
Non infectée	17	48,58%
Total	35	100%

**TABLEAU XI : Répartition selon les résultats de la Spermoculture**

Spermoculture	Nombre de cas	Pourcentage
Infectée	24	68,58%
Non infectée	11	31,42%
Total	35	100%

**TABLEAU XII : Répartition en fonction de l'étude cytobactériologique du liquide prostatique**

ECB du liquide Prostatique	Nombre de cas	Pourcentage
Infectée	19	54,29%
Non infectée	16	45,71%
Total	35	100%

**TABLEAU XIII : Répartition en fonction des germes isolés dans les examens**

Germe isole	Nombre de cas	Pourcentage
Gonocoque	6	13,33%
Treponema	4	8,89%
Chlamydia	2	4,45%
Staphylocoque	3	6,67%
Streptocoque non hémolytique	5	11,11%
Escherichia Coli	9	20%
Klebsiela Rhinoscleromatis	6	13,33%
Trichomonas	1	2,22%
pseudomonas Aeroginosa	3	6,67%
Klebsiela Pneumoneae	2	4,44%
Culture stérile	4	8,89%
Total	45	100%

**TABLEAU XIV : Répartition selon la protection des rapports**

Rapport	Nombre de cas	Pourcentage
Protégé	17	37,78%
Non protégé	28	62,22%
Total	45	100%

**TABLEAU XV : Répartition selon le nombre de partenaire sexuel**

Rapport	Nombre de cas	Pourcentage
1 seul partenaire	25	55,56%
> 1 partenaire	20	44,44%
Total	45	100%

**TABLEAU XVI : Répartition selon la mobilité des spermatozoïdes**

**A l'Emission**

SPZ Mobiles	Nombre de cas	Pourcentage
<50 %	16	35,56%
50-60%	20	44,44%
60-70%	8	17,78%
>70%	1	2,22%
total	45	100%

**A la 4ème heure**

SPZ Mobiles	Nombre de cas	Pourcentage
<50%	30	66,67%
50-60%	10	22,22%
60-70	4	8,89%
>70%	1	2,22%
Total	45	100%

**TABLEAU XVII : Tableau selon le volume du sperme**

<b>Volume</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
< 2 ml	26	57,78%
2-6 ml	14	31,11%
> 6 ml	5	11,11%
Total	45	100%

**TABLEAU XVIII : Répartition selon la viscosité**

<b>Viscosité</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale	22	48,89
Elevée	16	35,56%
Diminuée	7	15,55%
Total	45	100%

**TABLEAU XIX : Tableau selon la numération des spermatozoïdes / ml**

<b>numération des spermatozoïdes / ml</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
0	11	24,45%
1-10 millions / ml	16	35,56%
11-20 millions / ml	10	22,22%
21-30 millions / ml	4	8,89%
31-60 millions / ml	2	4,44%
61 millions / ml et plus	2	4,44%
Total	45	100%

**TABLEAU XX : Répartition en fonction du type d'anomalie du spermogramme**

Type d'anomalie	Nombre de cas	Pourcentage
Azoospermie	11	24,44%
Oligo asthénospermies	17	37,77%
Oligo asthénothérospermie	12	26,69%
Akinetospermie	2	4,44%
Nécrospermie	3	6,66%
Total	45	100%

**TABLEAU XXI : Répartition en fonction du taux de FSH**

FSH	Nombre de cas	Pourcentage
Elevé	11	24,45%
Normal	25	55,56%
Bas	10	20,00%
Total	45	100%

**TABLEAU XXII : Répartition en fonction du taux de LH**

LH	Nombre de cas	Pourcentage
Elevé	4	8,89%
Bas	10	22,22%
Normal	32	71,11%
Total	45	100%

**TABLEAU XXIII : Répartition en fonction du taux de Testostérone**

Testostérone	Nombre de cas	Pourcentage
Elevé	5	11,11%
Bas	8	17,78%%
Normal	32	71,11%
Total	45	100%

**TABLEAU XXIV : Répartition en fonction du taux de Prolactine**

Prolactine	Nombre de cas	Pourcentage
Elevé	6	13,33%
Normal	36	80%
Bas	3	6,67%
Total	45	100%

**TABLEAU XXV : Répartition en fonction de la biopsie testiculaire**

Biopsie testiculaire	Nombre de cas	Pourcentage
Sans anomalie	1	20%
Avec anomalie	4	80%
Total	5	100%

**TABLEAU XXVI : Répartition en fonction des résultats de l'échographie**

Echographie	Nombre de cas	Pourcentage
Sans anomalie	13	43,33%
Avec anomalie	17	56,67%
Total	30	100%

**TABLEAU XXVII : Répartition en fonction de L'Antibiothérapie**

<b>Antibiotique</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Enoxacine	8	22,86%
Doxycycline	6	17,14%
Ciprofloxacine	9	25,71%
Erythromicyne	5	14,29%
Ceftriaxone	7	20%
Total	35	100%

**TABLEAU XXIII : Répartition en fonction de l L'Hormonothérapie**

<b>Hormonothérapie</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	30	66,67%
Non	15	33,33%
Total	45	100%

**TABLEAU XXIX : Répartition en fonction de la Vitaminothérapie**

<b>Vitaminothérapie</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	36	88,89%
Non	9	11,11%
Total	45	100%

**TABLEAU XXX : Répartition en fonction de L'Hygiènothérapie**

<b>Hygiènothérapie</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	25	55,56%
Non	20	44,44%
Total	45	100%

## V- COMMENTAIRE ET DISCUSSIONS :

A la fin de cette étude nous avons pu colliger 45 cas de stérilité masculine.

Après avoir déterminé l'âge de nos 45 patients, la moyenne d'âge était de 42,5 ans avec des extrêmes de 25 et 60 ans.

Sanogo C, Coulibaly S, Traoré B et Koné D ont étudié des sujets de tranche d'âge différent avec respectivement 28-50 ans ; 27-53 ans ; 25-69 ans et 23-62ans (83,28,89,55).

Dans notre étude la tranche d'âge dominante était celle de 35-45 ans (19 cas soit 42,22% de l'effectif total) alors que dans l'étude de Sanogo C (83) la tranche d'âge dominante de 27-36 ans (10 cas soit un pourcentage de 45,45%). Ce résultat est différent de celui de Coulibaly S (28) qui a trouvé 61,66%.

Par ailleurs à Dakar, Bakondé

B (11) s'est intéressé à une tranche d'âge plus large (17-62 ans). Dans notre société l'imputation de la stérilité à la femme est plus courante. Ce qui fait que c'est elle qui subit les 1<sup>ère</sup>s investigations ; le recours à la médecine traditionnelle d'abord pour la plupart de nos patient et le recul de l'âge du mariage peuvent expliquer la tranche d'âge dominante de 35-45 ans de notre effectif.

Dans notre échantillon, la profession ouvrière surtout chauffeur et ouvrier des mines occupe la 1<sup>ère</sup> place avec 31,11% qui s'explique par le contact avec certain produit chimique dans les mines 'facteur nuisible pour la fertilité et chez les chauffeurs par la position toujours assise et l'exposition prolongée à la chaleur dans certains camions ces conditions sont défavorables à la fertilité. Il faut reconnaître aussi que les métiers de chauffeur et de minier sont des métiers à haut risque pour la transmission des MST (maladie sexuellement transmissible). Après les ouvriers viennent les fonctionnaires intellectuels avec une part importante 26,66% cela du fait que l'enquête s'est déroulée en zone urbaine (Bamako) à forte concentration de fonctionnaires.

Ensuite viennent les cultivateurs, commerçants et les artisans respectivement 17,78%, 15,55% et 8,89%.

Ces résultats différents de ceux de Sanogo C, de Coulibaly S, de Traoré B et de Bakondé B chez qui les fonctionnaires occupaient la 1<sup>ère</sup> place respectivement 36,36%, 37, 33%, 36,60% et 42%. Ensuite venaient les commerçants, les ouvriers et les artisans.

Dans cette étude 33,33% des hommes ont une fréquence des rapports sexuels de 3-4 fois / Semaine en moyenne. Cette étude est semblable a celui de Cohen J (24) 3-4 fois par semaine après 30 ans. Mais elle est différente de Sanogo C et Coulibaly S dont 59,10% et 60% des patients avait une fréquence des rapports sexuels de 2-3 fois par semaine. (83,28) .Selon EDS4 la moyenne au mali est de 2-3 fois par semaine.

L'excès sexuel étant reconnu comme nuisible à la fertilité. MAC LEOD (69) a étudié sur 18 sujets normaux pendant trois jours l'éjaculation quotidienne (la qualité du sperme diminue, mais les constantes ne se modifient pas). FENEUX (40) a montré que lorsque la fréquence des rapports sexuel passe de deux fois / semaine à deux- trois fois / jours, il se produit une diminution du nombre de spermatozoïdes mobiles.

ZIMMER MANN (95) a étudié l'éjaculation quotidienne de 5 étudiants pendant 10-20 jours consécutifs. Par rapport à la première éjaculation, la mobilité et la survie des spermatozoïdes restent identiques pendant toute la durée de l'épreuve. Par contre le nombre de spermatozoïdes, dans les autres éjaculations diminue de manière assez importante 33%. Mais un rebond se produit tous les 3-5 jours chez tous les sujets ; rarement le nombre de spermatozoïde presque au niveau de la première éjaculation. Ce genre de paramètre est difficile à étudier dans notre condition de travail.

La proportion de stérilité primaire est la plus importante avec 80% des cas contre 20% pour la stérilité secondaire. Ces résultats sont superposables à ceux de Sanogo C ; Coulibaly S et Koné D qui ont trouvé respectivement 72,72%, 85% et 60,57% de cas de stérilité primaire.(83,28,55)

Traoré B (89) a trouver dans son étude le contraire avec plus de la moitié soit 54,25% de cas de stérilité secondaire.

En fonction du régime matrimonial les monogames étaient les plus nombreux dans notre étude soit 55,55%. Mais il faut remarquer aussi le pourcentage important de polygames 26,67% et surtout de divorcés 17,78% qui explique que la stérilité masculine était un facteur de divorce et de remariage. Les polygamies en nombre élevé étaient faites dans un objectif de recherche d'enfant, l'homme ne se sachant pas encore responsable.

Les divorces étaient faits le plus souvent à la suite de la découverte de la responsabilité de l'homme dans la stérilité, la femme voulant se remarier pour pouvoir avoir des enfants.

Les résultats de cette étude prouvent que l'écrasante majorité des patients ont eu recours au traitement traditionnel avant de venir à la consultation soit 68,88% des cas contre 31,11% seulement sont directement venus à la consultation. Ce résultat s'expliquerait par le fait que notre société à une culture traditionaliste en matière de santé ce n'est qu'après l'échec des tradithérapeutes que les patients se tournent vers la médecine Conventiennelle.

Dans notre étude rares étaient les patients sans Antécédent Médical, seulement 6,67% contre 4,54% chez Sanogo C. alors que Coulibaly S trouve 55% de cas sans antécédents pathologiques.

De cette étude nous retenons que les IST occupent la 1<sup>ère</sup> place avec 31,11% des cas suivies de la Bilharziose 20%, de la Prostatite et de l'orchite 15,56%. Les études de Sanogo C, Coulibaly S, Koné D et Traoré B trouvent aussi un MST à la première place l'urétrite avec respectivement 59,10%, 21,266%, 26,08% et 26,66% des cas.(83,28,55,89) Ceci explique l'importance des MST parmi les maladies infectieuses dans la stérilité masculine.

Retel Anne Laurentin (60) a monté dans un rapport sur l'infécondité en Afrique noire le rôle stérilisant des maladies vénériennes.

Romanink à montré dans un sondage statistique au Zaïre (RDC) l'existence indispensable d'une corrélation entre le taux de stérilité, la faible natalité et les indices de syphilis vénériennes et gonorrhées.

ZIMMERMANN (95) dans une étude sur les spermogrammes des bantous conclut que 27% des oligospermies sont secondaires aux maladies vénériennes.

Seulement 6,66% des examens urogénitaux étaient normal contre 93,33% de cas d'anomalie retrouvées. Ce qui est semblable au résultat obtenu par Sanogo C qui ne trouve que 4,54% de contenu des bourses normal.

L'uroculture était infectée dans 51,42% soit 18 cas sur 35 cas effectués. Ce résultat peut s'expliquer par la multiplicité des partenaires sexuels dans notre effectif 44,44% de cas et surtout la non protection des rapports sexuels de plus de la moitié de nos patients en effet 62,22% d'entre eux avaient des rapports non protégés.

L'étude cyto bactériologique du liquide prostatique effectuée chez 35 Patients a montré infectée dans 54,28% des cas.

Sanogo C (83) avait trouvé sensiblement la même chose dans son étude avec plus de la moitié des études cyto bactériologiques du liquide prostatique qui avait révélé une infection. La Spermoculture était infectée dans 68,55%.

Parmi les germes isolés au cours de l'examen les Escherichia Coli sont les plus nombreux avec 20%, suivis des Klebsiela et des gonocoques 17,77% et 13,33%.

57,78% des patients ont un volume de sperme inférieur à 2 ml, 31,11% des cas ont un volume normal compris entre 2-6 ml et 5 cas soit 11,11% des cas ont un volume supérieur à 6 ml.

Sanogo C (83) trouve dans son étude 76,47% des spermogrammes à volume inférieur a 2 ml et seulement 5,88% de cas a volume supérieur à 6 ml. Le faible volume de sperme normal dans notre effectif serait probablement imputable a fréquence élevée des infections urogénitales.

Près de la moitié de nos patients avait ont un sperme à viscosité normale soit 48,89%, 16 cas sur 45 soit 35,55% ont un sperme à viscosité élevée.

Ce résultat est inférieur à celui de Sanogo C qui trouve 58,82% de viscosité normal et 41,17% de viscosité élevée.

L'oligo asthénospermies a été l'anomalie du spermogramme la plus fréquente avec 37,77% suivie de l'oligo asthénotheratospermie 26,66% et de l'Azoospermie 24,44% des cas. Ce résultat est superposable à celui de Coulibaly S qui trouve 28,33% d'azoospermies.

Par contre Sanogo C trouve que l'azoospermie a été la constatation la fréquente avec 8 cas sur 17 soit 47,07%.

Mac Leod et Cl (69) après une étude statistique sur la numération des spermatozoïdes portant sur 100 couples fertiles ont constaté que :

- 49% des hommes fertiles avaient au moins 60 à 79 millions de spermatozoïdes ;
- 29% avaient un nombre de spermatozoïdes inférieur à 60 millions/ ml ;
- 17% avaient une concentration de spermatozoïde inférieur à 40 millions / ml ;
- 5% comportaient moins de 20 millions de spermatozoïdes / ml.

Hervey et Jackson (12) sur 324 mariages stériles, ont étudié les maris qui avaient procréé. Après examen du sperme ils trouvent :

- ❖ 21% avaient un chiffre inférieur à 50 millions de spermatozoïdes/ml ;
- ❖ 8% renfermaient moins de 25 millions /ml.

Une autre étude menée par ces mêmes auteurs montre que le plus grand nombre de conception a été obtenu avec des spermatozoïdes qui comptaient plus de 50 millions de spermatozoïdes / ml mais également que les hommes possédant 5 à 25 millions de spermatozoïdes par ml s'étaient montrés fertiles.

Dans une proportion de 40%, ceux qui avaient une concentration de 25-30 millions de spermatozoïdes /ml étaient fertiles dans 50%, et ceux possédant 50 millions de spermatozoïdes /ml dans une proportion de 37%.

Pour R Palmer et Cohen (76) un sperme normal doit présenter plus de 60% de spermatozoïdes mobiles à l'émission et plus de 40% au bout de 4 heures.

Dans notre échantillon seulement 9 patients ont un sperme présentant plus de 60% de spermatozoïdes mobiles à l'émission et 5 patients présentant un sperme de plus de 60% de spermatozoïdes mobiles à la 4<sup>e</sup> heure. Ce qui est très loin de la norme.

Pour Guillon (45) le sperme doit renfermer 80% de spermatozoïdes mobiles à l'émission, 60% à la 4<sup>e</sup> heure, 40% à la 8<sup>e</sup> heure et 15% 24 heures après. Ces résultats prouvent que la numération et la mobilité des spermatozoïdes chez les hommes stériles est très largement en dessous des normes généralement admises.

Dans notre étude un pourcentage quoique minime de nos patients avec une numération et une mobilité parfaite des spermatozoïdes n'arrivent pas pourtant à procréer. Ce qui nous amène à nous poser la question que le nombre, la viscosité et la mobilité normale n'étaient pas toujours suffisants pour la procréation.

En effet, en matière d'infertilité masculine, les tests basés sur le spermogramme viennent d'être remis en cause par des chercheurs Américain. Selon ces derniers, les critères de l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) pourraient bien être totalement erronés. En effet, ils ont étudié 765 couples stériles (chez qui l'origine du problème semblait masculine) et 695 couples fertiles.

Ils sont arrivés à des observations éloignées des standards communément admis. Ils ont notamment remarqué que le meilleur facteur prédictif de la fertilité était non pas le nombre ou la mobilité, mais la morphologie des spermatozoïdes : plus ils avaient des caractéristiques normales (une tête bien ovale et une queue souple) meilleures étaient les chances de fertilité.

Les auteurs ont d'ailleurs établi de nouveaux critères d'évaluation basés sur leurs observations.

**- Infertilité**

- moins de 13,5 millions de spermatozoïdes/ml ;
- moins de 32% d'entre eux mobiles ;
- moins de 9% bien forme.

**- Fertilité**

- plus de 48 Millions de spermatozoïdes/ml ;
- plus de 63% d'entre eux mobiles ;
- plus de 12% bien formés.

Si le spermogramme se trouve entre les 2 groupes de valeur la notion de fertilité reste incertaine.

Mais comme le souligne les auteurs de l'étude, ces critères ne sont pas des règles absolues. Certains hommes classés comme infertile n'auront pas de problème pour concevoir, alors que d'autres avec un spermogramme impeccable auront du mal à avoir des enfants sauf essentiellement à changer de partenaire.

[74]. C'est dire toute l'importance de la morphologie des spermatozoïdes dans l'étude de la stérilité masculine.

Le bilan hormonal a été effectué chez tous nos patients. Le taux de FSH était élever 24, 45% des cas. Ce résultat est proportionnel au nombre d'azoospermie soit 11 cas aussi. Ce qui explique le plus souvent l'origine excrétoire de l'azoospermie. Le taux de FSH était normal le plus souvent si le nombre de spermatozoïdes dépassait 5millions.

Dans notre étude le taux de testostérone était élevé chez les sujets atteints de tumeur testiculaire. L'hyperprolactinémie était observée le plus souvent dans les cas de trouble de l'érection et dans certaines Oligo asthenospermies.

La biopsie testiculaire a été réalisée chez 11% seulement de notre effectif total et toutes ces biopsies ont toutes révélées des anomalies à type de lésion au niveau des cellules germinales.

Le faible taux de biopsie s'explique par la réticence de nos patients à subir cet examen cela dû au coût mais aussi au caractère invasif de l'examen. Chez Sanogo C (83) 31,82% de son effectif avait réalisée une biopsie avec aussi 100% d'anomalie.

L'échographie des bourses était systématiquement faite chez les patients dont le contenu des bourses était suspect d'anomalie (petit testicules hydrocèle, varicocèle, kyste épидидymaire, tumeur testiculaire et à la recherche des testicules cryptorchidiques et ectopiques). Ainsi l'échographie a été réalisée chez 30 patients avec 56,67% d'anomalie contre 43,33% sans anomalie. Ce résultat est comparable à celui de Sanogo C qui avait trouvé dans son étude 57,15% d'anomalie à l'échographie contre 42,85% sans anomalie.

En générale le traitement de la stérilité masculine a pour but d'améliorer soit la qualité, soit la quantité des spermatozoïdes, soit les deux dans certains cas. La vitaminothérapie a été sollicitée chez 80,00% de nos patients pour corriger le déséquilibre nutritionnel chez certains de nos patients ou renforcer le taux de certaines vitamines importantes dans la spermatogenèse.

L'antibiothérapie chez 35 patients, elle a été adaptée à l'antibiogramme demandé. Les antibiotiques sensibles utilisés étaient dans l'ordre de leur fréquence : La Ciprofloxacine, l'énoxacine, la Ceftriaxone, la Doxycycline, l'Erythromycine, la metronidazole.

Les spermogrammes de contrôle après antibiothérapie ont montré une nette augmentation du nombre de spermatozoïdes par ml. Ce qui nous fait dire que les infections étaient pour beaucoup dans l'altération du spermogramme de ces patients.

L'hormonothérapie a été utilisée dans 66,67% des cas pour corriger les déséquilibres hormonaux. Chaque fois que le taux de FSH était élevé il nous a été difficile si non impossible de le régulariser.

Nous avons eu recours au traitement hygiéno-diététique chaque fois que le spermogramme était presque normal ou qu'elle s'était amélioré après un traitement médical. Elle a consisté à conseiller une alimentation équilibrée.

Du simple conseil de bon sens (le rythme 3 à 4 jours d'abstinence et les modalités de rapport sexuel). En sachant que les rapports sexuels les plus fructueux se situent dans la période ovulatoire dans l'ordre suivant :

- 1 Jour avant l'ovulation ;
- Le Jour de l'ovulation ;
- Et le lendemain de l'ovulation.

Il faut noter que : - la femme ne doit pas se lever pour aller faire sa toilette immédiatement au contraire elle doit rester couchée sur le dos 1 à 2 heures après le rapport pour donner la chance aux spermatozoïdes d'atteindre l'utérus même quand ils sont souvent lents.

-L'homme doit cesser les mouvements de va et vient après l'éjaculation au risque d'éclabousser les spermatozoïdes

La procréation médicalement n'étant pas encore praticable chez nous le traitement palliatif a été l'adoption.

## **XI- CONCLUSION :**

Notre étude prospective et longitudinale a porté sur 45 dossiers de stérilité masculine durant une période de 24 mois dans le service d'urologie du CHU du point G à Bamako.

Elle a permis de constater que :

Les hommes commencent à prendre conscience qu'un homme viril peut bel et bien être stérile

- La majorité de nos patients souffrent de stérilité primaire La stérilité primaire se voit plus chez les jeunes que chez les sujets âgés qui consultent beaucoup plus pour stérilité secondaire.

Le volume du sperme et la numération des spermatozoïdes étaient inversement proportionnels à la fréquence des rapports sexuels

Que les MST sont des risques potentiels de stérilité malgré qu'elles soient aussi présent chez les sujets fertiles. Toute infection du bas appareil urinaire est susceptible d'entraîner une stérilité masculine.

Que le traitement des stérilités masculines est souvent décevant

Notre période d'étude ne nous a pas permis de faire un constat sur l'efficacité du traitement, car il faut un temps d'observation de 3-5 ans pour pouvoir apprécier le résultat du traitement.

## **XII- RECOMMANDATIONS :**

### Aux patients

- En cas de stérilité du couple penser également à l'homme
- L'excès sexuel étant reconnu comme nuisible pour la stérilité, faire des rapports sexuels fructueux
- En cas de stérilité masculine le remariage n'est pas la solution il faut plutôt se confier à un spécialiste sur
- Evitez les rapports à risques et se faire traiter correctement par un spécialiste en cas d'I S T

### Aux autorités

- Former le personnel pour la prise en charge adéquate de la stérilité masculine
- Agrandir la capacité du CHU du pont G pour faire face aux différents investigations.
- créer un centre de procréation médicalement assisté.
- Instituer des banques de sperme en vue des PMA
- Instituer un programme national de lutte contre la stérilité qui reposera sur deux volets :  
Un volet de sensibilisation afin de modifier l'image et l'attitude de la société vis à vis de la stérilité.  
Un volet curatif comportant le diagnostic et le traitement des IST et de la stérilité.

### **XIII- BIBLIOGRPHIE :**

**1-ADJIMAN M.** Chirurgie des obstructions séminales basses. Etude d'une série continue de 110 cas. J. Gynécol. Obstétr. Biol. Reprod. 1980, 9, 575-618.

**2-ADJIMAN M.** Etat actuel du traitement chirurgical de la stérilité masculine.

Ann. Arol. , 1976.

**3-ANTHONY S-Y. LEONG and C.D. MATHEWS.** The role of testicular biopsy in the investigation of male infertility pathology (1982), 14, pp.205-10.

**4-ALEXANDRE C** Stérilités masculine EMC 740 A10, 3, 1981.

**5-ALEXANDRE C.** A propos de la stérilité masculine. L'expérience d'un andrologue Journal Gynéco. Obst. Biol. Reprod. 1988, 17, p 825-833

**6- ARVIS G** Infection du sperme dans la stérilité masculine

Revue Française de Gynécologie obstétrique 1989, 84, 2 p 141-144

**7-AUGER J..SERRES C, WOLF J.P..JOUANNET P.** **Mouvement des spermatozoïdes et fécondation**

**Contraception, fertilité sexualité 1994,22(5) p.314-318**

**8-AUROUX M.** INFECTION UROGENITALE ET FERTILIT2 MASCULINE

J. Gynéco. Obst. Biol. repro.1988, 17, p869-875

**9-AUROUX M.** Traitement de la stérilité du couple: y a t il un âge limite chez l'homme ?

Contraception. Fertile. Sex. 1996 vol 24 n°1.

**10-BAUD (D.D), WIL COX (A.J).** Effects of occupational exposurs on the fertility of couples in: stade I of the Art Reviews occup medicine 1986, 1 (3):361 – 75.

**11-BAKOE- Bakondé:** contribution à l'étude de la stérilité masculine. Thèse médecine Dakar, 1983.

**12-BLUM (A). GOLD (M.D). AMES (B.N) KENYON (C).** Children absorb tris BP flame retardant from sleep: Urine containing the mutagenic metabolite 2, 3 dibromo propanol.

Sciences, 1978, 201: 1021-1026.

**13-BRUM (B) Bisson (J.P), Clavert (A)** Modification des caractéristiques du sperme en présence des germes./infection et fécondité. Edition Masson Paris 1977.

**14-BELAISCH.J.** : Traitement de la Stérilité Masculine. La revue du praticien n°8 de 15 Avril 1993.

**BUJAN (L), Mansat (A), Pontonnier (F).** Condition de travail, Spermatogenèse et fertilité masculine. Arch. Mal profess 1988 ; 49 :96.

**15-BALDE M.D et Coll.** Cause et traitement classiques de la stérilité Vie et santé Juillet 1992 n°12

**16-BAR-CHAMA N, GOLUBOFF E. FISCH H.** Infection and pyospermia in male infertility is it really a problem?

Urologic clinics of North America 1994, 21, 3 (3) 469-475.

**17-BARLETA D et Coll.** Efficacité de l'Enoxacine dans le traitement des prostatite-vesiculaire : son absence de toxicité sur la spermatogenèse

Presse médicale 1995 24(22) 1025-1027.

**18-BELAISCH ALLART J. PAPIERNIK E.** La stérilité Impact Médecin : les dossiers du praticien n°113 III

**19-BODY G., LEPORSK. CORNEC A. TARIEL D. BOIZONY LANSAC J.** Influence de l'étiologie de la stérilité sur les résultats de la microchirurgie tubaire J.G.O Biol. reprod.1986, 15, p901-907

**20-BOSTOFTE E. BAGGER P. MECKAEL A, STAKEMANN G**

Fertility prognosis for infertile couples

Fertility and sterility 1993 vol 59 p 102-107

**21-BUJAL. DAUDIN M. MANSAT A. CHAP H. PONTONNIER  
F.MIERESSETE**

Démarche diagnostique devant une infécondité masculine

L'Eurobiologiste 1993 Tome XXVII N°208 p.381-398

**22BUCHSENSCHUTZ DOMINIQUE**

La stérilité:diagnostic et traitement

Sandoz Edition 1989 2<sup>e</sup> édition

**23-CARRIE.J** : Lèpre et Fécondité Afrique Médicale, 1977, 16=9 (151).

**CLERMONT (Y)**. The cycle of the somniferous epithelium in man. Am J.Anat, 1963, 112, 35.

24-COHEN J.

Stérilités masculines en pratique gynécologique.

Masson et Cie 1972.

**25-COHEN J**. Les stérilités et hypofertilités masculines

Masson Edition Paris 1977 2<sup>e</sup> édition.

**26-COHEN J** Les stérilités et hypofertilités masculines Paris Masson 1997.

**27-COHEN J- Palmer R**

Stérilité masculine : Abrégé de stérilité conjugale. Masson, Paris-1979

**28-COULIBALY S**

Contribution à l'étude de la stérilité masculine à propos de 60 cas.- thèse médecine, Bamako, 1997- 117p. , N°1

**29-CARLO M. PESCE, M.D.** The testicular biopsy in the evaluation of male infertility.

Semin-Diag-Pathol. 1987 Nov, 4 (4), p: 264-74, ISSN 0740-2570 46 Refs.

**30 - CASENAVE C.L. JOUARD. A. PARGALVEC R NOTTIN PH.** De la loi Calmât à une politique de prophylaxie de la stérilité infectieuse par la reconnaissance de la prévalence de Chlamydia Trachomatis

Med. Mal. Inf 1994, 24, p 388-400

**31CATALANT F. et Coll.** Les germes responsables des MST.

Med. Mal. INF 1994, 24, p 337-348.

**COLLINS J.A.BURROWS EA. WILLAN AR.** Occupation and the follow of infertile couple. Fertility and sterility 1993 vol 60 p477-485.

**32-CZIBA J.C.** Médecine de la reproduction. Séminaire niçois de biologie et médecine de la reproduction Communication n°6 06 Avril 1991

**33-DE ALMEIDA M.** Les stérilités masculines d'origine immunologique et leurs traitements.

Revue du Praticien 1993, 43 (8) p 956-959.

**34-DAVID (G), Bisson (J.P), CZYCLIK (E).** Les apports du spermogramme dans l'étude de la stérilité masculine.

Journal d'urologie : Néphrologie, tome XVIII N°12. Déc 1976.

**35-DE KRETZER (D.M) Burger (H.G) HUDSON B.** – relation ship between germinal cells and serum F.S.H Levin in males with infertility. J in endocrinol metab; 1974, 38, 787.

**36 ENCYCLOPEDIE MEDICAUX-CHIRUGIGALE (E.M.C)**

Thérapeutiques médication tome 9.

**37-EGANT, FOURN (L), AKPO(C),** Stérilité masculine et infection urétrale au C.N.H.U. de Cotonou.

Revue médecine d'Afrique Noire, Tome XXXVII N°8/9.

- 38-ESSOMBA R et Coll.** Chirurgie de la stérilité  
Médecine d'Afrique Noire 1974, 21, 11, p.783-791.
- 39-FAWCETT (D.W)**- the mammalian spermatozoon. *Developmental* 1975 ,  
44, 394.
- 40-FENEUX (D); JOUANNET.P.** Exploration en cas de non fécondité  
inexpliquée des spermatozoïdes.  
*Contracepts -Fertil-sex*: 1991, vol-19, N°10 P.P: 840-845.
- 41-FRACHIMONT (P).ROULLIER (R)** –Ganado tropine secretion in male  
object clinical endocrinology, **Besser M; Martini (L).** (Eds) academie press Inc;  
New-York, 1977, 197.
- 42-GERMOND.M. SENN A.DE GRANDI P** Stérilité masculine : ligne de  
conduit clinique, diagnostique et thérapeutique  
*Médecine Hygiène* 1994 vol 52, p. 945-950.
- 43-GUERIN J.F.** Le sperme normal *Revue du praticien* 1993, 43, (8) p 932-  
935.
- 44-GUERIN J.F.LEJEUNE H.** Apport diagnostique démontré et effets  
négatifs éventuels des méthodes explorant les facteurs masculins de la stérilité.  
*Contracept. Fertil. Sex.* 1992 vol20 n°2 p.182-190
- 45-GUILLON.G.** Données techniques et interprétation actuelle de l'examen du  
sperme Paris Masson et Cie 1959.
- 45-GIROD (C), CZYBA (J.C)** : biologie de la reproduction appareils génitaux.  
Ed. Simep. Villeurbanne.....2<sup>ème</sup> Edition 1997.
- 47-HAFERZ (E.S.E). PARASAD (M.R.N).** Functional aspect of the  
epididymis in human semen and fertility regulation in men **HAFEZ E.D.E.**  
Mosby Company, Saint Louis, 1976, 31.
- 48JONDET M.** Considération sur le diagnostique et le traitement de la stérilité  
masculine  
*Actualités gynécologiques* 17em série édition Masson 1986.

**49-JOUANNET F.** Pathologie du testicule exocrine en physiologie de la reproduction :

Enseignement Fac. Med Tours 1987.

**50-JOURNAL D'UROLOGIE** 78<sup>EME</sup> session de l'Association Française d'urologie. Paris, 20-23 Novembre 1984. Tome 90 N°4-1984.

**51-KEITA BABY** Stérilité à Bamako- limites du bilan et causes (à propos de 248 dossiers

**52-KEITA (M)** : étude de la stérilité dans le Cercle de Kolondièba.

Thèse médecine. Bamako 1990.

**53-KEITA (B)** : Les stérilités à Bamako : limites du bilan et causes à propos de 248 dossiers. Thèse médecine, Bamako 1975.

**54-KNUTH (U), HONIGL (W), SCHLEICHER (G), NEISCHLAG (E).**

Treatment of severe oligospermia with human chorionic gonadotropin / human menopausal gonadotropin: a placebo controlled, double blind trial, in *Endocrinol Metab* 1987; 65: 1082-6

**55-KONE (D)**: Contribution à l'étude de la stérilité masculine à propos de 69 cas de Biopsies testiculaires. Thèse de médecine Bamako 1989, n°52.

**56-KOUMA (S).** Contribution à l'étude du traitement traditionnel de la stérilité masculine au Mali (SIBY, District de Bamako) – thèse pharmacie ; Bamako ; 1992. -98p, n°7.

**57-KRUSCH (ED).** What is the incidence of varicocele in a fertile population? *Fertil stérile* 1987; 48 (3):510-1.

**58-LECOMTE.P.** : Avant propos: *Revu du praticien* n°8 du 15 Avril 1993.

**59-LINDHOLMER (C)**: the importance of seminal plasma for human spermatozoa mobility. *Boil.reprod.* 1974, 10, 533.

**60-Laurentin (R.A)** : Infécondité en Afrique Noire : maladie et conséquence sociale. Ed. Masson et Cie, Paris 1974.

**61-LACHCAR P.** L'homme infertile : un homme en souffrance

*Contracepts. Fertil. Sex.* 1992 vol 20 n°7-8 pp. 735-736.

**62-LOCKO Mafouta ET Coll.** Stérilité masculine à Brazzaville (à propos de 100 cas)

Médecine d'Afrique Noire 1989, 36, 4 p.325-330.

**63-MARMOR D.** Le spermogramme normal : CAT devant un spermogramme anormal

Abstract collège de Gynécologie DE LORRAINE et des régions de l'Est Réunion Scientifique

Nancy 6 Fev. 1988 p. 44-54.

**64-MARMOR D.** Le spermogramme

Contracepts. Fertil. Sex. 1994, 22 ((9) p 508-511.

**65-MENSAH-ADO I. FAYE KETTE H.BOWZID SA et Coll.**

Place de l'infection à Chlamydiae Trachomatis dans les oligo-asthenospermies

Médecine d'Afrique Noire 1995 Tome 42 n°3 p.125

**66-MILLET D.**Traitement médical de la stérilité masculine

Journal urologie Néphrologie Paris 1975,81, 12 bis p.614-616.

**67-MOSKOWITZ. M.O.. MELLINGER B.G.**

Sexuality transmitted disease and their relation to mal infertility

Urology clinics of North America 1992, 19 (1) p.35-45

**68-MAUVAIS (P), JARVIS :** Médecine de la reproduction masculine. Ed. Flammarion. Médecine Sciences, Paris, 1<sup>ère</sup> Ed, 2<sup>ème</sup> tirage 1986.

**69-MAC LEOD (J) ET GOLD (R):** sperm morphology in infertile and fertile marriages. Fert-Steril. , 1951,2, 394-523.

**70-MAFIAMBA P.C:** Aspect étiologique de la stérilité. Médecine d'Afrique noire, 1974,21(11).

**71-MEMENTO UROLOGIE:** Thierry Flam. Delphine Amsellem-Emmanuel Masson collection dirigée par J.F d'Ivernois.Edition Madelaine 1998.

**72-MAOTI NEGUEDJ (Denise).**Contribution à l'étude du facteur masculin dans la stérilité conjugale.these de médecine.

**73 -MUMFORD (D.M).** - Immunology and male fertility in the urology clinic (NORTH America V.5, symposium on male infertility. Howards (S) –S Lipshui Z.L.I. (Eds) W.B.- Saunders company Philadelphia 1978, p, 463.

**74-NEAVERS (W B)** New England journal of medicine November 2001; Vol 314. 1388-1393. - The blood testis barrière. In: the testis Johson (A.D), Gomes (Eds). Académie Prés, Ney work, 1977, vol-4,125.

**75PAISONNEAU M**

La stérilité masculine

Revue médicale de Tours 1983, 17, p.2-3.

**76-PALMER R COHEN J.** La stérilité

Cahiers Sandoz 1973, 26 p.3-128.

**77-PERLEMUTER (L). WALIGORA.J.**

Cahier d'anatomie: petit bassin Tome IV.

**78-RUTAMBA NITUNGA** Contribution à l'étude étiologique de la stérilité masculine au CNHU de COTONOU (à propos de 228 cas)

Thèse med. Cotonou 1983 n°161.

**79-RAPPORT** : infertilité masculine par F.Pontonnier (Toulouse) et H Navratil (Montpellier).

**80-RETEL. A.LAURENTIN (A)** : infécondité en Afrique Noire Maladies et conséquences sociales. Paris Masson et Cie 1974, 24 cm, 120p.

**81-ROUVIERE (H)** : Anatomie Humaine.

Descriptive, topographie et fonctionnelle. Tome II

**82-SCHENKER, PERE DEBOIS,RABIN GEREN, KOTAKI SHUK ALTABARI SHIFMAN.** Aspects éthiques religieux et légaux poses par les techniques de PMA.

La lettre du Gynécologue 1989 n°105 p.80

**83-SANOGO C** : stérilité masculine a propos de 22 cas au service d' urologie de l'hôpital du point G thèse de médecine Bamako 2001

**84-SEGALEN J.** Interprétation du spermogramme

Rev. Franç. Gyneco. Obst. 1989, 84, 2, p.77-83.

**85-SPRIA. (A)** .Epidemiology of human reproduction. Human. Reprod 1986; 1:111-5.

**86-STEENO. OP, PANG KAHILA. A.** Occupational influence on male fertility and sexuality. Andrologia 1984: 16 (1): 5-22.

**87-THONNEAU. P., BUJAN. L.** : Epidémiologie de l'infécondité.

Revue du praticien n°08 du 15 Avril 1993.

**88-THONNEAU. P., MARCHAND. S, TALLEC. A et coli,** life time incidence and main causes of infertility, resultants of a French Muticenter Survey (1988-1989) Human. Reprod. 1991, 6,6:811-6.

**89-TRAORE B:**Contribution de stérilité masculine à Bamako. Recherche des étiologies.-

Thèse médecine Bamako 1978, N°06.

**90-TOURE (A), TRAORE (M), ZUBOYAI :** Etude cytospermiologique chez les hommes consultant pour hypofertilité.

Travaux de la conférence internationale sur les problèmes théoriques et pratiques de l'assistance médicale au Mali. Bamako 1990.

**91-UROLOGIE** à l'usage des étudiants en Médecine. 1<sup>ère</sup> Edition 1986. Par prof d'urologie. C et R.79, rue Faidherbe 59-110 la Madeleine.

**92-VERMEULEN (A), RUBENS (R), VERDON (K.L)** – Testostérone sécrétion and métabolisme in mâle sénescence. L.Clin Endocrinol.Metab., 1972, 34,730.

**93-VERMEULEN (A), Vandeweghe (M)** Improved Fertil Sterile 1984; 42-249-5-6.

**94-VIGNANCOUR :** stérilité masculine : bilan systématisation.

Thèse Med. Clermont Ferrand. 1975 n°144.

**95-ZIMMERMAN (S.J).Maude (M.B) et Moldawer (M)** frequement ejaculation total sperm count and form in humans. Fertil-Stéril. 1965, 16, 3, 342.

**96-ROUVIERE H, DELMAS A.** Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle. New England journal of medicine } November 2001; Vol 314. 1388-1393.

Tronc  
Masson et Cie 11<sup>em</sup> Edition, tome 2.

**97-PAUL DELAMARCHE, MICHEL DUFOUR, FRANK MULLON.**

Anatomie physiologie biomécanique en stap. Masson.

**98- SABINE SCHMID, AKNE SCHAFFLER.** Anatomie physiologie biologie à l'usage des professions de la santé. Maloine.

**99-DIAKITE A .**Bilan de la stérilité conjugale et aspect socio économique (a propos de 139 cas).

## XIV-FICHE D'ENQUÊTE :

### I. Identification :

N° de la fiche.....

Nom

Prénom

Sexe.....Age.....Ethnie.....

Profession .....Nationalité.....

Adresse.....

Milieu de Vie.....

Statut matrimonial : marié /\_\_\_/ depuis Quand .....

Polygame /\_\_\_/ Monogame /\_\_\_/

Nombres d'enfants : avec sa (ses) femme(s) .....avec autres femmes.....

Célibataire /\_\_\_/ Divorcé /\_\_\_/ Veuf /\_\_\_/

Adressé par : lui même /\_\_\_/ agent de santé /\_\_\_/ parents /\_\_\_/ autre

### II. Renseignements cliniques

#### A. Symptomatologies

##### 1).Troubles fonctionnels :

Polyurie /\_\_\_/ Oligurie /\_\_\_/ Anurie /\_\_\_/

##### Troubles de la miction :

Pollakiurie /\_\_\_/ Dysurie /\_\_\_/ Incontinence d'urine /\_\_\_/

Miction par regorgement /\_\_\_/ Rétention aigue d'urine /\_\_\_/

Enurésie /\_\_\_/ Hématurie /\_\_\_/ Pyurie /\_\_\_/

##### Trouble de l'éjaculation :

Ejaculation Préaturé /\_\_\_/ An éjacula /\_\_\_/

Ejaculation rétrograde /\_\_\_/ hémospérmie /\_\_\_/ Oligospermie /\_\_\_/

Trouble de l'érection /\_\_\_/ Trouble de la libido /\_\_\_/

2). Douleur :

Colique néphrétique /\_\_\_/ Douleur pelvienne /\_\_\_/ Douleur Scrotale /\_\_\_/  
Douleur inguinale /\_\_\_/ Douleur testiculaire /\_\_\_/ Douleur périnéale /\_\_\_/  
Douleur à la miction /\_\_\_/ Douleur à l'éjaculation /\_\_\_/ Brûlure Post  
Mictionnelle /\_\_\_/ Brûlure mictionnelle /\_\_\_/ Brûlure dans le canal /\_\_\_/  
Fièvre /\_\_\_/ Frisson /\_\_\_/ Amaigrissement /\_\_\_/ Autres symptômes /\_\_\_/

**B. Antécédents**

1). Antécédents Médicaux

Bilharziose /\_\_\_/ M.S.T /\_\_\_/ Orchyte /\_\_\_/ Tumeur /\_\_\_/ Kyste /\_\_\_/  
Prostatite /\_\_\_/ Diabète /\_\_\_/ Varicocèle /\_\_\_/ Oreillon  
Drépanocytose /\_\_\_/ Traumatisme /\_\_\_/ autre :

2). Antécédents chirurgical

Chirurgie pelvienne /\_\_\_/ Chirurgie inguinale /\_\_\_/  
Chirurgie scrotale /\_\_\_/ Chirurgie testiculaire /\_\_\_/

**C. Examens**

1) Examens Cliniques

- Etat Générale : Bon /\_\_\_/ Altéré /\_\_\_/  
Conjonctives : Colorées /\_\_\_/ Pales /\_\_\_/  
Globe vésicale /\_\_\_/  
-Caractère sexuel primaire :  
◇ Testicules : Présentent /\_\_\_/ Absentent /\_\_\_/  
Cryptorchidie /\_\_\_/ Normal /\_\_\_/ hypertrophique /\_\_\_/  
Hypotrophique /\_\_\_/ Surface Lisse /\_\_\_/ Nodulaire /\_\_\_/  
.Contour : Régulier /\_\_\_/ Irrégulier /\_\_\_/  
.Consistance : Molle /\_\_\_/ Ferme /\_\_\_/ Dure /\_\_\_/  
Pierreuse /\_\_\_/  
Orchyte /\_\_\_/ Epididymite /\_\_\_/ Kyste /\_\_\_/  
Orchi Epididymite /\_\_\_/

◇ Bourse : Hydrocèle /\_\_ / Gangrène de Fournier /\_\_ /

Penis : normal /\_\_\_ / Epispadias /\_\_ / Hypospadias /\_\_ /

Prostate au Touché Rectal :

Normale /\_\_\_ / Dououreux /\_\_ / Hypertrophiée /\_\_ /

.Contour : Régulier /\_\_ / Irrégulier /\_\_ /

.Surface : Lisse /\_\_ / Nodulaire /\_\_\_ /

.Consistance : Molle /\_\_ / Ferme /\_\_ / Dure /\_\_\_ /

-Caractères sexuels secondaires

Barbes /\_\_ / Moustaches /\_\_ / Poils du pubis /\_\_ / Autres /\_\_ /

Stérilité Masculine

2) Examens Para cliniques

E.C.B.U .....

E.C.B du liquide prostatique.....

Spermocultures.....

Spermogramme.....

F.S.H .....LH.....Testostérone.....

Prolactine.....Groupe Rhésus.....

N.F.S.....

Glycémie.....

Echographie.....

.....

U.C.R.....

U.I.V.....

Ana pathologie.....

### III. Traitements

.....

.....

**FICHE SIGNALETIQUE :**

**Nom : KANTE**

**Prénom : ADAMA**

**Titre de thèse : Etude au de la stérilité masculine *service d'urologie du CHU du point G.***

**Année universitaire : 2008-2009**

**Ville de soutenance : Bamako**

**Pays d'origine : République du Mali**

**Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'odontostomatologies.**

**Secteur d'intérêt : Service d'urologie du CHU du Point "G"**

## **RESUME :**

Nous avons voulu contribuer, à travers ce travail à l'étude de la stérilité masculine à propos de 45 cas au service d'urologie du CHU Point G.

Notre échantillon se compose essentiellement de jeunes dont l'âge est compris entre 25 et 45 ans tranche d'âge qui correspond à l'âge propice pour la procréation.

Dans notre échantillon la profession ouvrière était la plus nombreuse.

Nous avons dénombré 25 cas de monogamie contre 12 cas de polygamie et 8 cas de divorce.

Les antécédents pathologiques les plus fréquents étaient les M.S.T. (31,11% des cas) suivies de la bilharziose (20%), des prostatites et des orchites (15% chacun).

Une anomalie a été décelée dans la presque totalité des cas au cours des examens urogénital soit 93,33% des cas.

Le volume du sperme a été en grand parti inférieur à la normale soit 57,77%.

La mobilité des spermatozoïdes est très loin de la normal avec seulement 8,88% de notre effectif ayant une mobilité normale à l'émission et 2,22% de mobilité normale à la 4<sup>ème</sup> heure.

La viscosité à été normale dans près de la moitié 48,88%.

L'oligo asthénospermies a été l'anomalie du spermogramme la plus fréquente 37,77% suivi de l'oligo asthénotheratospermie 26,66% puis de l'azoospermie 24,44%.

Cette étude nous a permis de montrer que le nombre, la viscosité et la mobilité normale n'étaient pas toujours suffisant, pour la procréation ; en plus il fallait avoir une bonne morphologie des spermatozoïdes (une tête bien ovale et une queue souple).

Au cours de notre étude il a été constaté que les MST étaient les infections les plus fréquentes et que parmi les germes isolés de tous les examens les Escherichia Coli viennent en tête avec 20% suivi des Klebsiela 17,77% et des gonocoques 13,33%.

La biopsie a été réalisée dans très peu de cas. Toutes les biopsies effectuées ont révélées une anomalie.

Le bilan hormonal a été positif dans 55% des cas.

Le traitement a été essentiellement : l'Antibiothérapie a été systématiquement adaptée à l'antibiogramme, l'hormonothérapie, la vitaminothérapie et le traitement hygiéno diététique.

Les PMA n'étant pas praticable chez nous, l'adoption a été le traitement palliatif.

.

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

**En** présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

**Je** donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

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

**Je** ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

**Je** garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

**Même** sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

**Respectueux** et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

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

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

**JE LE JURE!**