

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple Un But Une Foi



**UNIVERSITE DES SCIENCES, DES TECHNIQUES
ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO
FACULTE DE PHARMACIE**



Année universitaire : 2022-2023

N°.....2024

**APPORT DU SPERMOGRAMME DANS LE DIAGNOSTIC
DE LA STÉRILITÉ
MASCULINE A L'HÔPITAL DU MALI**

Présentée et soutenue publiquement le 30/01/2024 devant la Faculté de
Pharmacie par :

M. Kassoum DEMBELE

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

Jury

Président : M. Sékou Fantamady TRAORE	<i>Professeur Honoraire</i>
Membres : M. Sidi Boula SISSOKO	<i>Maître de conférences</i>
M. Djibril M. COULIBALY	<i>Maître de conférences</i>
Co-directeur : M. Yaya GOÏTA	<i>Maître assistant</i>
Directeur : M. Boubacar S.I DRAME	<i>Maître de conférences</i>

DEDICACES

Je dédie ce travail :

A mon père

Feu Boubakary DEMBELE,

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployé pour mon éducation et ma formation. Tu as été toujours pour moi une source d'inspiration par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. Tu m'as inculqué le travail bien, le mérite et l'amour du prochain. Très cher père, de par tes nombreux conseils et soutiens je suis ce que je suis aujourd'hui, tu me disais toujours de « croire au destin et de travailler bien », tu me voulais meilleur, j'espère que, depuis le ciel tu es satisfait de ce travail.

Papa, j'aurais tellement voulu que tu sois à mes côtés présentement, mais le tout puissant en a décidé autrement. Fier d'être ton fils, tu resteras à jamais dans mon cœur. Je resterai fidèle à tes derniers mots que tu m'as dits étant sur ton lit de malade. Qu'ALLAH le tout miséricordieux, le très miséricordieux t'accorde le paradis éternel.

A ma mère

Djénéba OUATTARA,

Femme battante, source de tendresse, de patience, et dotée d'une grande gentillesse, merci pour tous ces sacrifices consentis pour mon épanouissement. Tu m'as toujours soutenu, tu as employé tout tes moyens pour mon éducation, tu as toujours veillé à ce que je sois heureux et ne manquer de rien.

Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer assez ma grande satisfaction et affection pour toi. Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence.

Puisse le tout puissant t'accorder une longue vie avec la santé pour que tu puisses bénéficier des fruits des efforts.

A mes frères et sœurs

Drissa, Abdoul, Nawélé, Adama, Moussa, Yacouba, Bintou, Aminata, Rokia, Mariam, Fatoumata, Saliamata

Vous savez que l'affection et l'amour fraternel que je vous porte sont sans limite. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de sang qui nous unissent. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. Puisse Allah vous préserver et vous procurer bonheur et réussite, et vous aider à réaliser vos rêves

A ma très chère et tendre fiancée

Fatou Yaye DIAKITE

Nul mot ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi.

Ton amour pour moi est un don de Dieu. Tu es toujours présente à mes côtés pour me soutenir, m'aider et m'encourager. Je ne te remercierai jamais assez pour tout ce que tu as fait pour moi.

Un énorme merci pour ta patience, ton écoute, tes conseils et ta présence tout au long de cette thèse.

Alors je te prie d'accepter ces doux et tendres baisers sur ton front et te dédier ce travail pour te témoigner la gratitude, le respect et l'amour du mari que je suis. Que Dieu nous bénisse et nous guide vers le meilleur insha allah.

Remerciement

Je rends grâce :

A ALLAH

Le tout miséricordieux, le très miséricordieux, le créateur des cieux et de la terre de m'avoir assisté, de m'avoir donné le courage et la santé de terminer ce travail.

Au Prophète Mohamed (paix et salut sur lui)

Je tiens à remercier :

Docteur Mamadou Sékou. Traoré

Merci pour ton coaching, tu m'as enseigné le métier du pharmacien, ton professionnalisme m'a nettement séduit et m'a donné l'amour de la pharmacie. Tu m'as toujours soutenu en me prodiguant de bons conseils. Tu m'as adopté en me logeant chez toi gratuitement. Plus qu'un mentor, tu resteras un père pour moi, puisse le tout puissant t'accorder une longue vie.

Mon tonton

Vassiriki AIDARA

Vos soutiens et conseils, ont été pour moi une source d'énergie et de motivation pour persévérer dans mes études. Je prie Dieu, qu'il vous donne une longue vie.

A docteur Aliou Badara WADE

Merci pour votre soutien indéfectible durant tout mon mandat jusqu'à maintenant.

Vos soutiens et conseils, ont été pour moi une source d'énergie et de motivation pour persévérer dans mes études. Je prie Dieu, qu'il vous donne une longue vie.

Recevez mes sincères considérations

Mes tantes

Fatoumata, Adiara, Mamou, Mme Traoré, Mme AIDARA

Votre amour, vos conseils et bénédictions m'ont toujours accompagné durant ces années d'études. Merci pour tout.

Toute la fratrie DEMBELE

Dockoo, Okatien, Djogobidja, Dohkerlé, Nawélé, Zane, Youssouf, Ousmane, Mamoutou, Brahima, Soumaila, Diakaridja, ,

Merci pour votre accompagnement, vous m'avez toujours soutenu et encouragé. Merci pour votre protection.

Tous mes maîtres

Prof Issa COULIBALY, Prof Ziberou MAIGA, Prof Mahamane HAIDARA, Prof Sékou Fantamady TRAORE, Prof Sidi Boula SISSOKO, Prof Aldiouma GUINDO, Prof SISSOKO, Prof Ag KOURIBA, ...

Chers maîtres votre métier ne sera jamais rémunéré à sa juste valeur, car le don de partager le savoir est une richesse innée qui n'a juste pas de prix, alors merci pour votre abnégation.

Professeur Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME

Merci cher maître de m'avoir accepté au laboratoire de biologie médicale pour l'encadrement de ma thèse, vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce travail. Vous avez toujours veillé à ce que vos étudiants ne manquent de rien au laboratoire, merci pour tout.

Docteur Yaya GOITA

Cher maître, vous m'avez reçu dans votre laboratoire les bras ouverts, votre professionnalisme m'inspirera certainement dans ma vie professionnelle. Merci pour tous les services rendus.

Tout le personnel de l'Officine Pharmacie BEN

Dr Laya GUINDO, Seydou DRAME, Lamine TRAORE, Allaye KAMOKO, KOKE BALLO, Dr AWA BOLLY, Salia TRAORE, ainsi que toutes les tantes

Je vous remercie du fond du cœur pour la gentillesse et la considération portées à mon égard.

Tout le personnel du Laboratoire de Biologie médicale et Anatomopathologie de l'hôpital du Mali ainsi l'unité de la PMA

Chef KASSOGUE, Dr Adama KONE, BERTHE, BAH, Mme COULIBALY

Ce fut un énorme plaisir d'apprendre et de travailler à vos côtés, Merci pour votre sympathie

A mes amis

Abdoulaye TOGOLA, Adama Ouedraogo, Destino, Bouba Diarra, Mamadou Dougon, Sidaty, Hamza Mallé, Cheick Oumar Diarra, Mepy Zinc, Super, Eugene Traoré, Ismael Diakité et Christophe Kamissoko

Nous avons partagé les bons et les mauvais moments des études médicales. Merci pour votre amitié et vos encouragements. Que ce modeste travail soit le témoignage de mon affection.

Tout le bureau de l'AEP 2016-2018, 2018-2020 et 2020-2022

Merci pour votre loyauté, ce fut une franche collaboration.

Tout le bureau de la FESPAO Conakry 2021

Ce fut un moment plein d'émotion et de partage d'expérience merci pour votre accompagnement

A ma famille syndicale l'Alliance Universitaire pour le Renouveau

Merci pour la qualité de la formation et je suis fiers d'appartenir à la famille violette.

Toute la promotion Professeur feu Drissa DIALLO

Merci pour toutes ces années passées ensemble, dans une atmosphère de convivialité et de solidarité. Le chemin fut long, et même très long, mais nous voilà au terme de notre cursus et je vous souhaite une excellente carrière professionnelle. Vous m'avez laissé de beaux souvenirs dont je ne suis pas prêt d'oublier.

Mes aînés de la faculté

Merci pour votre disponibilité et vos conseils, je m'en souviendrai toujours.

Mes cadets de la faculté

Merci pour votre considération.

En particulier mes frères jumeaux

Lamine Traoré et Dr Harouna Ousmane MORBA

Nous sommes devenus une famille au fil du temps. J'ai appris avec vous la tolérance, la solidarité, le partage, et le savoir vivre avec vous.

Nous avons partagé les bons et les mauvais moments des études médicales. Merci pour votre amitié et vos encouragements. Que ce modeste travail soit le témoignage de mon affection.

Mention spéciale à Docteur DAO MOUSSA appelé affectueusement Professeur

Dire merci n'est pas assez pour exprimer à quel point je suis reconnaissant pour votre soutien indéfectible au fil de toutes ces années. Vous m'avez accueilli à bras ouvert sans condition, je me souviens encore, chaque soir tu passais me voir d'abord, si j'allais bien avant d'aller vous coucher. Je me souviens encore les sommes d'argent que je recevais de votre part.

Vous êtes non seulement un mentor, un excellent formateur pour moi, grâce à vous je suis devenu un leader.

Votre guidance et vos avis ont été un précieux atout pour moi. Merci de m'avoir fait un homme soyez en remercier et je suis votre fruit.

Sigle & Abréviation

AC : Anticorps

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AG : Acide gras

AINS : Anti inflammatoires non stéroïdiens

AMH : Hormone anti-müllérienne

AS : Asthénospermie

AT : Asthénospermie

ATS : Asthénotératospermie

DBCP : Dibromochloropropane

DHT : Dihydrotestostérone

FAPH : Faculté de Pharmacie

FMOS : Faculté de Médecine et Odontostomatologie

FSH : Hormone folliculostimulante

HG : Hémoglobine

INED : Institut national d'études démographiques

LH : Hormone lutéique

ML : Millimètre

MST : Maladies sexuellement transmissibles

OAS : OLigoasthénospermie

OATS : Oligoasthénotératospermie

OMS : Organisation Mondiale de Santé

OS : Oligospermie

PH : Potentiel d'hydrogène

PMA : Procréation médicalement assistée

PMA : Procréation Médicalement Assistée

SPZ : Spermatozoïde

TDF : Testis determining factor

UGO : Ulcère Gastro-osophagienne

USTTB : Université des Sciences des Techniques et Technologie de Bamako

HOMMAGE AUX HONORABLES MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury

Professeur **Sékou Fantamady TRAORE**

- ✚ **PHD en Entomologie médicale ;**
- ✚ **Professeur honoraire de génétique et de biologie cellulaire ;**
- ✚ **Ancien Co-directeur du MRTC**
- ✚ **Ancien directeur du département d'entomologie et des maladies transmission vectorielle ;**
- ✚ **Enseignant chercheur**

Honorable maître,

Vous nous faites un grand honneur et plaisir en acceptant de présider ce jury malgré vos innombrables occupations. Vos qualités d'homme scientifique, votre rigueur pour le travail bien fait, votre sens de perfection, votre patience, et votre dévouement font de vous un modèle qui suscite notre admiration.

Permettez-nous, en ce jour de vous adresser notre profonde considération et nos sincères remerciements.

Que le Tout - Puissant vous fortifie d'avantage et vous comble de ses bénédictions. Nous ne nous arrêterions en si bon chemin ; longue vie à vous et nous vous garantissons que vous jouirez des graines ensemencées en nous ;

A notre Maître et juge

Professeur Sidi Boula SISSOKO

- ✚ **Maître de conférences à la FMOS ;**
- ✚ **Chef du service du laboratoire intégrative et des maladies chroniques à l'INSP ;**
- ✚ **Membre de la Société Africaine Francophone d'Histologie-Embryologie et Cytogénétique (SAFHEC) ;**
- ✚ **Chef de DER adjoint de la science fondamentale à la FMOS ;**
- ✚ **Membre de la Société Malienne de génétique ;**
- ✚ **Membre de la Société Malienne de pathologistes ;**
- ✚ **Membre de la société Indienne de Fertilité.**

Cher Maître,

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail

La perspicacité de vos remarques et suggestions, votre rigueur scientifique et vos qualités pédagogiques et humaines font de vous un Maître exemplaire.

Merci pour votre abnégation.

A notre maître et juge

Professeur **Djibril Mamadou COULIBALY**

✚ **Pharmacien biologiste**

✚ **Titulaire d'un Master de Biochimie Génie-Génétique**

✚ **Titulaire d'un DES en biologie Clinique**

✚ **Maître de conférences en biochimie cliniques à la Faculté de Pharmacie**

✚ **Ancien Praticien hospitalier au CHU-Point G**

✚ **Chef de service du laboratoire de l'hôpital Mère-Enfant le Luxembourg**

Cher Maître,

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de juger ce travail malgré votre agenda chargé. Votre modestie, votre sérieux et votre compétence professionnelle seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Que le bon Dieu vous prête une longue vie couronnée de succès !

A notre Maître et Co-directeur de thèse

Docteur Yaya GOÏTA

✚ Pharmacien biologiste,

✚ Maître Assistant en biochimie clinique et structurale à la FAPH de L'USTTB,

✚ Praticien hospitalier à l'hôpital du Mali,

✚ Responsable de l'unité Banque de sang à l'hôpital du Mali,

✚ Secrétaire aux revendications du SYNESUP (FMOS/FAPH)

✚ Enseignant chercheur

Cher Maître,

Nous sommes très fiers de vous avoir comme co-directeur pour la réalisation de ce travail, qui est sans aucun doute le fruit de l'encadrement et du suivi que vous nous avez accordé durant tout le séjour passé à vos côtés.

Votre rigueur, votre générosité, votre patience, votre savoir-faire et savoir être ne nous a pas laissé indifférents.

Malgré vos multiples occupations, vous avez accepté de nous prendre à vos côtés. Nous n'avons pas fini d'apprendre auprès de vous. Puisse l'Eternel vous bénir, vous et votre famille et vous accompagner dans vos projets. Ayez une longue vie prospère et demeurez une référence ;

A notre Maître et directeur de thèse

Professeur **Boubacar Sidiki Ibrahim DRAME**

✚ Médecin biologiste,

✚ Maître de conférences en biochimie clinique,

✚ Chef de service du laboratoire d'analyse de biologie médicale et anatomopathologie de l'hôpital du Mali,

✚ Praticien Hospitalier à l'hôpital du Mali

✚ Président de CME,

✚ Enseignant chercheur

Cher Maître,

Nous avons été marqués par votre humilité, votre disponibilité, votre ardeur et votre rigueur au travail. Vos connaissances scientifiques et vos qualités humaines forcent l'admiration de tous.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger ce travail malgré vos multiples occupations. Nous espérons avoir été à la hauteur de vos attentes dans la réalisation de ce modeste travail que vous nous avez confié. Permettez-nous de vous exprimer ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde gratitude et de toute notre estime.

Que le tout puissant vous accorde toutes vos attentes.

Liste des Tableaux

Tableau I: Valeurs normales du spermogramme selon les normes de l'OMS 2010.....	33
Tableau II: Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	41
Tableau III: Répartition des patients selon de la profession	41
Tableau IV: Répartition des patients selon leur statut matrimonial	42
Tableau V: Répartition selon de la durée de vie conjugale	42
Tableau VI: Répartition en fonction de la connaissance de la période de fécondité.....	43
Tableau VII: Répartition des patients en fonction des troubles d'érection	43
Tableau VIII: Répartition des patients en fonction du type de stérilité	43
Tableau IX: Répartition des patients en fonction d l'antécédent des infections urogénitales	44
Tableau X: Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux	44
Tableau XI: Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux.....	45
Tableau XII : Répartition en fonction de la coloration du sperme.....	45
Tableau XIII: Répartition en fonction de la viscosité	45
Tableau XIV: Répartition des patients en fonction des anomalies du spermogramme	46
Tableau XV: Répartition des patients selon le volume du sperme	46
Tableau XVI: Répartition en fonction des facteurs de risque.....	47
Tableau XVII: Répartition des patients en fonction de l'âge et le statut matrimonial	47
Tableau XVIII: Répartition du statut matrimonial selon le type de stérilité.....	48
Tableau XIX: Relation entre le type de stérilité et la tranche d'âge des patients.....	48
Tableau XX: Relation entre la tranche d'âge et le volume de l'éjaculat des patients.....	49
Tableau XXI: Relation entre résultats de spermogramme et type stérilité.....	50
Tableau XXII: Relation entre résultats du spermogramme et les antécédents médicaux	51
Tableau XXIII : Relation entre résultats du spermogramme et la consommation du tabac...	52
Tableau XXIV: Relation entre résultats du spermogramme et la consommation de l'alcool.	53

Liste des Figures

Figure 1: Structure de testicule.....	9
Figure 2: Organes génitaux masculins	12
Figure 3: Ultra structure d'une portion de tube séminifère.....	13
Figure 4: La spermatogenèse chez l'homme.....	16
Figure 5: schéma d'un spermatozoïde.....	18
Figure 6: Varicocèle testiculaire	30
Figure 7: Hydrocèle.....	30
Figure 8: Chlamydia trachomatis	31
Figure 9: Kit prêt à l'emploi « SPERMOSCAN » pour coloration des spermatozoïdes	39
Figure 10: Kit à l'emploi « Vita-Eosine » pour étude de la vitalité des spermatozoïdes.....	39

Sommaire

Introduction	1
I. Objectifs	3
1. Objectif général :	3
2. Objectifs spécifiques :	3
II. Generalites :	4
1. Rappel anatomo-physiologique	4
2. Différenciation sexuelle du cerveau	7
3. Anatomie de l'appareil génital male :	8
4. Histologie du testicule :	12
5. Anomalies spermatiques :	19
III. METHODOLOGIE	35
1. Cadre et lieu d'étude	35
La mission de l'hôpital du Mali	35
Présentation du laboratoire d'analyse de biologie médicale et anatomopathologie :	35
2. Type d'étude	36
3. Période d'étude	36
4. Population d'étude	36
5. Critères d'inclusion	36
6. Critère de non inclusion	36
7. Echantillonnage	36
8. Analyse statistiques des données	40
9. Aspect éthique	40
IV. RESULTATS	41
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION	54
Les limites et difficultés de l'étude	54
VI. CONCLUSION et PERSPECTIVES	61

Introduction

Le désir non satisfait d'avoir des enfants, une maladie reconnue par l'OMS, représente un problème toujours plus important dans notre société. La stérilité masculine est encore appelée infertilité masculine. Il s'agit de l'impossibilité pour un homme d'assurer une procréation du fait d'une défaillance qualitative ou quantitative du sperme. On parle classiquement de stérilité seulement après 2 ans de rapports sexuels normaux, en fréquence et en qualité, sans contraception au sein d'un couple vivant régulièrement ensemble [1].

Des rapports sexuels fréquents sans contraception aboutissent généralement à une grossesse : chez 50 % des couples, au bout de 3 mois [2].

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 : « un état de complet bien-être physique, mental et social, qui ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité » [2]. 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.

On associe encore volontiers la stérilité à la féminité, alors que les connaissances actuelles permettent de mettre en cause également hommes et femmes. Dans l'ensemble, la responsabilité masculine est appréciée par une étude de l'OMS portant sur plus de 6000 couples en 2002 est d'environ 50% [3].

Cependant, depuis des décennies, les progrès de la médecine en général et ceux de la biologie de la reproduction en particulier ont établi que la responsabilité de l'homme dans l'infertilité du couple; a été retrouvée dans 20 à 30 % des cas selon les bases épidémiologiques d'études françaises et nord-américaines, respectivement [4].

A l'échelle planétaire, plus de 80 millions de personnes, soit 8 à 12% de la totalité des couples sont inféconds ou l'ont été. Ainsi une enquête réalisée en France par INED en 1978 a montré que 4% des couples étaient stériles et 15% étaient hypofertiles [5].

En Afrique dans certaines régions subsahariennes, la stérilité touche 25% voire 40% de la population avec des conséquences sociales désastreuses[6].

Au Mali plusieurs études ont montré la responsabilité de l'homme dans l'infertilité avec des fréquences qui varient de 30% à 50%[7,8].

De nombreux chercheurs et cliniciens ont affirmé que le progrès de la société et la détérioration de l'environnement sont probablement impliqués dans la diminution de la fertilité masculine.

Apport du spermogramme dans le diagnostic de la stérilité masculine à l'hôpital du Mali.

De nos jours, les facteurs de risques proposés sont liés au changement de mode de vie, le tabagisme chronique, l'alcoolisme, la consommation des drogues et stupéfiants, l'exposition régulière à la chaleur, aux radiations ou à des molécules toxiques, la pollution de l'air, les oreillons, le stress et les perturbateurs endocriniens [5].

Dans la grande majorité des infertilités d'origine masculine, des anomalies quantitatives et qualitatives des spermatozoïdes sont en cause. Ces cellules terminales trouvant leur origine au niveau testiculaire, cellules au destin physiologique unique, la fécondation est en baisse de qualité ces dernières années [6].

Un homme des années 2000 produit deux fois moins de spermatozoïdes que son propre père soit une diminution de 2% par an [2]. Ces altérations spermatiques peuvent bien être dues à différentes causes telles que la varicocèle, les causes hormonales, infectieuses, génétiques, troubles de l'éjaculation ou de l'érection. Comme elles peuvent rester parfois inexplicables [8]. L'évaluation du sperme se fait sur un examen biologique appelé spermogramme. Celui-ci s'intéresse à un certain nombre de critères qui sont : le volume de l'éjaculat, le nombre des spermatozoïdes, La mobilité des spermatozoïdes et le pourcentage de spermatozoïdes à forme normale. Ces différents critères peuvent varier dans des proportions importantes en fonction de l'âge, des saisons et du délai d'abstinence [9].

La différence biologique entre sujet fertile et stérile est liée à ces paramètres spermatiques avec en premier la morphologie, en deuxième la mobilité et enfin la numération des spermatozoïdes [10].

Pour évaluer la stérilité masculine, le spermogramme s'avère être un très bon examen de base permettant de poser des diagnostics (en cas d'azoospermie par exemple), mais aussi d'orienter le prescripteur vers des examens complémentaires.

La présente étude portera exclusivement sur l'apport du spermogramme dans le diagnostic de la stérilité masculine à l'hôpital du Mali.

Au Mali, peu d'étude se sont intéressées à la stérilité masculine, ce qui a motivé la réalisation de cette étude.

I. Objectifs

1. Objectif général :

Étudier l'apport du spermogramme dans le diagnostic de la stérilité masculine.

2. Objectifs spécifiques :

- Déterminer les caractères sociodémographiques des patients
- Déterminer la fréquence de la stérilité masculine
- Identifier les différents types d'anomalies observées dans le spermogramme
- Décrire les facteurs potentiels responsables de ces anomalies

II. Généralités :

1. Rappel anatomo-physiologique

1.1. Embryologie de l'appareil génital masculin [11].

Tout système génito-sexuel humain comporte cinq niveaux d'organisation :

- Un niveau génétique, d'emblée différencié
- Un niveau gonadique
- Un niveau gonophorique
- Un niveau organique externe
- Un niveau génito-sexuel cérébral
- Les quatre derniers niveaux évoluent en trois phases : une phase indifférenciée (de la 3^{ème} à la 6^{ème} semaine de développement intra-utérin), une phase de différenciation (de la 7^{ème} à la 39^{ème} semaine du développement intra-utérin), enfin une phase post-natale de développement, de maturation extra-utérine (puberté, génitalité, ménopause et andropause) et sénescence[12].

1.2. Le primum movens : la caryogamie

L'histoire naturelle génito-sexuelle humaine commence avec la fécondation ou syngamie et principalement avec la fusion des deux noyaux gamétiques ou caryogamie qui aboutit à l'installation d'un œuf-zygote diploïde qui peut être masculin (46, XY) ou féminin (46, XX). La mère est mono gamétique (X) et non déterminante du choix sexuel.

Le père est di-gamétique (X ou Y) et le seul déterminant du choix sexuel (féminin s'il ne donne pas d'Y, masculin s'il donne Y).

Le chromosome sexuel Y comporte neuf gènes essentiels pour la masculinisation et la fertilité masculine :

- Le gène TDF (Testis-determining-factor) qui transforme dès le début de la 7^{ème} semaine la gonade indifférenciée en testicule.
- Les huit autres gènes gonosomiques Y ou holandriques sont responsables de la fabrication post-pubertaire des spermatozoïdes (multiplication des spermatogonies, accroissement des spermatocytes I, maturation des spermatocytes II, différenciation des spermatides en spermatozoïdes.
- Enfin si le chromosome Y est déterminant pour la masculinisation, le chromosome X est essentiel pour la vitalité, la maturation et l'efficacité du système génito-sexuel masculin que le chromosome Y installe. Un chromosome Y sans chromosome X (45, Y) est précocement létal pour le zygote.[13]

1.3. Installation du système génito-sexuel gonadique masculin

Elle se fait en deux phases :

1.3.1. La phase indifférenciée : se déroule de la 3^{ème} à la 6^{ème} semaine grâce à l'activité génétique de tous les chromosomes à l'exception du chromosome Y (les 44 autosomes et l'X). Ces deux gonades indifférenciées s'installent au niveau du mésoblaste interne ou splanchnopleure intra-embryonnaire de part et d'autre du mésentère dorsal.[13]

Chaque gonade indifférenciée comporte :

Un épithélium cœlomique

Un stroma mésenchymateux intra-gonadique

Des cordons sexuels primaires qui ont fini de recevoir des gonocytes primordiaux ayant migrés à partir de la région allantoïdienne.[13]

Des cellules mésenchymateuses d'origine méso-néphrotique.[14]

1.3.2. La phase différenciée : dès le début de la 7^{ème} semaine, le gène holandrique TDF (Testis-determining-factor) entre en activité génétique (transcription et traduction protéique) qui fabrique des protéines qui vont induire la transformation des deux gonades de la façon suivante:

L'épithélium cœlomique va donner l'albuginée

Le mésenchyme intra-gonadique va donner le stroma testiculaire conjonctivo-vasculaire qui va produire les cloisons inter lobulaires qui délimiteront environ 150 à 200 lobules testiculaires et le corps conjonctif de Highmore[13].

Les cellules épithéliales cœlomiques vont constituer les cellules de Sertoli.

Les cellules méso-néphrotiques vont se transformer en cellules de Leydig.

Les cellules épithéliales vont bâtir du cortex testiculaire vers le hile des structures canaliculaires suivantes : les tubes séminifères, les tubes droits et le rete testis. Tous les tubes séminifères d'un même lobule testiculaire se rencontrent pour s'aboucher dans le même tube droit. Il y'a fabrication d'un réseau canaliculaire dans le corps conjonctif de Highmore constituant ainsi le réseau de Haller ou rete testis. Dans les tubes séminifères, les gonocytes primordiaux se multiplient et donnent de nombreuses spermatogonies souches AI, qui par division et transformation cellulaires, réaliseront plus tard des spermatogonies Ad, Ap et enfin des spermatogonies B. Le testicule proprement dit se limite au corps de Highmore et son rete testis[15]. Les testicules se différencient dans l'abdomen puis migrent à partir de la fin du 3^{ème} mois vers le canal inguinal qu'ils franchissent pour se loger dans les bourses où ils se trouvent normalement à la naissance[13].

Une anomalie de migration des testicules est responsable chez l'enfant de cryptorchidie ou ectopie testiculaire.[16]

Au-delà, commencent les éléments gonophoriques qui dérivent des canaux méso- néphrotiques longitudinaux ou canaux de Wolff[15].

1.4. Installation du système génito-gonophorique ou voies masculines

A la 6ème semaine, quel que soit le sexe de l'embryon, les voies génitales internes sont représentées par deux paires de conduits génitaux : les canaux de Wolff et les canaux de Muller, tous deux d'origine mésoblastique.

Le devenir de ces canaux varie selon le sexe.

Les canaux de Wolff sont les conduits excréteurs du mésonéphros qui débouchent dans le cloaque. A leur partie supérieure, ils reçoivent les tubules méso-néphrotiques horizontaux qui deviendront les cônes efférents.

Les canaux de Muller sont formés par une invagination de l'épithélium cœlomique en direction du cloaque[15].

Ils s'ouvrent à leur extrémité crâniale dans la cavité cœlomique et descendent vers le cloaque en dehors des canaux de Wolff[15].

Le canal de Muller croise le canal de Wolff du même côté pour rejoindre son homologue controlatéral.

Les deux canaux de Muller sont initialement séparés par une cloison, puis fusionnent pour donner le canal utéro-génital. L'extrémité caudale de ce canal est fermée. Elle atteint le sinus uro- génital entre les orifices des canaux de Wolff.

Dans le sexe masculin, sous l'effet des sécrétions gonadiques, les canaux de Wolff se développent (effets de la testostérone fabriquée par les cellules de Leydig) alors que les canaux de Muller régressent (action du facteur anti-mullerien fabriqué par les cellules de Sertoli)[15].

Les canaux de Wolff donnent l'épididyme, les canaux déférents, l'ampoule différentielle, les vésicules séminales et les canaux éjaculateurs intra-prostatiques.

Les tubes méso-néphroniques situés dans la région gonadique donnent les cônes ou canaux efférents entre le rete testis et le canal épididymaire.

Les canaux de Muller ne laissent que des reliquats embryonnaires (l'hydatide sessile en haut et l'utricule prostatique en bas)[15].

1.5. Installation des organes génitaux externes masculins

La différenciation des organes génitaux externes est déterminée par la présence ou l'absence d'androgènes[17].

Les ébauches des organes génitaux externes (sinus uro-génital définitif), se constituent autour

de la membrane cloacale, là où confluent les voies génitale et urinaire[17].

A la fin de la 3ème semaine, le mésenchyme, provenant de l'extrémité caudale de la ligne primitive soulève l'épiblaste bordant la membrane cloacale et forme les bourrelets cloacaux qui s'unissent en avant au niveau du tubercule génital[17].

Au 2ème mois, le cloisonnement du cloaque partage la membrane cloacale en membrane anale en arrière et en membrane uro-génitale en avant.

Les bourrelets cloacaux deviennent alors les bourrelets génitaux.

L'ouverture de la membrane uro-génitale forme la fente uro-génitale dont les bords constituent les replis génitaux situés en dedans des bourrelets génitaux.

Jusqu'à la fin du 2ème mois, le sinus uro-génital reste indifférencié, identique dans les deux sexes.

Tout organe génital externe indifférencié comporte :

- Un tubercule génital
- Deux replis génitaux
- Deux bourrelets génitaux

Si le fœtus est du type féminin (46, XX) il n'y a pas de TDF (Testis-determining-factor). Le tubercule génital donnera le clitoris. Les replis génitaux donneront les petites lèvres ou nymphes. Les bourrelets génitaux donneront les grandes lèvres.

Si le fœtus est de type masculin (46, XY) Le tubercule génital formera le gland de la verge. Les replis génitaux formeront le corps de la verge ou pénis. Les bourrelets génitaux donneront les bourses. Au total dans le sexe masculin, sous l'action de la dihydrotestostérone (DHT), les reliefs génitaux se modifient. Le tubercule génital s'allonge pour former le pénis.

Les replis génitaux fusionnent sur la ligne médiane, formant l'urètre membraneux et pénien.

Les bourrelets génitaux se soudent sur la ligne médiane (raphé médian) et donnent le scrotum où se logent les testicules.

L'extrémité du gland se modèle à partir d'une ébauche épiblastique qui se creuse en son centre (urètre) et en périphérie (prépuce)[18].

2. Différenciation sexuelle du cerveau

Les hormones sexuelles agissent sur le développement du système nerveux central, au niveau des rétrocontrôles hypothalamiques et du comportement sexuel de l'individu.

Le centre sexuel cérébral situé dans le tubercule mamillaire se différencie et devient tonique à mesure que le sujet masculin de plus en plus avance vers la puberté.

La puberté marque l'achèvement de la différenciation sexuelle. Elle débute vers 12 ans chez le garçon. Après une intense activité au cours de la vie fœtale et des premiers mois de la vie, l'axe

hypothalamo-hypophyso-gonadique fonctionne au ralenti pendant l'enfance.

Le début de la puberté se caractérise par la maturation des caractères sexuels primaires, la mise en route de la spermatogenèse et l'apparition des caractères sexuels secondaires.

Le centre sexuel cérébral masculin sera bien tonique à la maturité post-pubertaire. Il sera cyclique dans le sexe féminin[19].

3. Anatomie de l'appareil génital male :

3.1. Les organes génitaux externes : comprennent le pénis et le scrotum.

3.1.1. Le pénis :

Organe de copulation, il comprend 3 parties qui sont : la racine, le corps, et le gland. Il est constitué de deux corps caverneux et d'un corps spongieux qui participent à l'érection, il permet aussi l'évacuation non seulement du sperme mais aussi de l'urine. La vascularisation artérielle est assurée par l'artère honteuse interne qui est une branche de l'artère hypogastrique ; le drainage veineux est relativement complexe et se fait grâce à 3 systèmes :

Le système veineux superficiel qui correspond au territoire de l'artère dorsale de la verge ;

Le système veineux profond qui intéresse seulement le drainage du sang des corps caverneux ;

Le système vasculaire postérieur est assuré par les veines caverneuses.

3.1.2. Le scrotum: Communément appelé bourse est un sac à l'intérieur duquel sont logés les gonades males, il joue un rôle protecteur des testicules et un rôle de maintien de la température ambiante au niveau testiculaire (en saison froide il se rétracte et en saison chaude il se dilate)[20].

3.2. Les organes génitaux internes et les voies spermatiques :

3.2.1. Les testicules :

Situés dans les bourses, les testicules au nombre de deux sont des organes producteurs de spermatozoïdes. Ils sont aussi des glandes à sécrétion interne.

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 20g, mesure 4cm de long, 2,5cm d'épaisseur et 3cm de hauteur.

La consistance est très ferme, on la compare à celle du globe oculaire. Les testicules sont placés au-dessous de la verge dans les bourses.

Le testicule gauche descend généralement plus bas que le testicule droit. 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 blanc-nacrée. On décrit aux testicules :

- Deux faces : une externe et une interne

- Deux bords : l'un postéro supérieur et l'autre postéro-inferieur

Le testicule entre en rapport immédiat avec la séreuse vaginale, l'épididyme, le déférent et les divers vaisseaux et nerfs[21]. |

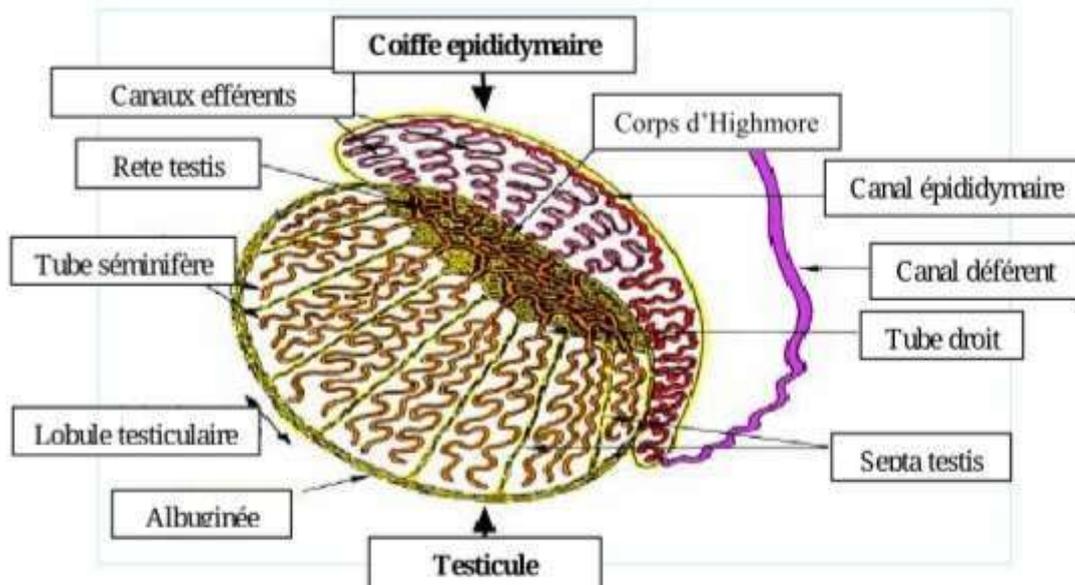


Figure 1: Structure de testicule

3.2.2. Les voies spermatiques :

Les spermatozoïdes élaborés dans les tubes séminifères vont être évacués grâce à un système de canaux constituant les voies excrétrices du sperme. A ces conduits sont annexées des glandes dont les produits de sécrétion participent à la constitution du sperme.

On donne le nom du tractus génital male à l'ensemble des voies excrétrices et des glandes annexes[22].

3.2.3. Les voies spermatiques proprement dites :

Les unes sont intra testiculaires et les autres extra-testiculaires.

3.2.4. Les voies spermatiques intra testiculaires :

Ce sont les tubes séminifères contournés, les tubes séminifères droits et le rete testis.

Les tubes séminifères contournés : Chaque lobule contient environ 40 tubes séminifères contournés qui atteignent dans le testicule mature un diamètre de 140 à 300 μm et à l'état déroulé une longueur de 30 à 60 mm. C'est dans ces tubes que se forment les spermatozoïdes qui sont ensuite transportés dans les tubes séminifères droits.

Les tubes séminifères droits : conduits de 1mm de long, sur le plan histologique le tube droit

est tapissé d'un épithélium simple cubique ou aplati[23].

Le rete testis : ou réseau de HALLER constitue d'avantage des lacunes que des canaux creusés dans le corps d'highmore ; sur le plan histologique, il est recouvert d'un épithélium cubique simple. D'un point de vue médical, il peut exister de façon congénitale ou se produire de façon secondaire, une oblitération de ces voies étroites ; il s'ensuit une azoospermie excrétrice qui peut être localisée seulement à un territoire du testicule[21].

3.2.5. Les voies spermatiques extra testiculaires :

a. Les cônes ou canalicules efférents :

Par l'intermédiaire du rete testis les spermatozoïdes pénètrent dans 12 à 20 canalicules efférents qui représentent la majeure partie de la tête de l'épididyme. Chaque canalicule efférent a une longueur d'environ 20cm mais il se tortille en un petit peloton conique de 2cm dont le sommet commence à la pointe du rete testis et dont la base s'abouche dans le canal épидидymaire. Histologiquement ils sont tapissés par un épithélium reposant sur une membrane basale[20].

b. Le canal épидидymaire : long de 4 à 6m, Sa lumière augmente de 150 μm à 400 μm , il commence au premier cône efférent et reçoit successivement tous les autres cônes (globus major) de l'épididyme puis le canal épидидymaire se pelotonne en une épaisse masse correspondant au corps de l'épididyme. Au-delà, il reste flexueux et se termine par le canal déférent. Sur le plan microscopique, il comprend un épithélium régulier fait de cellules à stéréocils et de cellules basales qui reposent sur une membrane basale.

Les cellules ont un triple rôle : Elles assurent le maintien de la vitalité des spermatozoïdes dans les voies excrétrices ;

Le canal épидидymaire n'est pas seulement une voie excrétrice du sperme ; les sécrétions de ces elles confèrent la mobilité propre aux spermatozoïdes quand ils atteignent ce segment des voies excrétrices ; elles rendent des spermatozoïdes inaptes à la fécondation par le phénomène dit de « décapacitation ».

La musculature propre de ce canal est le siège de contractions péristaltiques contribuant à la progression des spermatozoïdes[9].

c. Le canal déférent : fait directement suite au canal épидидymaire c'est un élément du cordon spermatique et il mesure environ 40cm de long pour un diamètre de 2mm ; partant de la queue de l'épididyme, il traverse le canal inguinal et la fosse iliaque, puis il se recourbe vers le bas fond vésical où il se continue par le canal éjaculateur, il présente une dilatation allongée ; l'ampoule du canal déférent ou ampoule différentielle située au-dessus du point d'abouchement des vésicules séminales dans le déférent.

Le canal déférent n'est pas une simple voie excrétrice du sperme ; la présence de cellules de

type glandulaire le rapproche du canal épидидymaire ; il est parcouru d'ondes péristaltiques qui assurent la progression des sécrétions testiculo-épididymaires.

Quant à l'ampoule du canal déférent, elle apparaît comme un réservoir à l'intérieur duquel s'accumule le sperme dans l'intervalle des éjaculations.

Le canal éjaculateur : est formé par l'union de la vésicule séminale et du conduit déférent correspondant, il est situé dans la quasi-totalité de l'épaisseur de la prostate et s'abouche dans l'urètre au niveau d'une zone bombée : le colliculus séminal (ou veru montanum) qui est long de 2 cm sur 1 mm de diamètre, son calibre diminue progressivement de son origine à sa terminaison ; le canal éjaculateur est un simple conduit vecteur[21].

d. Les glandes annexes : Ces sont glandes déversant Spermatiques. Ce sont leurs produits de sécrétion dans les voies excrétrices les vésicules séminales, la prostate et les glandes bulbo urétrales de Cowper[21].

e. Les vésicules séminales : Glandes en forme de petit sac contourné en S à paroi bosselée très irrégulière de dimension très variable d'un individu à l'autre (de 12 à 17mm de long sur 15 à 30mm de large). Ses sécrétions alcalines (pH : 7,19) représentent avec des sécrétions prostatiques la majorité de la masse du sperme et contiennent du fructose qui est une source d'énergie pour le déplacement des spermatozoïdes. La vésicule séminale s'abouche dans le canal déférent juste avant sa pénétration dans la prostate[20].

f. La prostate :

La prostate apparaît comme un organe musculo-glandulaire impair et médian ; elle est située entre le fond de la vessie et le muscle transverse profond du périnée de 1 à 1,5 cm en arrière de la symphyse et en avant du rectum à partir duquel elle peut être palpée. La prostate est perforée par l'urètre et par les deux canaux éjaculateurs. Elle sécrète un liquide riche en enzyme (dont les phosphatases) et en prostaglandine[21].

g. La glande de COWPER :

Encore appelée glandes de MERY-COWPER. Elles sont constituées de deux petites masses glandulaires de la taille de petites noisettes situées à la jonction de l'urètre spongieux dans l'épaisseur de l'aponévrose pénienne moyenne. Elles possèdent un canal excréteur relativement long chez l'homme adulte. Ce canal atteint 30 à 40mm de long et il s'ouvre sur la paroi postérieure de l'urètre pénien au niveau de la paroi antérieure du cul de sac du bulbe[21].

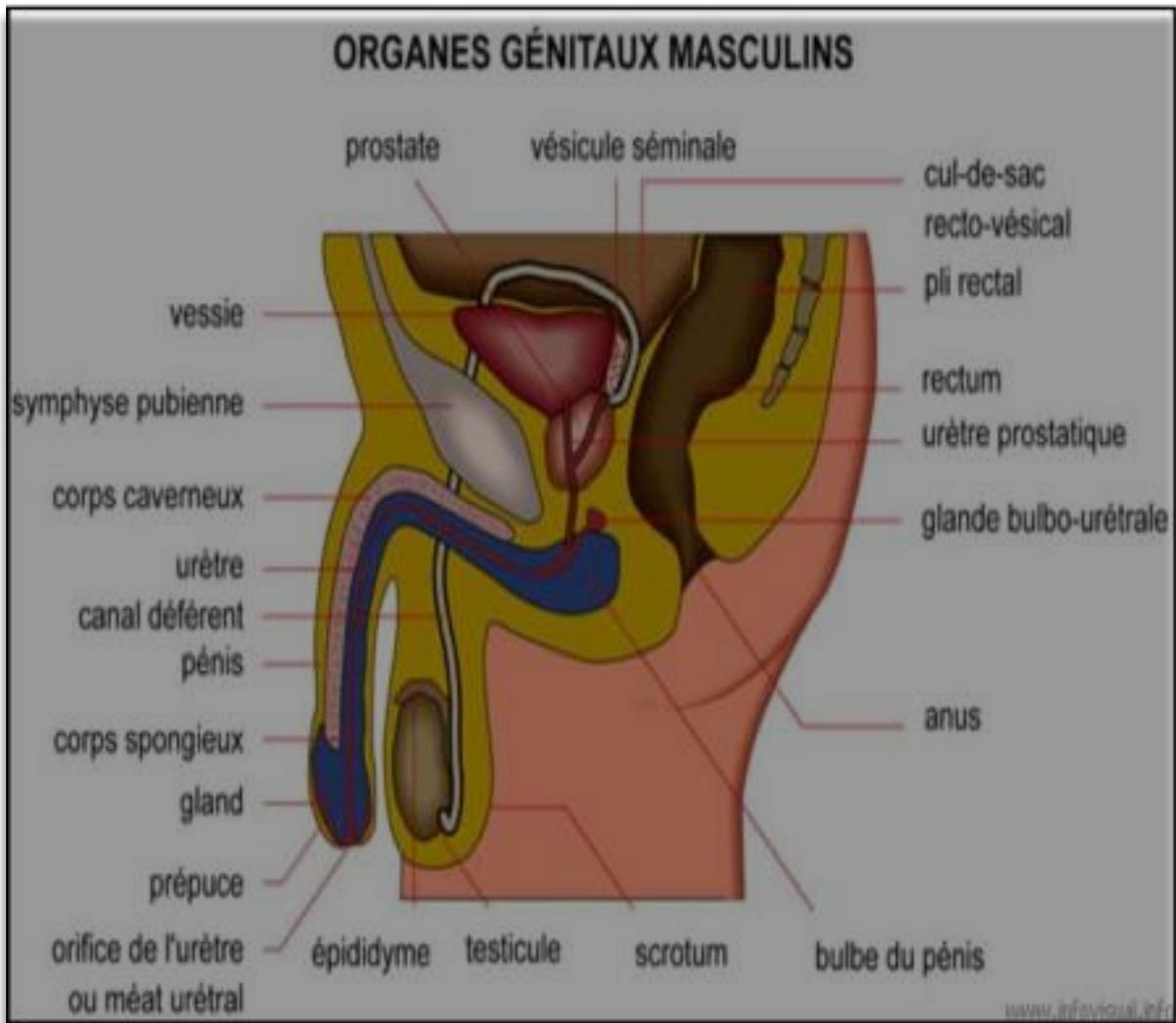


Figure 2: Organes génitaux masculins

4. Histologie du testicule :

Les testicules ont la double fonction d'élaborer les cellules reproductrices masculines (spermatozoïdes) et de synthétiser les hormones sexuelles masculines. Chaque testicule est donc constitué, au sein d'une charpente de tissu conjonctif dessinant des lobules d'un assemblage de structures glandulaires de type exocrine (tubes séminifères premier segment, intra testiculaire, voies excrétrices génitales) et de structures glandulaires endocrines (cellules de LEYDIG).

4.1. Testicule exocrine :

Les tubes séminifères situés à l'intérieur des lobules, au sein d'un stroma conjonctivo-vasculaire. Ils sont fins et sinueux. Leur paroi est constituée par deux types de cellules.

4.1.1. Les cellules de la lignée germinale :

Avant la puberté, elles ne sont représentées que par les spermatogonies souches. Elles ne se différencieront qu'après la puberté pour donner toutes les cellules de la lignée germinale jusqu'aux spermatozoïdes matures.

Les spermatogonies subissent une combinaison de division et de différenciation cellulaire. Schématiquement nous avons chez l'homme les spermatogonies situées à la périphérie des tubes séminifères entre les cellules de Sertoli.

Les spermatocytes I ou premier ordre : ils sont situés à distance de la membrane propre du tube séminifère et sont très nombreux.

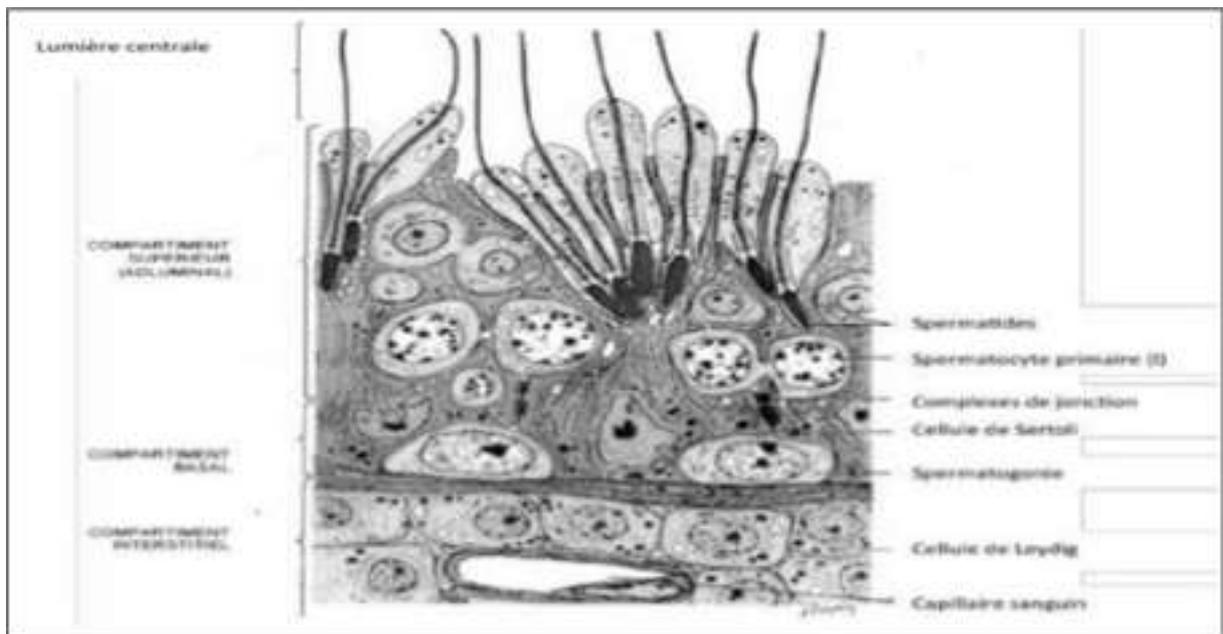


Figure 3: Ultra structure d'une portion de tube séminifère

Les spermatocytes II ou deuxième ordre : ils se divisent rapidement (la division constitue la méiose équationnelle ou deuxième division de la méiose).

Ainsi chaque spermatocyte II donne naissance à deux spermatides haploïdes (n).

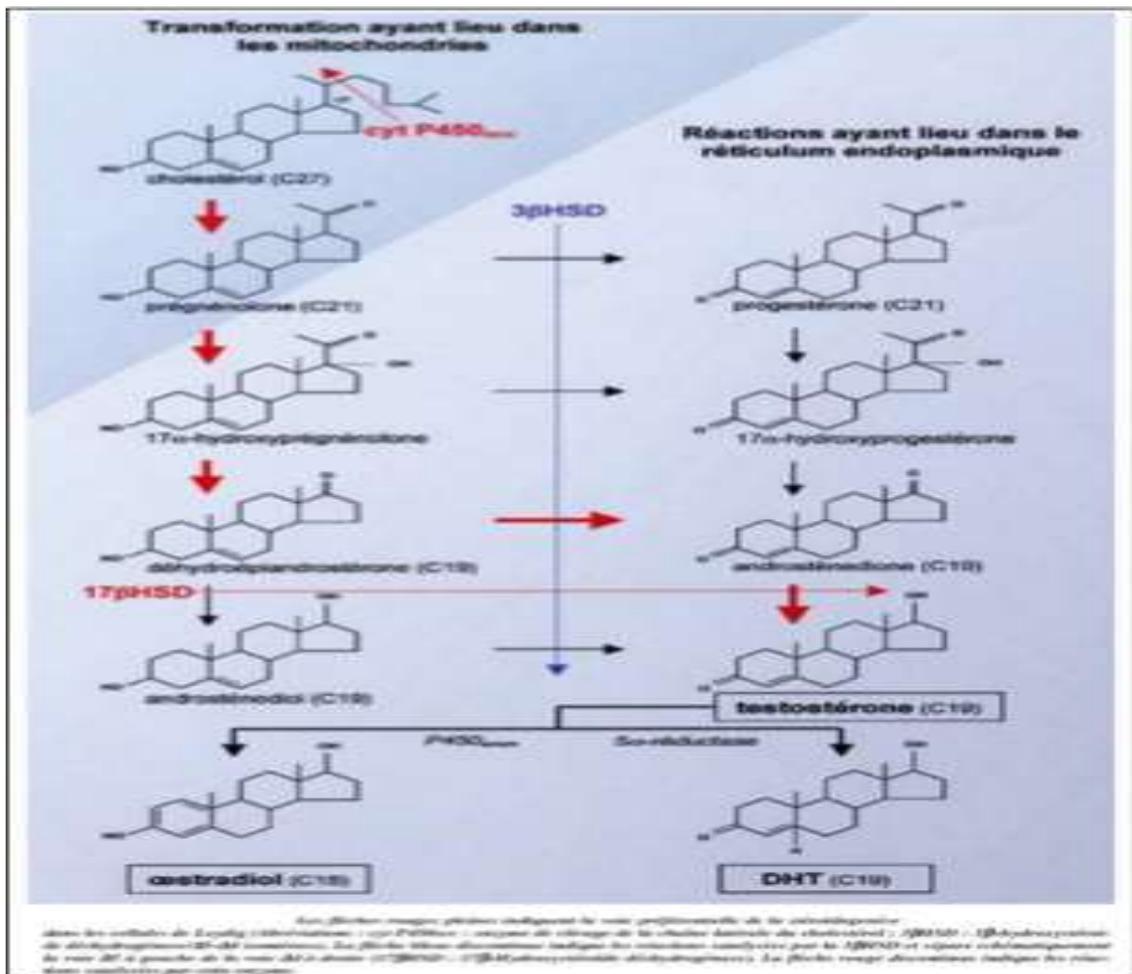
4.1.2. Les spermatides : les quatre spermatides nées de la division des spermatocytes I se transforment chacun en un spermatozoïde par le biais de la spermiogénèse.

4.2. Les cellules de SERTOLI : Ce sont des cellules de type épithélial s'étendant depuis la lame basale cernant les tubes séminifères jusqu'à leur lumière. Elles sont unies par des desmosomes, mais ménagent entre elles des interstices dans lesquels sont logées les cellules germinales. Elles jouent un rôle de soutien et de nutrition vis-à-vis des cellules germinales mais interfèrent aussi avec la fonction endocrine du testicule[4].

4.3. Testicule endocrine : Les hormones sexuelles masculines (ou androgènes) sont sécrétées par les cellules de LEYDIG. Celles-ci sont groupées en îlots, richement vascularisés, situés entre les tubes séminifères et séparés d'eux par une lame basale. Les androgènes sont déversés dans la circulation sanguine. Ses élaborations hormonales, multiples tiennent sous leur dépendance la morphologie et le fonctionnement d'un certains nombres d'organes ou de tissus. Plusieurs de ces organes sensibles à l'action des hormones mâles ou androgènes apparaissent comme des caractères sexuels secondaires. Ces hormones mâles déterminent à un certain moment de la vie une transformation morphologique de l'individu. Elles sécrètent de l'œstrogène et d'autres facteurs dits inhibines[23].

4.3.1. La fonction endocrine des cellules de Leydig

Les cellules de Leydig synthétisent la testostérone et des substances intermédiaires de testostérone. Ces hormones sont issues d'un précurseur commun, le cholestérol. Différentes enzymes permettent la transformation du cholestérol en trois principaux stéroïdes testiculaires: la testostérone, la dihydrotestostérone et le 17-β-œstradiol (voir figure).



La testostérone est le principal androgène circulant. La sécrétion globale de la testostérone est de 5 à 7,5 mg / 24h chez l'homme adulte normal. Quant à la dihydrotestostérone, c'est l'androgène actif au niveau des tissus périphériques (prostate, épидидyme, vésicule séminale) grâce à la présence de l'enzyme 5- α réductase dans ces tissus. Elle résulte de la réduction de la testostérone par la 5- α réductase. La DHT produite au sein du testicule intervient dans la régulation de la spermatogenèse mais la quantité libérée dans la circulation est négligeable au regard de la production par les tissus périphériques. Le 17- β - estradiol sécrété par le testicule mais ne représente que 20 % du 17- β - estradiol circulant (le reste provenant de la conversion périphérique de la testostérone).

Les androgènes ont pour principales fonctions la différenciation sexuelle masculine, le développement des organes génitaux internes et externes (action conjointe de l'AMH), le développement et le maintien des caractères sexuels secondaires. La testostérone agit directement pour la différenciation des canaux de Wolff, le développement et le maintien des caractères sexuels secondaires. Mais la testostérone doit être métabolisée en DHT pour induire la virilisation du sinus urogénital et des organes génitaux externes, le développement de la prostate et du follicule pilosébacé à la puberté. La testostérone a, par ailleurs, une action anabolisante au niveau de tous les tissus, en particulier musculaire et osseux, et intervient dans le dimorphisme sexuel cérébral et la physiologie du comportement sexuel. En association avec la FSH, la testostérone est essentielle pour l'initiation et le maintien de la spermatogenèse. Elle agit sur les cellules de Sertoli, et sur les cellules péri tubulaires, via des récepteurs spécifiques, stimulant indirectement la spermiogénèse par une voie paracrine. La testostérone fœtale est inactive. Elle doit être activée par transformation en dihydrotestostérone (DHT) sous l'action des 5 alphas réductase.

Au niveau des ébauches des organes génitaux externes, il y'a dans les deux sexes, de la 5 alpha réductase non androgéno-dépendante. Elle transforme la testostérone en dihydrotestostérone (DHT)[18]

Des études récentes ont constaté que la modification du ratio testostérone/œstradiol peut être responsable de développement d'une gynécomastie, voir même une infertilité. Les cellules de Leydig produisent aussi de nombreux peptides et facteurs de croissance qui participent à la régulation paracrine des fonctions testiculaires.

4.4. LA FONCTION DE REPRODUCTION

Les testicules, glandes sexuelles masculines, assurent à partir de la puberté l'élaboration des spermatozoïdes responsables de la reproduction[24].

4.4.1. La spermatogénèse

Les spermatozoïdes sont élaborés dans les tubes séminifères par les cellules germinales. Les spermatogonies passent successivement par le stade de spermatocytes, de spermatides, et de spermatozoïdes.

On entend par cycle spermato-génétique le temps que dure la succession des cellules germinales qui, depuis la spermatogonie aboutit à la libération des spermatozoïdes. Il comporte six stades et dure en moyenne 74 jours.

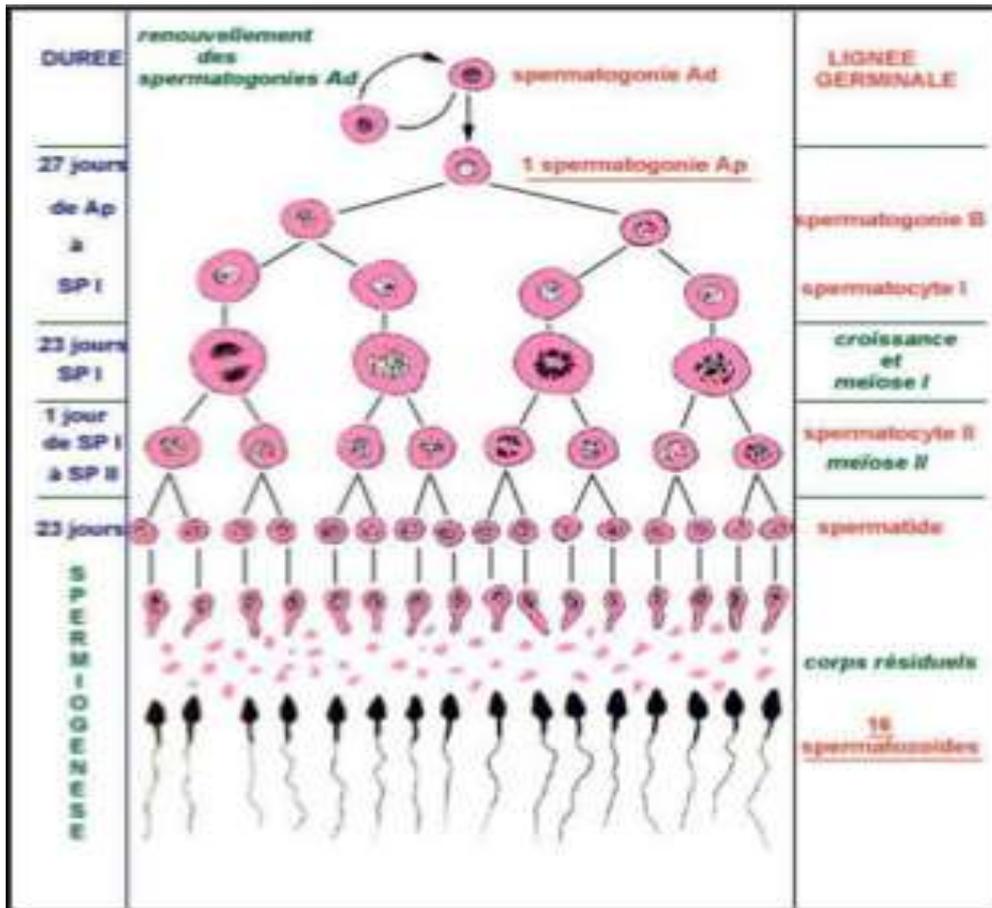


Figure 4 : La spermatogénèse chez l'homme.

4.4.2. Régulation de la spermatogénèse

La spermatogénèse est régulée principalement par les hormones hypophysaires FSH et LH et par la testostérone testiculaire produite par les cellules de Leydig.

La production hypophysaire de FSH est contrôlée par l'hypothalamus qui agit par l'intermédiaire de la LH-RH, sécrétée de manière pulsatile.

La FSH, en synergie avec la testostérone, stimule l'épithélium séminifère en agissant sur la lignée germinale et sur les cellules de Sertoli.

La production de FSH est en contrepartie régulée par l'inhibine sécrétée par les cellules de Sertoli.

La LH agit sur les cellules de Leydig et entraîne une production de testostérone.

La température intervient également. Elle est normalement de 3°C inférieure à la température centrale. Toute élévation importante de la température arrête la spermatogenèse.

4.4.3. Description du spermatozoïde :

C'est une cellule autonome qui mesure 40 à 50 microns et qui est constitué de trois parties distinctes : la tête, la pièce intermédiaire et le flagelle.

a. La tête : Elle a une forme ovale mesurant environs le 1 /10ème de la longueur du spermatozoïde avec un contour régulier. Elle est constituée du noyau et de l'acrosome :

Le noyau contient la chromatine, masse dense porteur du patrimoine génétique sous forme haploïde (n chromosome).

L'acrosome recouvre 40 à 70 % de la surface antérieur de la tête (cape acrosomique). Son contour est régulier et présente une texture homogène

b. La pièce intermédiaire : Elle est placée derrière la tête et entoure la partie proximale du flagelle. Elle abrite une forte concentration de mitochondrie, véritable petite usine à fabriquer de l'énergie sous forme d'ATP (qui sert de carburant au mouvement flagellaire). Le fructose, sucre que l'on trouve dans le liquide spermatique pourra servir de source d'énergie provisoire avant que le spermatozoïde pénètre dans la glaire ou il trouvera d'autres sources d'énergie.

c. Le flagelle : Il représente la partie locomotrice du spermatozoïde et lui confère un mouvement oscillatoire nécessaire tout au long de son parcours vers l'ovocyte. Toute anomalie de structure du flagelle entraîne des anomalies de mouvement : mouvement désordonné. Le renferment locomoteur est alors très réduit et tout obstacle devient insurmontable (dyskinésie flagellaire)[25].

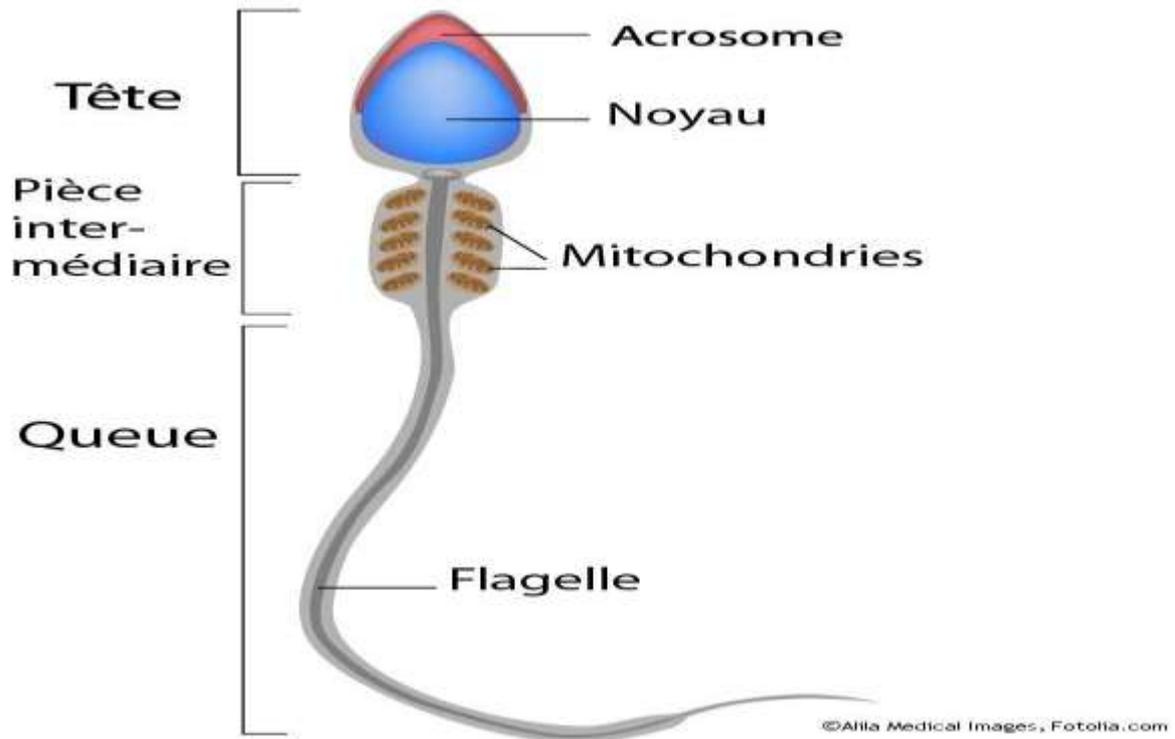


Figure 5: schéma d'un spermatozoïde

4.4. Maturation des spermatozoïdes

A leur sortie des testicules, les spermatozoïdes ne sont pas féconds. Ils doivent subir un certain nombre de transformations qui les rendront aptes à pénétrer l'ovocyte et à contribuer au début du développement embryonnaire.

Ce processus de maturation intervient à tous les niveaux de la voie séminale, mais plus particulièrement dans le canal épидидymaire où les spermatozoïdes acquièrent leur mobilité et leur aptitude à se fixer sur la zone pellucide.

4.5. Transport des spermatozoïdes

L'excrétion des spermatozoïdes n'est pas liée à leur mobilité.

Dans les voies intra-testiculaires et les cônes efférents, la progression des spermatozoïdes encore immobiles, est assurée par les cils de l'épithélium et le courant de pression intraluminale. Le cheminement des spermatozoïdes se poursuit au niveau de l'épididyme grâce à un péristaltisme continu sur commande cholinergique.

A son tour, le canal déférent intervient mécaniquement par une activité contractile, sous commande adrénergique, qui s'exerce à la fois de façon permanente pendant le repos sexuel, entraînant le remplissage des vésicules séminales et quelques passages vers l'urètre, et de façon

plus puissante au moment de l'éjaculation.

4.6. Le sperme

Les spermatozoïdes arrivent dans les voies génitales baignant dans le sperme. C'est un fluide inhomogène qui se constitue de façon extemporanée au moment de l'éjaculation. Le liquide résultant du mélange des sécrétions des testicules, de la prostate, des vésicules séminales et des glandes de Cowper.

Le sperme est un liquide dense, épais, blanchâtre ou jaune paille, d'aspect floconneux, plus ou moins lactescent avec une odeur caractéristique ou d'eau de javelle.

Son volume lors d'une éjaculation est de 3,5ml en moyenne.

Au moment de l'éjaculation, le sperme est projeté par saccades.

Les différentes fractions du sperme

Une fraction pré-spermatique qui fait environ 5 à 20% du volume total ; il s'agit d'un liquide fluide comprenant les sécrétions des glandes de Cowper. Elle peut contenir jusqu'à 5% des spermatozoïdes.

Une fraction spermatique qui fait 30 à 50% du volume total et qui est riche en spermatozoïdes (46 à 80%). Elle provient des sécrétions de l'ampoule du canal déférent, de la prostate, des testicules et des vésicules séminales en partie.

Une fraction post-spermatique faisant 13 à 32% du volume total, elle renferme les sécrétions des vésicules séminales.

Le liquide séminal constitue les 9/10ème de l'éjaculat et contient :

Des composés organiques : sucres (fructose, glucose, inositol), acide ascorbique, prostaglandines, acide citrique, cholestérol, phospholipides, créatinine.

Des protéines : lactoferrine, globulines, des acides aminés libres.

Des enzymes ; phosphatases acides, fibrinolysine.

Des sels minéraux : sodium, potassium, calcium, zinc.

D'autres substances : spermine, spermidine

Le plasma séminal a un rôle de dilution et de vecteur des spermatozoïdes. Il a un effet stimulateur ou activateur de la mobilité propre des spermatozoïdes. Il assure la nutrition de ces cellules.

5. Anomalies spermatiques :

5.1. Anomalies de la quantité du volume spermatique :

Aspermie : L'aspermie se traduit par l'absence d'éjaculat ou un volume de sperme inférieur à 0,5 ml. Cela peut être due soit à :

- une éjaculation rétrograde (sperme déversé directement dans la vessie)
- une anéjaculation (absence totale d'éjaculation, sténose des canaux éjaculateurs, agénésie des vésicules séminales etc.)[26].

Hypospermie :

Le volume total de l'éjaculat est inférieur à 1,5 ml ; elle peut être due soit à :

- un problème technique de recueil du sperme
- un déficit de sécrétion au niveau des glandes annexes (prostate vésicules séminales)

Hyperspermie :

Le volume total de l'éjaculat est supérieur à 6 ml ; elle évoque la présence de lésions infectieuses des glandes annexes et en particulier les vésicules séminales ; elle peut être due aussi à une abstinence trop longue[27].

5.2. Anomalies du nombre de spermatozoïdes :

Azoospermie :

L'azoospermie se définit comme l'absence de spermatozoïde dans un éjaculat lors de la réalisation d'au moins trois spermogrammes pratiqués dans des conditions optimales et à 3 m d'intervalle ; ce diagnostic ne peut être affirmé que si l'on examine avec attention le culot de centrifugation avant et après coloration pour infirmer la présence de spermatozoïdes. Il faut être très prudent dans le diagnostic définitif de l'azoospermie car un phénomène infectieux sévère peut entraîner une azoospermie réversible.

Il faudra aussi éliminer les anomalies de l'éjaculation, les anéjaculations, les éjaculations incomplète ou tout simplement des éjaculations rétrogrades. Un petit volume de sperme doit en ce moment alerter le clinicien et une recherche de spermatozoïdes dans les urines doit être systématiquement entreprise.

Il existe deux types d'azoospermies :

Azoospermie est dite sécrétoire s'il y'a une absence totale de la spermatogenèse ; l'origine de l'altération de la spermatogenèse peut être soit une affection testiculaire primitive congénitale ou acquise soit une insuffisance hypothalamo-hypophysaire (LH-HP) acquise ou congénitale.

L'azoospermie est dite excrétoire si la spermatogenèse est conservée mais les spermatozoïdes ne sont pas excrétés dans le sperme en raison de la présence d'un obstacle au niveau des voies excrétoires (épididyme, canaux déférents, canaux éjaculateurs) ; les lésions peuvent être congénitales ou acquises.

Oligospermie : Elle se définit par une diminution du nombre de spermatozoïdes dans l'éjaculat inférieur à 15 millions par ml ; elle est dite sévère si la numération est inférieure à 5 millions par ml.

Polyspermie ou Polyzoospermie : se définit par une numération des spermatozoïdes supérieure à 200 millions par ml.

cryptozoospermie : (crypto= caché) est l'absence de spermatozoïdes observés à l'examen direct d'une goutte de sperme mais à l'opposé de l'azoospermie, une recherche approfondie permet d'en trouver quelques-uns. (Moins de 100000 spermatozoïdes dans la totalité de l'éjaculat)

5.3. Anomalies de la qualité du sperme :

Asthénospermie ou Asthénozoospermie :

L'asthénospermie se définit par moins de 50% des spermatozoïdes mobiles une heure après l'éjaculation ou une mobilité des spermatozoïdes fléchant inférieur à 25% et moins de 30% de spermatozoïdes mobiles 3 heures après l'éjaculation.

L'OMS (ZIMMERMAN SJ et al ;1956) distingue entre :

Asthénospermie primaire : se définit par moins de 50% de spermatozoïdes sont mobiles (mobilité totale) à la première heure après l'éjaculation ; une mobilité de spermatozoïdes fléchant inférieurs à 25% à la première heure après l'éjaculation.

Asthénozoospermie secondaire : définit à la quatrième heure après l'éjaculation par une chute de mobilité supérieure à 50% comparativement à la première heure.

Nécrozoospermie : Il n'y a pas de spermatozoïdes vivants à l'éjaculation ; il faut rechercher un problème infectieux ou oxy datif.

Leucospermie : La numération des leucocytes est supérieure à 1 millions /ml ; elle évoque une infection ou un processus inflammatoire (lithiase prostatique ; abstinence trop longue).

Tératospermie ou Tératozoospermie : Moins de 50% (ou moins de 30% selon l'OMS) des spermatozoïdes sont anormaux morphologiquement. Les spermatozoïdes humains présentent un fort pourcentage d'anomalies morphologiques. L'étude morphologique a été codifiée et quantifiée et la plupart des laboratoires utilisent la classification de David qui tient compte de poly malformation des spermatozoïdes. Les anomalies morphologiques des spermatozoïdes sont classées en trois catégories :

Sept anomalies de la tête : Spermatozoïdes micro céphaliques (longueur de la tête inférieure à 3µm) ; Spermatozoïdes macro céphaliques (longueur de la tête supérieure à 5µm) ; Spermatozoïde à tête allongée ; Spermatozoïde à tête multiple ; Spermatozoïde à tête amincie ; Spermatozoïde présentant un acrosome anormal ou absent ; Spermatozoïde présentant une base (région post acrosomique) anormale.

5.4. Trois anomalies de la pièce intermédiaire :

Restes cytoplasmiques (le cytoplasme est attaché à la pièce intermédiaire, mais rarement à la tête) ;

Angulation (la pièce intermédiaire ne se trouve pas dans l'axe longitudinal de la tête mais possède une angulation dépassant les 90°);

Pièce intermédiaire grêle.

Cinq anomalies du flagelle :

Spermatozoïde à flagelle absent,

Spermatozoïde à flagelle enroulé,

Spermatozoïde à flagelle écourté,

Spermatozoïde à flagelle multiple,

Spermatozoïde, à calibre irrégulier.

Érection

Le premier temps de la reproduction humaine normale est la réalisation d'un rapport sexuel complet en période péri-ovulatoire, qui permet la rencontre des gamètes et la fécondation.

Un rapport sexuel normal et complet comprend une érection suffisamment stable pour une intromission de la verge jusqu'au fond de la cavité vaginale et une éjaculation au contact du col utérin.

Du côté masculin, l'acte sexuel complet comprend l'érection, l'éjaculation et la détumescence de la verge. L'érection est provoquée par un remplissage sanguin des corps érectiles qui résulte des trois phénomènes locaux : une diminution du tonus de la musculature lisse des corps caverneux, une vasodilatation des artères péniennes et enfin un blocage du drainage veineux des corps caverneux par compression contre l'albuginée.

Le phénomène principal est la levée de la contraction permanente des fibres musculaires lisses des artères péniennes et des corps érectiles, tonus qui maintient continuellement la verge à l'état de flaccidité.

Cette contraction permanente est sous la dépendance du tonus sympathique noradrénergique

Sur le plan clinique, l'érection évolue en cinq phases :

- **Phase de latence** : avec allongement de la verge sans augmentation des pressions
- **Phase de tumescence** : avec augmentation des pressions intra-caverneuses
- **Phase de l'érection**
- **Phase de rigidité** : avec allongement et rigidité au maximum, pression intra-caverneuse élevée et stable.

Éjaculation : C'est l'émission du sperme par la verge en érection[26].

5.5. Physiologie de l'éjaculation

L'éjaculation se déroule en deux phases successives :

L'émission : la mise en tension contractile des voies spermatiques lors de l'érection conduit à la propulsion du sperme jusqu'à l'urètre prostatique. Le sphincter lisse, sous le contrôle du parasymphatique, ferme le col vésical, interdisant toute issue en amont. Tandis que le sphincter strié s'obstrue et que les vésicules séminales, les ampoules différentielles et la prostate produisent rythmiquement leurs sécrétions. Lorsque le seuil de distension de l'urètre est atteint, le sphincter strié cède.

L'expulsion ou éjaculation proprement dite : le sperme se précipite dans l'urètre qu'il quitte par saccades puissantes et s'écoule par le méat urétral[26].

5.6. Pathologies de l'éjaculation :

L'aspermie : c'est l'absence totale de sperme, soit par anéjaculation qui peut être d'origine psychogène, organique (diabète, chirurgie, médicaments), soit par éjaculation rétrograde, le sphincter lisse n'étant plus opérationnel par lésion chirurgicale (prostatectomie) ou anomalie de l'innervation (neuropathie diabétique). Le sperme emprunte alors l'issue la plus évidente, la vessie, aboutissant à une spermaturie. L'aspermie est une cause de stérilité masculine.

L'éjaculation prématurée : elle survient avant que le sujet ne le désire.

Les troubles de la sensation éjaculatoire : l'éjaculation peut être insensible ou douloureuse.

6. QUELQUES DEFINITIONS :

- **La fertilité** est l'aptitude à obtenir une grossesse.
- **L'infertilité** est l'incapacité de concevoir une grossesse et celle d'amener le produit de conception jusqu'à la naissance vivante[12].
- **L'hypofertilité** est la difficulté à concevoir, se traduisant par l'allongement du délai de conception.

. **La fécondité** est la probabilité mensuelle d'obtenir une grossesse.

. **L'infécondité** est le fait de ne pas avoir eu d'enfant.

La stérilité est l'absence totale de survenue d'une grossesse après deux ans de rapports sexuels réguliers sans contraception[21].

On distingue :

La stérilité primaire lorsqu'il n'y a jamais eu de grossesse pendant au moins deux ans de vie conjugale consommée sans contraception.

La stérilité est dite secondaire lorsqu'après une ou plusieurs grossesses, il n'y en a pas après un délai de deux ans au moins.

7. FACTEURS DE RISQUES ET PRINCIPALES ETIOLOGIE DE LA STERILITE MASCULINE

La distinction entre facteurs de risque et étiologies est un peu théorique, car tous les facteurs de risque qui diminuent la fertilité peuvent entraîner une infécondité voire une stérilité. Ils sont nombreux et peuvent être d'origine organiques, fonctionnelles, congénitales, acquises, iatrogènes nutritionnelles, environnementales, infectieuses, psychiques ou idiopathiques...

Les facteurs de risque et différentes étiologies pouvant influencé sur l'infertilité sont nombreux.

7.1. L'âge : à partir de 50 ans, on note une diminution du volume spermatique et de la mobilité des spermatozoïdes. Il n'y a pas de disparition brusque de la spermatogenèse ; les fonctions hormonales et reproductives déclinent progressivement chez l'Homme au cours d'un processus général de vieillissement pour ne disparaître qu'à la mort. Les hommes sont fertiles de leur puberté à la neuvième décennie en moyenne voire parfois jusqu'à 100 ans. L'efficacité de la spermatogenèse diminue cependant avec l'âge tant sur la quantité que sur la qualité après 45 ans[21].

7.2. Les troubles du coït : représentent environ 5% des causes de stérilité

7.3. L'impuissance : se définit comme l'impossibilité partielle ou totale d'accomplir l'acte Sexuel ; elle est soit d'origine organique, fonctionnelle ou psychique.

L'éjaculation précoce [21].

7.4. L'anéjaculation : est l'absence totale d'éjaculation ; elle peut être également d'origine psychique, organique ou médicamenteuse (par exemple les neuroleptiques).

7.5. L'éjaculation rétrograde : elle est affirmée par la présence de spermatozoïdes dans l'urine après une éjaculation.

7.6. Les effets de la chaleur : La température normale dans les testicules est de 35°C. Plusieurs études ont montré qu'une augmentation de 1.8 à 5.2 °C de la température des testicules à des effets négatifs sur la spermatogenèse, qu'elle ralentit voire bloque. Il en résulte des azoospermies réversibles pour lesquelles plusieurs mois sont parfois nécessaires à la régénération des spermatozoïdes. De nombreux métiers tels que les boulangers, les chauffeurs, les métallurgistes, les tailleurs augmentent les risques d'hypofertilité d'une part et d'autre part le port de « jeans » trop serrés, des slips en nylon, l'utilisation d'un ordinateur portable posé sur les cuisses (qui augmente la température des testicules de 4.6 à 5.2°C en une heure) et la prise de bain très chauds (qui a été longtemps utilisé en Inde comme méthode de contraception masculine) sont eux aussi mise en cause. Une étude rétrospective faite en France a relevé que le temps mis par des couples fertiles à concevoir était long, puisque ces hommes conduisaient 3h par jr. Les pyrexies aiguës entraînent des oligo-asthénospermies transitoires c'est la raison

pour laquelle on demande généralement le spermogramme [28].

7.7. Tabagisme : Une large méta-analyse effectuée révèle que le tabagisme est associé à une détérioration des paramètres séminaux (volume, densité, numération, totale, mobilité et pourcentage de morphologie normale) [29].

Les mécanismes proposés pouvant expliquer les impacts du tabagisme sur la fertilité masculine incluant une détérioration de l'apport de l'oxygène aux testicules ainsi qu'une augmentation du stress oxydatif relié au grand nombre de mutagènes et des métabolites présents dans la cigarette[29]. C'est pour cette dernière raison que le tabagisme a été étudié en relation avec la fragmentation de l'ADN séminal, comparativement au potentiel des caractéristiques séminales conventionnelles (numération, mobilité, et pourcentage de morphologie normale), lors du pronostic de la survenue d'une grossesse [30], ont rapporté une fragmentation de l'ADN séminale plus élevée chez les fumeurs (N=51,32%) et les non- fumeurs (N=57,26%), $p < 0,01$; sans toutefois observer une différence entre les groupes pour les caractéristiques séminales classiques.

Le tabagisme est également reconnu comme un facteur exogène contribuant à l'augmentation du stress oxydatif dû au grand nombre de métabolites qu'il contient. De plus, la présence des radicaux libres peut causer des dommages à l'ADN des spermatozoïdes et ainsi diminuer leur pouvoir fécondant [31].

7.8. Alcool

La consommation excessive d'alcool a été proposée comme étant un facteur de risque d'infertilité masculine, de par ses effets sur le système central hypothalamique et hypophysaire. Dans un modèle animal, il a été rapporté que l'éthanol pourrait avoir un effet limitatif quant à la sécrétion de GNRH au niveau hypothalamique, affectant par le fait même la libération de LH et FSH par l'hypophyse et résultat potentiellement en une détérioration de la spermatogénèse [32].

Cette diminution de la sécrétion des gonadotrophines observée chez les hommes ayant une consommation élevée d'alcool pourrait aussi être causée par une augmentation de la conversion de la testostérone en estrogènes par le foie [32].

Chez Les hommes, la consommation excessive de l'alcool a été associée à une détérioration de la qualité séminale[32]. Les résultats d'une étude prospective menée auprès d'hommes en âge de procréer et sans problème de fertilité montrent que la consommation régulière de l'alcool aurait davantage un impact sur la morphologie et le nombre de spermatozoïdes [12]. De plus, la présence d'oligozoospermie serait significativement plus élevée chez les hommes ayant une consommation excessive d'alcool (= 8 consommations/jour, 64%) comparativement à une

consommation modérée (entre 4 et 8 consommations/jour, 54%) et faible (4 consommations/jour, 40%, $p=0,03$).

7.9. Les pesticides : Il a été prouvé que de nombreux pesticides utilisés massivement pour l'agriculture ont des effets délétères sur la spermatogenèse et sont à l'origine d'hypofertilité. Ainsi les herbicides et les engrais tels que la trazine, la triflurine et la permetazine créent des oligospermies généralement réversibles sur quelques mois ; par contre le dibromochloropropane(DBCP) quant à lui entraîne des azospermies souvent irréversibles. Son utilisation non contrôlée au Costa-rica dans les cultures d'agrumes aurait rendu définitivement stériles plus de 4000 ouvriers [33]. Les insecticides organo-synthétiques ont aussi un impact négatif sur la spermatogenèse.

Les études expérimentales indiquent que ces substances peuvent agir lors du développement intra-utérin, entraînant de graves malformations et immaturité des organes génitaux. L'exposition pendant l'enfance et l'âge adulte augmente le risque d'altération de la fécondité. Leurs mécanismes d'actions sont nombreux et différents d'un produit à l'autre. L'endosulfane, methoxychlor, bloquent les récepteurs hormonaux au niveau du tractus génital, et inhibent la biosynthèse des hormones stéroïdiennes. La triazine agit sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Linurone et Vinclozoline ont un effet anti-androgénique. Plus récemment, le Lindane a été incriminé dans la production de spermatozoïdes anormaux en affectant l'intégrité de leur membrane cytoplasmique [33].

7.10. Les métaux : Quelques métaux lourds tels que le plomb, le cadmium, le mercure et le lithium constituent un groupe d'éléments chimiques qui ont eux aussi des conséquences néfastes sur la spermatogenèse. Enfin le rejet industriel des produits plastiques entrant dans la composition d'emballages d'encres de peintures, de cosmétiques et des produits dérivés du vinyle, avait des propriétés qui stoppent la production de la testostérone, une hormone indispensable à la spermatogenèse. Par ailleurs les hydrocarbures hydrogénés, utilisés dans l'industrie du pétrole, des plastiques, des solvants et des antigels génèrent des azospermies le plus souvent irréversibles [34].

7.11. Les effets des ondes et radiations ionisantes : Les rayons x sont depuis longtemps reconnus pour leur impact sur la quantité et la qualité des spermatozoïdes. Ainsi, l'irradiation des organes génitaux peut entraîner une azospermie temporaire si la dose est comprise entre 2 et 6 Gray [35]. Cette azospermie devient irréversible si la dose est supérieure à 8 Gy et peut même entraîner des aberrations chromosomiques.

La radiothérapie a elle aussi des effets très délétères sur la spermatogenèse et donc sur la fertilité. D'autres types de rayonnements tels que les téléphonies mobiles, les ultrasons seraient

également susceptibles d'influer sur la qualité des spermatozoïdes mais les données restent peu claires.

7.12. Les effets de l'alimentation, de la nutrition et de la consommation de substances illicites

Un bon déroulement de la spermatogenèse humaine nécessite un apport quantitatif et qualitatif convenable en protéines notamment certains acides aminés dont l'arginine, de l'acide gras (AG) et des vitamines (A ; C ; E par exemple)

La consommation de substances mimant les stéroïdes est mise en cause dans de nombreuses oligospermies. Ainsi, de nombreux aliments consommés quotidiennement, parmi lesquels figurent les épinards, le chou et le soja contiennent des phyto-stéroïdes à l'origine d'une baisse du nombre de spermatozoïdes. D'une part, la consommation exagérée d'alcool a des effets néfastes sur la spermatogenèse car il inhibe la synthèse de testostérone et d'autre part La consommation de plusieurs drogues telles que le cannabis, l'héroïne ou encore la cocaïne peut être à l'origine d'asthénospermie voire de tératospermie [27]. La consommation du tabac influe énormément sur la fertilité, certains composants du tabac (nicotine, cotinine, cadmiums...) ont été retrouvés dans le plasma séminal des fumeurs. Le plasma séminal devient alors un environnement toxique pour les spermatozoïdes, plusieurs équipes ont observé une diminution de la qualité du sperme chez les fumeurs :

- Altération de la mobilité des spermatozoïdes par le tabac est similaire à celle qu'il exerce sur les cellules ciliées du tractus bronchiques
- Altération de la structure du flagelle augmentation de la tératospermie une étude faite récemment sur l'impact du tabac a montré l'importance des perturbations spermiologique chez les patients fumeurs

7.13. Les causes traumatiques et chirurgicales :

Ce sont : la torsion du cordon spermatique entraînant une nécrose ischémique testiculaire, le traumatisme du testicule (coup de pied, accident de vélo...), l'oblitération accidentelle du déférent lors des opérations d'hernie inguinale ou d'hydrocèle, Le traumatisme crânien, vasectomie dans le cas de stérilisation volontaire[36].

7.14. Les causes médicamenteuses : Plusieurs médicaments peuvent être à l'origine d'une infertilité:

Les bêtabloquants ;

Les inhibiteurs calciques

Les chimiothérapies ou les immunosuppresseurs ou encore les antimétabolites ;

Les stéroïdes anabolisants ou stéroïdes sexuels;

Les antibiotiques comme les sulfamides, la gentamicine ; Les neuroleptiques;

Les antiulcéreux ;

Certaines anti-inflammatoires tels que la salazosulfapyridine.

7.15. Les facteurs congénitaux et génétiques :

La cryptorchidie : ou l'absence de descente d'un ou des deux testicules dans le scrotum est une cause majeure d'altération de la spermatogenèse. Il est probable qu'une maladie testiculaire primitive entraîne la non descente du testicule pendant la vie intra-utérine.

La situation intra abdominale du testicule entraîne par elle-même une altération de la spermatogenèse (modification de l'environnement thermique)[37].

L'abaissement chirurgical précoce des cryptorchidies tel qu'il est réalisé depuis quelques années, devrait minimiser le risque de stérilité. Dans la cryptorchidie unilatérale, l'oligoasthénospermie est la perturbation la plus retrouvée, ceci pourrait s'expliquer par 2 hypothèses : soit la cryptorchidie reflète un trouble testiculaire primitif responsable à la fois de la non migration et du trouble de la spermatogenèse ; soit après descente du testicule, ce dernier est lésé par les anticorps anti testiculaires développés contre ce testicule cryptorchidique qui se comporte comme un véritable antigène.

L'hypospadias : c'est la présence d'un méat anormalement situé à la partie ventrale du pénis ou du périnée.

Les lésions infantilo-nanismes hypophysaires, le syndrome adiposo-génital ou infantilisme hypophysaire pur, un adénome chromophile de l'hypophyse peuvent entraîner une azoospermie sécrétoire d'origine hypophysaire.

L'hypogonadisme

hypogonadotrophique :

Il s'agit d'une pathologie congénitale, caractérisée par l'absence de sécrétion LH-RH hypothalamique et par conséquent, absence de sécrétion de gonadotrophine et absence de puberté. Il s'y associe souvent une anosmie (perte d'odorat) réalisant le syndrome de KALLMAN DE MORSIER lié à une mutation d'un gène (Kal) porté par le chromosome X. L'agénésie du corps épидидymaire ou des canaux déférents : constitue des malformations congénitales des voies excrétrices et peut être à l'origine d'une azoospermie excrétoire.

7.16. Le syndrome de KLINEFELTER : caractérisé par la dysgénésie gonadique et la gynécomastie avec un caryotype XXY (47 XXY), responsable généralement d'une azoospermie sécrétoire. Les hommes atteints de ce syndrome ont tendance à avoir une taille supérieure à la moyenne avec des bras et des jambes allongées de manière disproportionnée.

7.17. Le syndrome de REICHSTEIN : se caractérise par un hypogonadisme primaire, une gynécomastie et un hypospadias, avec un caryotype normal 46XY.

La micro délétion du chromosome Y : elle est observée généralement chez les patients azoospermiques et/ou oligospermiques sévères, due à une délétion du bras long du chromosome Y où se trouvent les gènes de l'azoospermie

7.18. Le syndrome de TURNER mâle : associe un hypogonadisme primaire, une gynécomastie, une cryptorchidie chez un sujet avec un cou palmé, de petite taille, un cubitus valgus, un retard mental et une malformation ; mais son caryotype est normal 46 X Y, il est à l'origine d'une azoospermie sécrétoire.

Une anorchidie congénitale (ou absence congénitale totale des gonades) et le testicule dysgénétique rudimentaire peuvent être tous les deux à l'origine d'une azoospermie.

Deux aspects rares méritent aussi une mention, il s'agit du :

7.19. Syndrome de Rose WATER caractérisé par un hypogonadisme, une gynécomastie, Œstrogènes élevés ;

7.20. Syndrome de Del Castillo, Trabucos et le syndrome des cellules de sertoli isolées.

Quelques maladies héréditaires, comme la drépanocytose, l'hémoglobinoase (HG) peuvent avoir un impact sur la fertilité ; en effet l'examen du sperme réalisé chez des hommes atteints de telles maladies a montré une diminution du volume de l'éjaculat, du nombre, de la mobilité, de la morphologie normale des spermatozoïdes et le plus souvent beaucoup de ces patients ont tendance à avoir des problèmes sexuels tels que l'impuissance, le priapisme répété et l'éjaculation prématurée, qui pourraient plus tard réduire leur fertilité[12].

7.21. Les causes acquises, infectieuses, et générales :

La varicocèle : se définit par la dilatation des veines du cordon spermatique, et du scrotum. Sa fréquence est de 5 à 10 % de la population générale, 30 à 40 % des hommes consultant pour stérilité[38].

La varicocèle est caractérisée par un spermogramme particulier[38]. Une Asthénospermie prédominante sur une oligospermie modérée et surtout une tératospermie avec des formes immatures, des formes allongées et effilées dont la proportion pourrait se situer aux environs de 20 %.

La varicocèle altère la spermatogénèse par atteinte des cellules de Sertoli et de Leydig. Elle entraîne une diminution de production de testostérone en lien avec des modifications histologiques de ces dernières.

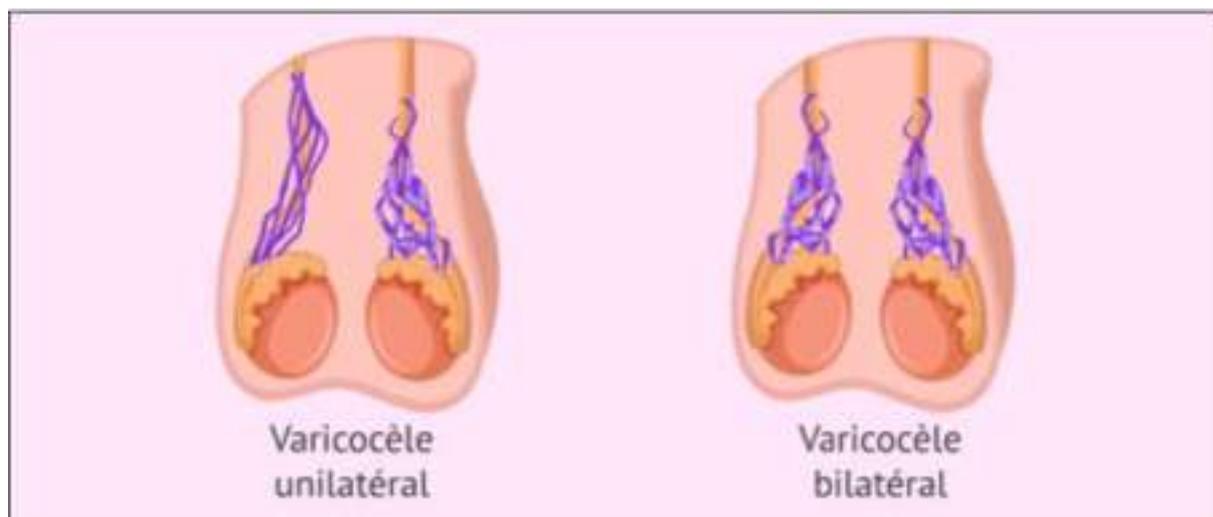


Figure 6: Varicocèle testiculaire[39].

7.22. Hydrocèle

C'est un épanchement liquidien dans la vaginale des testicules. Il se traduit par une augmentation du volume du scrotum.

L'Hydrocèle n'est pas une cause directe d'infertilité et n'affecte généralement pas la capacité reproductive de l'homme de façon drastique. Cependant, dans certains cas d'hydrocèle, il y a des facteurs qui, eux, peuvent compromettre la fertilité, par exemple une infection. Ainsi, l'hydrocèle peut indirectement compliquer l'obtention de la grossesse. Dans ce cas, il faut envisager l'option de l'opérer[32].

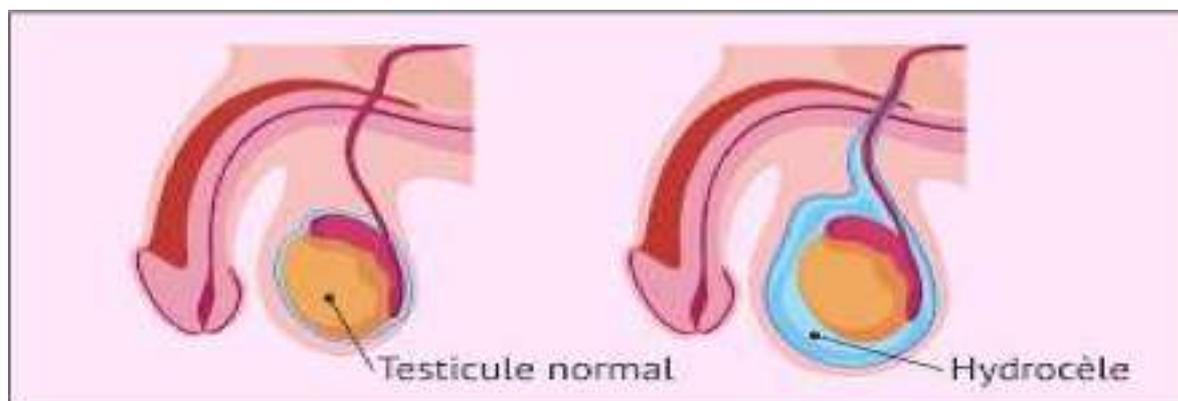


Figure 7: Hydrocèle

7.23. Les infections : l'infection des organes génitaux est l'une des causes d'infertilité la plus retrouvée au Mali, elle est évoquée si le nombre de leucocytes est supérieur à un million par millilitre de sperme. (500.000/ml selon certains auteurs) et confirmée par une spermoculture. Plus un antibiogramme dans le but d'établir un traitement. Les infections uro-génitales les plus couramment rencontrées en Afrique sont :

- **La bilharziose urinaire ou schistosomiase** pouvant entraîner à la longue des obstructions du tractus génital, donc cause d'azoospermie excrétoire.
- **l'orchite (inflammation des testicules)** est généralement secondaire à des antécédents d'oreillons post pubertaire ; elle entraîne une atrophie testiculaire et en conséquence une oligoasthénospermie ;
- la prostatite (inflammation de la prostate) ;
- la vesiculite (inflammation de la vésicule séminale) ;
- l'épididymite (inflammation de l'épididyme) ;
- l'urétrite (inflammation de l'urètre) ;
- la blennorragie ou gonococcie ;
- les infections à chlamydiae et le mycoplasme etc.

Les MST (maladies sexuellement transmissibles).

Toutes ces pathologies peuvent être à l'origine d'une hypo ou stérilité masculine.

Les séquelles d'infections gonococciques, bilharziennes, tuberculeuses ou à germes banaux de l'épididyme ou du canal déférent peuvent être aussi à l'origine d'azoospermie excrétoire par obstruction. Par ailleurs, le rôle exact de ces infections sur la qualité du sperme est encore discuté [21].

Il est à noter enfin que l'infection latente, notamment la prostatite chronique, silencieuse, explique un grand nombre d'auto-immunisation.

Les données épidémiologiques suggèrent une association entre un antécédent d'infection à *Chlamydia trachomatis* et le statut de la fertilité chez les hommes et les femmes.



Figure 8: *Chlamydia trachomatis*

7.24. Profession (travail)

Conduire une voiture sur de longues distances provoque une augmentation de la température dans la région des cuisses en général et dans les testicules de l'homme en particulier. C'est la sagesse du Créateur que les testicules de l'homme soient à l'extérieur de son corps ; car ils ont besoin d'une température plus basse qu'à l'intérieur le corps (qui est d'environ 37,5 degrés

Celsius) afin de produire correctement les spermatozoïdes. Et par conséquent, une position assise prolongée dans la voiture pour conduire expose l'homme à l'infertilité.

Le temps chaud au travail a un effet clair sur la fertilité des hommes en particulier, comme certains artisans tels que les boulangers, les cuisiniers, les ouvriers et les ingénieurs des usines de fer et autres, qui sont exposés à de fortes sources de chaleur pouvant nuire à leur fertilité. Rester assis longtemps au bureau ou dans la voiture provoque des problèmes de fertilité et ils estiment le retard de procréation pour un homme qui reste assis plus de trois heures en continu, qui peut atteindre plusieurs mois [32].

7.25. Le diabète de type II : peut s'accompagner d'oligoasthénospermie au cours de son traitement aux biguanides; le diabète aussi à lui-même peut un effet négatif sur la fertilité masculine surtout au niveau moléculaire car il peut endommager l'ADN des spermatozoïdes [21].

- L'obésité, l'hyperlipidémie, l'hémochromatose, la cirrhose hépatique, l'insuffisance rénale avec hémodialyse peuvent entraîner aussi l'oligoasthénospermie.

- les tumeurs testiculaires et hypophysaires

- La fatigue générale, le surmenage, la nervosité, l'anxiété, le stress, les conflits socio-professionnels peuvent perturber une spermatogenèse.

7.26. Les causes immunologiques :

L'auto-immunisation anti-spermatozoïdes : les spermatozoïdes peuvent provoquer dans certaines circonstances la production d'anticorps. Cette auto-immunisation peut être déclenchée par des processus traumatiques ou infectieux des organes génitaux ayant entraîné une réabsorption de cet antigène habituellement isolé de la circulation générale.

Les anticorps(AC) dirigés contre les antigènes de surface des spermatozoïdes empêchent leur mobilité et réduisent leur capacité de pénétrer dans le mucus cervical. Ces anticorps anti-spermatozoïdes (anti-spz) peuvent être recherchés directement sur les spermatozoïdes éjaculés et indirectement dans le plasma séminal ou dans le sérum du sujet. Il a été montré dans la plupart des cas que les hommes présentant des anticorps anti-spz présentaient également des signes d'infection [40].

7.27. Les causes hormonales :

Sont peu fréquentes il s'agit le plus souvent de l'eunuchisme fertile qui comporte une carence Leydigienne avec conservation de la spermatogenèse que seul le dosage de la testostérone plasmatique peut mettre en évidence ; une carence en LH semble isolée et peut être compensée par les gonadotrophines chorioniques ; la testostérone est peu prescrite car après l'arrêt du traitement elle peut entraîner une oligoasthénospermie plus sévère par blocage hypophysaire.

Le traitement par les gonadotrophines humaines doit être réservé au cas où existent une insuffisance testiculaire avec spermatogonie et une insuffisance hypophysaire marquée par un taux de FSH ou de LH bas [21].

7.28. Les causes indéterminées :

Sont retrouvées dans 15 à 20% des cas de stérilité (10 à 30% selon certains auteurs). Par ailleurs, malgré les progrès réalisés dans le domaine médical et chirurgical il persiste un certain nombre de stérilités non expliquées dont l'étiopathogénie demeure mystérieuse : les stérilités psychogènes.

Cependant, l'influence des facteurs psychiques et émotionnels sur la fonction reproductrice n'est maintenant plus mise en doute et la notion de stérilité psychogène aussi bien chez la femme que chez l'homme est reconnue par tous les auteurs

8. Le spermogramme

Volume du sperme	≥1,5 ml	<1,5 ml: hypospermie
		>6 ml: hyperspermie
pH du sperme	7,2 – 8	
Numération des spermatozoïdes	≥15 millions/ml	0: azoospermia
		<15 millions/ml: oligospermie
		>200 millions/ml: polyspermie
Mobilité	≥40% de Mobilité totale (a+b+c)	
	≥32% de mobilité progressive (a+b)	≤32% de mobilité progressive: asthénospermie
Morphologie	>4% selon Kruger	≤4%: tératospermie
Vitalité	>58% de formes vivantes	≤58%: necrospermie
Leucocytes	<1 millions/ml	≥1 millions: leucospermie

Tableau I: Valeurs normales du spermogramme selon les normes de l'OMS 2010

Il permet d'identifier les altérations quantitatives (azoospermie, cryptozoospermie, oligospermie) et/ou qualitatives (asthénospermie, tératospermie, nécrospermie) des spermatozoïdes.

8.1. Le volume

L'azoospermie est constatée après la réalisation d'au moins deux spermogrammes avec absence de spermatozoïde. Une hypospermie (volume d'éjaculat inférieur à 2 ml) est due à un obstacle

dans les voies excrétrices et/ou dysfonctionnement des glandes qui produisent le sperme, soit à une faible sécrétion d'androgènes [27].

8.2. Le PH

La valeur normale du pH séminal est entre 7,2 et 8. Un pH acide ($\text{pH} < 7,2$) peut évoquer une atteinte des vésicules séminales et/ou des anses épидидymo-déférentielles alors qu'un pH alcalin ($\text{pH} > 8$) peut évoquer une atteinte prostatique [27].

8.3. La numération

La normospermie est définie par une numération de spermatozoïdes entre 15-200 millions/ml. L'absence totale de spermatozoïdes dans l'éjaculat définit l'azoospermie. L'oligozoospermie est équivalente à une numération inférieure à 15 millions/ml. Alors qu'un taux de spermatozoïdes supérieur à 200 millions/ml est appelé polyspermie.

8.4. La mobilité

La mobilité est un des paramètres les plus importants pour l'appréciation du pouvoir fécondant du sperme. Ces analyses fines du mouvement se font de façon automatisée (vélocimètre). Un éjaculat normal doit contenir au moins 32% de spermatozoïdes avec une mobilité normale. Ainsi, l'asthénospermie est définie par un pourcentage < 20 à 30% de spermatozoïdes avec mobilité normale.

8.5. La vitalité

Dans le sperme normal, on observe plus de 58 % de formes vivantes. La présence d'une proportion importante de spermatozoïdes morts dans le sperme éjaculé (nécrospermie) est le plus souvent idiopathique.

8.6. La morphologie

Le spermocytogramme évalue la morphologie des spermatozoïdes permet de différencier des anomalies de la tête, de la pièce intermédiaire et du flagelle. Il est normal lorsque la proportion de spermatozoïdes présentant des anomalies morphologiques est inférieure à 4 %. Au-dessus de cette valeur le sperme est classé dans la catégorie des tératospermies.

III. METHODOLOGIE

1. Cadre et lieu d'étude

Notre étude a été réalisée au laboratoire de biologie médicale et d'anatomopathologie de l'hôpital du Mali

Présentation de l'hôpital du Mali :

L'Hôpital du Mali créé par la loi N°10-010 du 20 mai 2010 est le vrai fruit de l'amitié entre la Chine et le Mali. C'est un Hôpital de troisième référence, situé sur la rive droite du fleuve Niger dans le quartier de Missabougou, en Commune VI, au sud du troisième pont du district de Bamako. Il a été inauguré en septembre 2011 et comprend essentiellement :

Un bloc administratif comprenant : les bureaux de la direction, les salles de consultation externes, le bureau des entrées

Un bloc technique qui comprend : la pharmacie hospitalière, le laboratoire, l'imagerie médicale, l'exploration fonctionnelle et le bloc opératoire,

Un bloc d'hospitalisation qui comprend : les urgences et la réanimation, la chirurgie (neurochirurgie, chirurgie thoracique et gynécologie), la médecine et endocrinologie et la pédiatrie.

La mission de l'hôpital du Mali

Sa mission est de participer à la mise en œuvre de la politique nationale de santé. Il assure le diagnostic, le traitement et le suivi des malades, des blessés, des femmes enceintes ; prend en charge des urgences et des cas référés, la formation initiale et continue des professionnels de la santé. Il conduit aussi des travaux de recherche dans le domaine médical et assure les expertises dans les domaines de compétence.

Présentation du laboratoire d'analyse de biologie médicale et anatomopathologie :

Le service réalise les examens complémentaires qui aident les prescripteurs à poser le diagnostic, à faire le contrôle et le suivi des traitements.

Ces examens sont nombreux et variés, et s'exercent dans le domaine de l'hématologie, de la biochimie, de l'immunologie, de la bactériologie, de la parasitologie et de l'anatomopathologie.

Le personnel est composé de 19 agents, dont un médecin Biologiste, un médecin hématologiste (chinois), un anatomopathologiste (chinoise), un biologiste, 3 ingénieurs sanitaires, 3 assistants médicaux, 7 techniciens supérieurs, une archiviste, et une secrétaire de direction.

Le laboratoire comprend :

- Une salle de prélèvement
- Un secrétariat
- Deux bureaux : pour le chef de laboratoire et les chinois

- Une salle pour les analyses anatomo-pathologiques
- Une salle de stérilisation
- Une salle pour les examens bactériologiques
- Une salle de garde
- Une salle pour les toilettes
- Un magasin
- Une salle à manger
- Une grande surface technique composée de quatre paillasses : Hématologie, Biochimie, Immunologie et parasitologie.

2. Type d'étude

Notre étude était transversale descriptive et exhaustive chez les patients âgés de 18 ans et plus portant sur le spermogramme réalisé au niveau du laboratoire de biologie médicale et anatomopathologie à l'hôpital du Mali.

3. Période d'étude

Cette étude s'est déroulée du 26 Septembre 2022 au 22 Septembre 2023, soit 13 mois.

4. Population d'étude

Notre population d'étude était constituée des patients reçus au laboratoire pour le spermogramme et ayant accepté de participer à notre étude

5. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude tous les patients venus au laboratoire de biologie médicale de l'hôpital du Mali pour analyse pour trouble de fertilité

Tous patients ayant une durée de vie conjugale de deux ans ou plus

Tous les hommes ayant 18 ans et plus

6. Critère de non inclusion

N'ont pas été inclus les patients non consentant,

Les patients âgés de moins de 18 ans

Les patients n'ayant pas respectés le délai d'abstinence de 72H d'abstinence avant le prélèvement,

7. Echantillonnage

L'échantillonnage était exhaustif, portant sur une population masculine ayant respectés les critères d'inclusion pendant la période d'étude ont été inclus dans cette étude.

Collecte des données

Les données ont été collectées à travers une fiche d'enquête individuelle adressée aux patients et préétablie en fonction des objectifs de l'étude. La fiche d'enquête nous a permis d'avoir les variables suivantes :

Les Variables étudiées

Variables qualitatives sociodémographiques

Sexe

Statut matrimonial

Profession

Type de stérilité

Habitude de vie

Viscosité du sperme

Coloration du sperme

Variables quantitatives sociodémographiques

Age

Durée de vie conjugale

Le volume du sperme

Numération du sperme

Mobilité des spermatozoïdes

Vitalité des spermatozoïdes

Les antécédents médicaux et chirurgicaux

Les antécédents d'infections uro-génitales

Les antécédents médicaux

Les antécédents chirurgicaux

7.1. Conditions du prélèvement

Une abstinence de 3 à 5 jours a été exigée et respectée.

Le prélèvement a été fait au laboratoire par masturbation sans savon ni salive, parfois par coït interrompu, sans utilisation de préservatif.

Le recueil du sperme a été fait dans un flacon de 3 centimètres de diamètre en verre ou en plastique, stérile, gradué et bouché.

7.2. Technique d'analyse du spermogramme

Après recueil du sperme, il a été conservé à l'étuve à une température de 37 °C, pendant toute la durée de l'examen.

Apport du spermogramme dans le diagnostic de la stérilité masculine à l'hôpital du Mali.

Le temps de liquéfaction qui était normalement inférieur à 30 minutes, l'odeur du sperme ont été respectivement appréciés.

Le volume, le pH et la viscosité, les caractères qui apportent des renseignements sur le liquide séminal ont été mesurés.

La mobilité globale et celle progressive (spermatozoïdes traversant le champ du microscope) à l'émission et 1 heure après ont été étudiées ainsi que la vitalité dans l'heure qui a suivi le prélèvement.

La vitalité des spermatozoïdes a été étudiée à l'aide d'un mélange à parties égales de sperme avec de l'éosine et de la nigrosine.

On a observé la lame au microscope (x40), les spermatozoïdes vivants étaient colorés en blancs, les morts en rouges (voir photo).

Une goutte du sperme, a été déposée entre lame et lamelle ; et était observée au microscope (x40), cet examen direct permettait d'apprécier les éléments anormaux : germes, bactéries, cellules rondes, agrégats, agglutinats.

La numération des spermatozoïdes (et éventuellement des cellules rondes), s'effectuait à l'aide d'une cellule de Malassez après liquéfaction du caillot séminal.

C'est la numération totale qui a été utilisée dans le laboratoire pour interpréter les spermogrammes.

L'étude morphologique des spermatozoïdes se faisait sur frottis confectionné à partir du sperme et fixé puis était coloré par un kit prêt à l'emploi « Spermocan® » (Figures). La lame était montée et a été examinée au plus fort grossissement (objectif 100), avec immersion. Le résultat était rendu avec deux nombres, par exemple : 15/100 signifie qu'il y avait quinze spermatozoïdes morphologiquement anormaux.

Les résultats des spermogrammes ont été interprétés selon les critères de l'OMS version 2010.



Figure 9: Kit prêt à l'emploi « SPERMOSCAN » pour coloration des spermatozoïdes

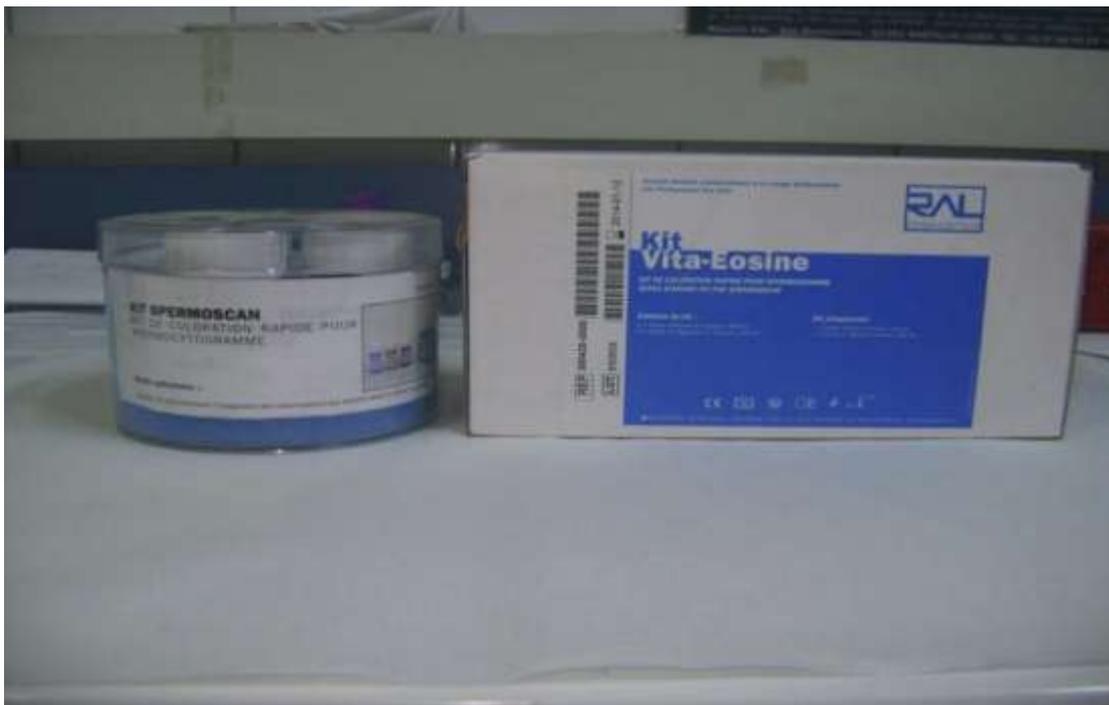


Figure 10: Kit à l'emploi « Vita-Eosine » pour étude de la vitalité des spermatozoïdes

7.2. Matériel utilisé

Des gants non talqués à usage unique, lame, lamelle, pipette de 10 μ l, 50 μ l, 100 μ l, 1000 μ l, cellules de MALASSEZ, les réactifs (éosine et nygrosine), la solution de dilution (Ringer formol à 1%). Des microscopes de types : Nikon eclipse E200 et Olympus CX22 étaient disponible.

8. Analyse statistiques des données

L'analyse des données ont été réalisée sur le logiciel SPSS version 19.0. Le traitement des textes et des tableaux ont été réalisée par le logiciel Word 2013.

9. Aspect éthique

Les patients ont été éclairés du caractère scientifique de l'étude et nous n'avons retenu dans l'échantillon que des patients qui ont donné leur accord. Le prélèvement ne s'effectuait que dans le but de la recherche et du diagnostic ; l'observation de l'anonymat dans la diffusion des résultats a été respectée dans tous les cas.

IV. RESULTATS

Nous avons réalisé 110 examens du sperme au laboratoire de biologie médicale et anatomopathologie de l'hôpital du Mali de Bamako du 22 Septembre de 2022 au 23 septembre 2023.

Les résultats obtenus se répartissent comme suit :

1. Caractères sociodémographiques

Tableau II: Répartition des patients selon la tranche d'âge

Age (année)	Effectif	Pourcentage%
18-30	23	20,9
31-40	55	50,0
41-50	20	18,2
51-60	11	10,0
61-70	1	0,9
Total	110	100,0

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 31 ans à 40 ans, avec un pourcentage de 50 %. L'âge moyen de des patients était 37,6 avec les extrêmes allant de 26 à 65 ans.

Tableau III: Répartition des patients selon de la profession

Profession du patient	Effectif	Pourcentage%
Informel	70	63,6
Formel	40	36,4
Total	110	100,0

La profession la plus représentée, était les personnes travaillant dans le secteur informel soit un pourcentage de 63,6%.

NB:

Formel : Militaire, enseignant, étudiant, juriste, technicien, inspecteur, informaticien, ingénieur ; comptable, agent de santé, déclarant en douane ;

Informel : Fleuriste, cultivateur, boulanger, manœuvre, soudeur, vitrier, staffeur, maçon, réparateur, éleveur, électeur, tailleur, orpailleur, carreleur ; maître coranique, chauffeur et agent commercial.

Tableau IV: Répartition des patients selon leur statut matrimonial

statut matrimonial	Effectif	Pourcentage%
Monogamie	80	72,7
Polygamie	30	27,3
Total	110	100,0

La majorité de nos patients étaient monogames avec une prévalence de 72,7%

Tableau V: Répartition selon de la durée de vie conjugale

Durée de vie conjugale en année	Effectif	Pourcentage%
2 à 10 ans	84	76,4
11 à 20 ans	20	18,2
21 à 35 ans	6	5,5
TOTAL	110	100

La durée de vie conjugale majoritaire était la classe d'âge allant de 2 à 10 ans, soit une prévalence de 76,4%

Tableau VI: Répartition en fonction de la connaissance de la période de fécondité

Connaissance de la période de fécondité	Effectif	Pourcentage%
Oui	53	48,2
Non	57	51,8
Total	110	100,0

Dans notre étude 51,8% des patients n'avaient pas de connaissance sur la période de fécondité

Tableau VII: Répartition des patients en fonction des troubles d'érection

Troubles d'érections	Effectif	Pourcentage%
Oui	40	36,4
Non	70	63,6
Total	110	100,0

Les troubles d'érections représentaient 36,4% de nos patients

Tableau VIII: Répartition des patients en fonction du type de stérilité

Type de stérilité	Effectif	Pourcentage%
Primaire	77	70,0
Secondaire	33	30,0
Total	110	100,0

La majorité de nos patients avaient une stérilité primaire avec 77%.

Tableau IX: Répartition des patients en fonction d l'antécédent des infections urogénitales

Infections urogénitales	Effectif	Pourcentage%
Absence d'infection	59	53,6
Bilharziose	18	16,4
Blennorragie	22	20,0
Epididymite	5	4,5
Orchite	2	1,8
Prostate	4	3,6
Total	110	100,0

La blennorragie et la bilharziose étaient les infections urogénitales les plus retrouvés respectivement 20% et 16,4%.

Tableau X: Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux

Autres Antécédents médicaux	Fréquence	Pourcentage%
Sans ATCD Médicaux	66	60,0
Diabète	11	10,0
HTA	9	8,2
Ulcère	24	21,8
Oreillon	4	3,6

L'ulcère était l'antécédent médical le plus rencontré dans 21,8% des cas.

Tableau XI: Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux

Antécédents Chirurgicaux	Fréquence	Pourcentage%
Sans ATCD chirurgicaux	99	90,0
Hernie Inguinale	1	0,9
Hydrocèle	1	0,9
Torsion Testiculaire	1	0,9
Varicocèle	8	7,3
Total	110	100,0

En plus la varicocèle était présente chez 7,3%,

Tableau XII : Répartition en fonction de la coloration du sperme

Couleur	Fréquence	Pourcentage%
Anormale	1	0,9
Normale	109	99,1
Total	110	100,0

La coloration du sperme était anormale chez 0,9% des patients de notre étude

Tableau XIII: Répartition en fonction de la viscosité

Viscosité	Fréquence	Pourcentage%
Normale	109	99,1
Elèvee	1	0,9
Total	110	100,0

Selon nos résultats la viscosité normale était prédominante avec 99,1%

Tableau XIV: Répartition des patients en fonction des anomalies du spermogramme

Résultat Spermogramme	Fréquence	Pourcentage%
Normospermie	41	37,2
Asthenospermie	6	5,4
Asthenoteratospermie	12	10,9
Azoospermie	37	33,6
Oligoasthenotératospermie	7	6,3
Oligoasthénospermie	3	2,7
Oligospermie	2	1,8
Polyspermie	1	0,9
Tératospermie	1	0,9
Total	110	100

Les anomalies les plus prédominantes étaient l'azoospermie avec 33,6%, suivi d'asthénotératospermie avec 10,9%

Tableau XV: Répartition des patients selon le volume du sperme

Volume(ml)	Fréquence	Pourcentage%
< 1,5 ml	9	8,2
1,5-6 ml	100	90
>6 ml	1	0,9
Total	110	100,0

La majorité de nos patients avaient un volume normal, soit 90%

Tableau XVI: Répartition en fonction des facteurs de risque

Facteurs de Risque	Nombre	Pourcentage%
Absence de Facteurs de risque	41	36
Tabac	41	36
Alcool	10	9
Exposition (Chaleur, Mercure, Pesticide)	18	16
TOTAL	110	100

Dans notre étude 36% des patients étaient tabagique, 16% étaient exposés aux (chaleurs, mercures, et pesticides) et 9% pour l'alcoolisme

Tableau XVII: Répartition des patients en fonction de l'âge et le statut matrimonial

Age(année)	Monogamie	Polygamie	Total	
18-30	23	0	0	23
31-40	43	12	0	55
41-50	11	9	0	20
51-60	3	7	1	11
61-70	0	1	0	1
Total	80	29	1	110

Dans notre étude 78,18% des patients étaient monogames contre 21,81% de polygames dans la tranche d'âge 31-40 ans

Tableau XVIII: Répartition du statut matrimonial selon le type de stérilité

		Type de stérilité		Total
		Primaire	Secondaire	
statut du patient	Monogamie	66	14	80
	Polygamie	11	19	30
Total		77	33	110

La majorité de nos patients monogames avaient une stérilité primaire 82,5%

Tableau XIX: Relation entre le type de stérilité et la tranche d'âge des patients

Type de stérilité	Tranche d'âge					Total
	18-30ans	31-40ans	41-50ans	51-60ans	61-70ans	
Primaire	20	44	9	4	0	77
Secondaire	3	11	11	7	1	33
Total	23	55	20	11	1	110

$$X^2 = 19,98$$

$$P = 0,001$$

Parmi nos 77% des patients qui ont une stérilité primaire, 44% se trouvaient dans la tranche d'âge 31-40 ans ; et 11% de stérilité secondaire sur un total de 33% se trouve respectivement dans les tranches d'âges 31-40 ans et 41-50 ans ; il existe également un rapport entre le type de stérilité et l'âge des patients.

Tableau XX: Relation entre la tranche d'âge et le volume de l'éjaculat des patients

		Volume d'éjaculat des patients			Total
		< à 1,5	1,5-6	> 6	
Tranche d'âge	18-30ans	1	22	0	23
	31-40ans	3	51	1	55
	41-50ans	3	17	0	20
	51-60ans	2	9	0	11
	61-70ans	0	1	0	1
Total		9	100	1	110

$$X^2=4,73$$

$$p=0,78$$

Parmi la tranche d'âge 31-40 ans 92,72% (51/55) ont présenté un sperme de volume normal ; par contre 7,28% ont présenté un volume de sperme anormal. Cependant il n'y a pas de relation statistiquement entre la tranche d'âge et le volume d'éjaculat des patients.

Tableau XXI: Relation entre résultats de spermogramme et type stérilité

	Type de stérilité		Total	
	Primaire	Secondaire		
Résultat				
	Aspect normal	31	10	41
	Asthénospermie	3	3	6
	Asthénotératospermie	4	8	12
	Azoospermie	27	10	37
	Oligoasthénospermie	3	0	3
	Oligoasthénoteratospermie	6	1	7
	Oligospermie	2	0	2
	Polyspermie	0	1	1
	Tératospermie	1	0	1
Total	77	33	110	

$X^2=15,32$

$P=0,05$

Dans les résultats, nous avons retrouvé 72,97% d'azoospermies (27/37) ; 85,71% d'Oligoasthénotératospermies (6/7) dans la stérilité primaire contre 27,02% d'azoospermies ; 14,28% d'Oligoasthénotératospermies ; 66,66% d'asthénotératospermies dans la stérilité secondaire.

La relation statistique n'est pas assez significative.

Tableau XXII: Relation entre résultats du spermogramme et les antécédents médicaux

		Effectif				Total
		Antécédents médicaux				
		Aucun	Diabète	HTA	Ulcère	
Du spermogra mme	Aspect normal	22	5	2	12	41
	Asthénospermie	4	0	1	1	6
	Asthénotéatospermie	7	1	1	3	12
	Azoospermie	22	4	5	6	37
	Oligoasthénospermie	3	0	0	0	3
	Oligoasthénoteratosp ermie	4	1	0	2	7
	Oligospermie	2	0	0	0	2
	Polyspermie	1	0	0	0	1
	teratospermie					
	Téatospermie	1	0	0	0	1
Total		66	11	9	24	110

$X^2=10,77$ et $p=0,99$

Parmi les patients :

L'asthénospermie : les patients présentaient respectivement 16,66% de HTA et UGO

L'azoospermie : les patients présentaient respectivement 10,81% de diabète ; 13,51% d'HTA et 16,21 d'UGO

Nous n'avons pas retrouvé de relation statistique significative.

Tableau XXIII : Relation entre résultats du spermogramme et la consommation du tabac

	Consommez-vous du Tabac			Total
	Aucun	Oui	Non	
Aspect normal	0	11	30	41
Asthenospermie	0	4	2	6
Asthenoteratospermie	0	7	5	12
Azoospermie	0	14	23	37
Oligoasthenospermie	0	1	2	3
Oligoasthenoteratospermie	0	3	4	7
Oligospermie	0	0	2	2
Polyspermie et oligoastheno-teratospermie	0	0	1	1
Teratospermie	0	1	0	1
Total	0	42	68	110

$X^2=12,06$

$p=0,73$

Dans notre étude 37,83 des patients azoospermies étaient des fumeurs contre 62,16% de non-fumeurs

58,33 des patients asthénotératospermies étaient des fumeurs contre 41,66% des non-fumeurs.

La relation statistique n'a pas existé.

Tableau XXIV: Relation entre résultats du spermogramme et la consommation de l'alcool

		Consommez-vous de l'alcool			Total
		Aucun	Oui	Non	
Conclusion	Aspect normal	1	5	35	41
	Asthenospermie	0	0	6	6
	Asthenoteratospermie	0	3	9	12
	Azoospermie	0	2	35	37
	Oligoasthenospermie	0	0	3	3
	Oligoasthenoteratospermi e	0	0	7	7
	Oligospermie	0	0	2	2
	Polyspermie et oligo- astheno-teratospermie	0	0	1	1
	Teratospermie	0	0	1	1
Total	1	10	99	110	

$X^2=8,53$

$p=0,93$

La majorité de nos patients n'avait pas d'effet considérable par rapport à l'alcool

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Les limites et difficultés de l'étude

Au cours de notre étude qui a été réalisée dans l'unité de Procréation Médicalement Assistée (PMA) au service de laboratoire d'analyse de biologie médicale et anatomopathologie de l'hôpital du Mali, nous avons procédé à une analyse statistique des variables du spermogramme chez 110 hommes venus pour un bilan de stérilité durant une période de treize (13) mois.

Les limites de cette étude étaient le refus de certains patients d'adhérer à l'enquête, le non disponibilité de certains patients pour l'interrogatoire, qui étaient toujours pressés de rentrer avec leur résultat. Le moyen financier manquait pour la réalisation des analyses biochimiques du sperme.

Plusieurs facteurs influencent la part de l'homme dans le diagnostic de la stérilité. Il s'agissait notamment de l'âge, les facteurs de risques cardiovasculaires, environnementaux, ainsi que les perturbations morphologiques des spermatozoïdes.

Facteurs sociodémographiques

Age

Dans notre étude, la tranche d'âge la plus représentée était celle de 31 ans à 40 ans, avec une fréquence de 50 %. La moyenne d'âge des patients était 37,6 ans avec des extrêmes allant de 26 à 65 ans.

Cette moyenne retrouvée dans notre étude a été rapportée par Sangaré[41], Tognifode et al [42], Mohamed Frick [3] et Bouchelgem et al [43] avec des moyennes d'âge respectivement de 37,3 ans, 37,15 ans; 37,4 ans 37,4 ans, par contre dans la littérature, Moussa et al [44] ont rapporté une moyenne de 44,5 ans supérieur au nôtre.

Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'avant ses 30 ans, l'homme est préoccupé par la vie sociale, finir les études, avoir un emploi, s'installer que d'avoir des enfants. Néanmoins, entre 31 et 40 ans, le désir de paternité est intense, poussant les jeunes mariés qui n'arrivent pas à procréer à se confier rapidement à un spécialiste (Gam odile et al, 2002).

La tranche d'âge de 50 ans et plus ne représente que 1% des patients dans notre étude.

Ce faible taux serait en rapport avec un désir d'avoir des enfants très limité à cet âge où le désespoir et le fatalisme prennent le devant.

Il est important de savoir que la tranche d'âge de 18-30 ans se considère toujours fertile lorsqu'ils sont surtout virils. Certains facteurs socioéconomiques font que le mariage se fait de plus en plus tardif. Pendant ce temps, le vieillissement biologique diminue le potentiel de fécondité des individus, d'où les difficultés à concevoir des enfants par des couples de nos jours.

D'après Levitas et al, les spermatozoïdes afficheraient leurs meilleures valeurs entre 30 et 35 ans. Les aspects sur lesquels l'âge est ensuite le plus déterminant serait le volume, la motilité, et la morphologie, tandis que la concentration reste inchangée ou même augmente, conséquence indissociable de la baisse du volume. Il semble cependant que seule la morphologie déficiente, c'est-à-dire un faible pourcentage de spermatozoïdes normaux, entraînerait une baisse significative de la fertilité[45].

Profession

Nous avons constaté que 36% des patients étaient du secteur formel et 21% étaient du commerce.

Ce résultat est similaire à celui de Koné[46] 38% et inférieur à ceux de : Sangaré[41] 47,5% et Bagayoko O S[47] 43% ;

La prédominance de ce secteur se justifie par le fait que l'étude s'est déroulée en zone urbaine (Bamako) forte concentration des intellectuels ; en effet, ce secteur accepte de se faire consulter plus facilement que les autres, ce qui justifie qu'il (secteur formel) ne néglige pas les problèmes de santé surtout enfanter.

Le secteur informel et les commerçants étaient représentés par 28% et 21,8% respectivement. Notre résultat était comparable à ceux de Haïdara A[48] et Sissoko [27] respectivement 21,6% et 20% des commerçants ; inférieur à ceux de Traoré D [36] 32% et Sankaré O [21] 29% ; Selon la littérature[47], cette forte mobilisation s'explique par la stabilité financière des commerçants en ce qui concerne les frais d'analyses.

Statut matrimonial

Le statut matrimonial était fortement dominé par la monogamie, qui était de 72,7%.

Notre résultat se rapporte à ceux de Sissoko [27] 72% ; Koné [46] 67% et Sankaré [21] 68% ; inférieur à celui de Ouattara T A [6] 81%.

Ces résultats pourraient s'expliquer par les problèmes socio-économiques dans les familles polygames ainsi que la cherté de la vie dans le milieu urbain comme Bamako, les disputes des épouses obligent les hommes à rester monogame.

La plupart des cas s'aboutit à la polygamie quand la recherche de l'enfant avec la première épouse prend assez de temps [23].

La durée de vie conjugale

La durée de vie conjugale majoritaire était celle allant de 2 à 10 ans dans notre étude, soit une fréquence de 76,4%. Ce résultat est similaire à celui de Traoré D [36] 72%, mais supérieur à celui de Abdellatif [13] avec une tranche d'âge de 2 à 4 ans, soit 45,4%.

Cette différence reflète d'une part la prise de conscience de jeunes couples maliens de cette

situation qu'ils considèrent désormais comme une anomalie qui peut intéresser aussi bien l'homme que la femme en lui enlevant ce caractère longtemps considéré comme un tabou, et d'autre part l'évolution des moyens de prise en charge de la stérilité du couple au Mali.

Nombre d'enfant par vie de couple

Le nombre de couple n'ayant pas d'enfant durant leur vie de couple était de 66,4%.

Ce résultat est similaire à ceux de Sankaré [21] avec 72%, et Sangaré[41] avec 58%. Ces résultats peuvent être s'expliquer par le fait que les hommes sont de plus en plus conscients de leur responsabilité par rapport à la stérilité, et doivent accepter de faire les analyses au même titre que les femmes afin d'être situé psychologiquement sans pourtant marginaliser les femmes. Le souci légitime d'être la cause est la source de motivation des hommes à entreprendre des démarches afin de ne pas se retrouver opposé ou divorcé avec la femme voire même la société qui dramatise toujours.

La connaissance de la période de fécondité

Dans notre étude 51,8% des patients n'avaient pas de connaissance sur la période de fécondité. Ce résultat est différent à celui Traoré D [36] 64% à tenir compte de la période de fécondité de leur partenaire.

Cette différence peut se justifier par la taille de l'échantillon qui nous diffère. La connaissance de cette période par l'homme est un facteur de chance de pouvoir enfanter dans les normes.

Les troubles d'érections

Selon notre étude 37,3% de nos patients avaient des troubles d'érections. Exemple :

Ce résultat est nettement supérieur à celui de Sankaré [21] 34%, nous constatons que les troubles d'érections en font parties des anomalies de la stérilité masculine.

Selon une étude menée aux Etats-Unis, au moins 30 millions d'hommes souffrent de dysfonction érectile [49]. L'étude de Massachusetts sur le vieillissement masculin a révélé que 52% des hommes âgés de 40 à 70 ans ont signalé un certain degré de dysfonction érectile[50]. La dysfonction résultant du diabète sucré est causée par une diminution de la signalisation nerveuse, un dysfonctionnement endothélial et une augmentation du stress oxydatif.

Les facteurs de risque

Tabagisme

Dans notre étude 36% étaient tabagique, ce résultat serait proche à ceux de Sissoko [27] et Traoré D [36] qui avaient rapporté respectivement 38% et 32% de tabagiques. Par contre supérieur à celui de Abroulaye et al [51] qui avait rapporté 20,36% de tabagique

Ce résultat pourrait s'expliquer un passage de la barrière hémato-testiculaire de certaines substances contenues dans la fumée de cigarette. La présence chez les fumeurs de tels composés

dans le sperme peut provoquer une destruction des paramètres spermatiques et voire même la qualité nucléaire des spermatozoïdes, ce qui risquerait la chance de procréation.

Le stress oxydatif généré par la fumée de cigarette provoque des dommages de l'ADN des spermatozoïdes, en produisant une fragmentation double ou simple brin.

Alcool

Dans notre série 9% des patients étaient alcoolique.

Ce résultat serait comparable à ceux de Sissoko [27] et Sankaré [21] respectivement 6%, et 7% des cas, tandis que Bagayoko [47] avait obtenu un résultat supérieur de 15%.

Ces résultats faibles pourraient se justifier par les études menées au Mali et à différent moment qui ont mis l'accent sur la religion musulmane qui interdit l'alcool sous toutes ses formes. La consommation en grande quantité de l'alcool réduit la sécrétion endocrine testiculaire et joue un rôle néfaste sur la spermatogenèse[6].

L'intoxication alcoolique chronique massive entraîne plusieurs changements physiologiques directement responsables de la diminution de la fertilité masculine, baisse de la libido, gynécomastie, baisse de la testostérone, et augmentation des œstrogènes

Le type de stérilité

La majorité de nos patients avaient une stérilité primaire avec 77% des cas, qui comparable à plusieurs études rapportés par ceux de Goucef katia [52] et Kanté [2] respectivement avec 80,76% et 80% des cas.

Cette prédominance pourrait s'expliquer par le contexte social et la tendance qu'auraient les couples n'ayant pas d'enfants à consulter plus souvent que les autres. Le cas de stérilité primaire était deux fois plus fréquent que les cas de stérilités secondaire.

Les couples monogamiques ont un soutien mutuel (moral, psychologique, financier) entre eux. Ce résultat exige d'être éclairé par des travaux complémentaires, car le bon sens voudrait que cela soit le contraire.

Les infections urogénitales

blénnorragie

La blénnorragie avait été rencontré dans 20% des cas, selon les dits des patients, qui était approximativement inférieur à ceux rapportés par Sissoko [27] et Ongoïba [53] respectivement 22% et 25,7%.

Chez l'homme, les complications observées peuvent être : l'urétrite postérieure, la prostatite aiguë, l'orchi-épididymite inflammatoire, l'infection des glandes de Cowper, des glandes sébacées du prépuce et des glandes para-urétrales, la balanite ; les plus fréquentes étant, la prostatite et l'orchi-épididymite.

Bilharziose

Dans notre étude suivant l'interrogatoire menée sur les patients, il ressort que 16,4% avaient été atteints de la bilharziose urogénitale.

Cependant les résultats obtenus étaient nettement au nôtre rapportés par Bagayoko [47] et Ouattara [6] respectivement 30% 45%.

Ceci pourrait se justifier quant à la bilharziose. En effet selon l'OMS, les victimes sont infectées dans le cadre d'activités agricoles, domestiques, professionnelles ou récréatives courantes, comportant des expositions à une eau contaminée.

Antécédents médicaux

Parmi les antécédents médicaux l'ulcère était le plus évoqué par les patients soit 21,8% selon notre étude qui était similaire à ceux rapportés par Sangaré [41] et Traoré D [36] respectivement 20% et 16% d'ulcères.

Ce résultat s'expliquerait par le fait que cette pathologie est de plus en plus fréquente dont le traitement peut entraîner une diminution de la fertilité. Les médicaments peuvent exercer une action aux différents niveaux, l'aspect qualitatif ou quantitatif du sperme, la libido, l'érection et l'éjaculation (Laplante et al., 2006)[54] :

- Inhibition hypophysaire : testostérone, analogues GnRH, stéroïdes anabolisants.
- Effets anti-androgéniques
 - Anéjaculation
 - Dysfonctionnement érectile
 - Altération qualitative ou quantitative de la spermatogénèse
 - Trouble de la libido

De nombreux médicaments sont mis en cause dans les bilans d'infertilité et peuvent être des pourvoyeurs de troubles de la fonction sexuelle, d'anomalies gamétiques ou de nidation (alpha-bloquants, antihypertenseurs, anabolisants stéroïdiens et testostérone chez les sportifs, antidépresseurs, antipsychotiques.

Antécédents chirurgicaux

Les antécédents chirurgicaux sont majoritairement absents, seulement la varicocèle avait représentée 7,3%, Ce résultat est comparable à ceux par Chiha et al [32] et Traoré D[36] respectivement 8,2% et 8% par contre inférieur à celui de Haïdara [48] qui avait rapporté 16,2%. Le mécanisme par lequel la varicocèle peut affecter la fertilité en diminuant le volume testiculaire et la concentration en spermatozoïdes dans l'éjaculat est encore à ce jour incomplètement expliqué.

Volume spermatique

Notre étude a rapporté que 90% des patients présentaient un volume de sperme normal compris entre (1,5-6ml). L'étude de Abdellatif [13] à rapporter 93,4% par contre ce résultat était supérieur à ceux de Sankaré [21] et Mariko [55] respectivement 65% et 77% .

Le respect des procédures de recueil ; l'analyse doit se faire en fonction du délai d'abstinence qui est de 3 à 5 jours pourrait expliquer cette augmentation.

Un volume insuffisant peut être en soi la cause d'une infertilité, même, si les autres paramètres sont normaux. Les cas d'hypospermie sont peut-être dus soit à une perte d'une partie de l'éjaculat lors du prélèvement ou d'une éjaculation incomplète due à un dysfonctionnement du réflexe éjaculatoire. L'insuffisance des sécrétions de l'une ou l'autre des glandes annexes (situation pouvant correspondre à une prostatite ou à une vésiculite), ou exclusion des vésicules séminales (congénitale ou acquise) où on sera en présence d'une azoospermie et le volume sera généralement inférieur à 1ml[9].

Anomalies du spermogramme

Dans notre étude 62,8% des patients avaient des anomalies de sperme.

Azoospermie était la plus élevée avec 33,6%. Ce résultat a été retrouvé supérieur à celui de Ferrag D [56] qui a rapporté 20,6% et inférieur à celui de Halidou M et al [57] qui ont rapporté 50% d'azoospermie.

Cette fréquence montre la mauvaise qualité du sperme au cours de notre étude et qui démontre l'ampleur de cette pathologie à nos jours qui est une triste réalité.

Il semble par ailleurs que la fertilité masculine a subi étrangement une évolution historique. En effet, une équipe danoise a obtenu une variation de la concentration moyenne de 113 à 66 millions de spermatozoïdes par millilitre[58].

- L'Asthénotéraspermie (ATS) était de 10,9% et occupait la seconde place des pathologies spermatiques. Ce résultat est inférieur à celui de Zahra et al [59] qui ont rapporté 25% d'ATS.

L'ATS est une anomalie du sperme associant une diminution du nombre de spermatozoïde mobiles (moins de 50%) et une augmentation du nombre de spermatozoïde malformés (plus de 50%).

- Oligoasthenotéraspermie (OATS) 6,3% ; ce résultat est similaire à celui de Sankaré[21] qui a rapporté 7%, dans son étude inférieur à ceux de Traoré D [36] et Bouchelaghen et al [43] qui ont retrouvé 64%, 24,65%.

L'exposition à des perturbateurs endocriniens, l'exposition au tabagisme ou à l'alcool, le réchauffement des testicules, les malformations veineuses comme la varicocèle, la petite taille des testicules ou encore des malformations chromosomiques, une mutation au niveau génétique

ou encore l'exposition à un stress oxydatif expliqueraient cette anomalie.

- Asthénospermie (AS) étant une anomalie de la mobilité du spermatozoïde était de 5,4%.

Ce résultat est comparable à ceux de Goucef [52] ; Koné [46], et Ouattara[6] respectivement 4%, 7% et 10% par contre ce résultat est inférieur à ceux de : Zahra et al [59] 16,66% ; Bouchelachen et al [43] 80,82%. Par une atteinte génétique, hormonale, infectieuse ou liées (tabagisme et des polluants environnementaux) pourraient réduire le degré de mobilité des spermatozoïdes.

- Nous avons retrouvé Oligoasthénospermie (OAS), une modification de la qualité du sperme de 2,7%, ce résultat est inférieur à ceux de Ouattara [6], Bagayoko [47] et Ferrag[56] respectivement 49%, 38% et 27,5%. Ainsi, l'oligoasthénospermie correspond à un cumul d'oligospermie et d'asthénospermie, deux altérations séminales, qui en se combinant, aggravent la stérilité de l'homme.

- Oligospermie(OS) qui vient à la dernière position dans notre étude avec 1,8%, ce résultat est inférieur à celui de Koné [46] qui a rapporté 3,7%.

C'est une cause d'infertilité masculine par facteur spermatique. Elle affecte la quantité de spermatozoïdes dans l'éjaculat, et ces derniers sont moins nombreux par rapport à l'éjaculat d'un homme fertile.

L'oligospermie peut être légère, modérée ou sévère, selon le nombre de spermatozoïdes présents dans l'éjaculat.

Elle peut être causée par l'alimentation, la varicocèle, obstruction et des substances toxiques.

VI. CONCLUSION et PERSPECTIVES

1. CONCLUSION

Avec l'accroissement de l'incidence de stérilité masculine et la diminution de la spermatogénèse au cours de ces dernières décennies, la santé reproductive de l'homme est devenue un sujet de santé publique. Notre étude nous a permis de trouver une fréquence de spermogramme pathologique élevée avec une prédominance de l'azoospermie suivi de l'asthénotératospermie (AT).

Cette étude nous a montré un effet modéré des facteurs de risque environnementaux et comportementaux sur les paramètres du sperme. Nous n'avons pas observé d'effets néfastes de l'alcool et du tabac. Cette étude confirme que certains facteurs environnementaux et comportementaux peuvent changer les paramètres du sperme et donc conduire à une baisse de la fécondité. Cependant l'ulcère et le diabète étaient prédominants parmi les antécédents médicaux.

Les caractères sociodémographiques ont permis d'identifier :

La tranche d'âge majoritaire durant notre étude était de 30-41 ans avec un pourcentage de 50% dont la moyenne d'âge était 37,6 avec des extrêmes allant de 26-65 ans.

Le statut matrimonial, la majorité écrasante était les monogames.

Nous avons pu notifier que les troubles d'érections en font partie des anomalies de la stérilité.

La blénnorragie et la bilharziose étaient les infections urogénitales les plus fréquentes dans notre série.

La varicocèle a été détectée chez certains patients et reconnu comme une cause de la stérilité.

Nous avons vu que les facteurs mis en cause sont très nombreux fonctionnels : médicamenteux, génétiques, infectieux ou environnementaux. Dans ce dernier cas, de nombreuses études récentes concernant les perturbateurs endocriniens tendent à prouver leur implication de plus en plus fréquente dans les problèmes de stérilité masculine.

2- Perspectives

Autorités administratives et politiques :

Mali, quoique prolifique, ne demeure pas moins sous-peuplé.

- ✚ Promouvoir la création de laboratoire de santé de la reproduction et du développement.
- ✚ Formation continue des agents de santé en science de la reproduction et développement est vivement souhaitée.
- ✚ Mise en place d'une structure multidisciplinaire au sein d'un centre de stérilité du couple, réunissant des cliniciens, des biologistes, des pharmaciens, des psychologues, et des spécialistes de la procréation médicalement assistée (PMA) pour permettre, avec un maximum d'efficacité, de faire face aux multiples problèmes posés par l'hypofertilité, l'infertilité et la stérilité au mali.
- ✚ D'équiper les hôpitaux aux matériels de spermogramme.
- ✚ D'octroyer des bourses de formations pour la PMA

Aux personnels médicaux et paramédicaux :

- ✚ Prévention et la prise en charge précoce des causes de stérilité médicalement et chirurgicalement curables devraient occuper un volet important de nos activités,
- ✚ Réduire au maximum la prescription des médicaments toxiques pour la spermatogenèse, principalement les hormones sexuelles et anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS).
- ✚ Initier l'accompagnement psychologique dans la prise en charge des patients stérile.
- ✚ Réaliser une enquête plus approfondie, basée sur un échantillon plus exhaustif.
- ✚ Réaliser une étude d'identification et d'implication des gènes dans la stérilité masculine
- ✚ Etudier les perturbations endocriniennes qui tendent à prouver leur implication de plus en plus fréquente dans les problèmes de stérilité masculine.

A la population générale

- ✚ De ne pas confondre sexualité ludique et sexualité pour la procréation
- ✚ Prévenir vaut mieux que guérir, dans ce sens, se rapprocher des structures sanitaires le plutôt possible,
- ✚ Surtout avoir en tête qu'en matière de reproduction humaine « il faut vraiment s'y mettre à deux pour que ça marche et quand ça ne marche pas, c'est à deux qu'il faut chercher des solutions pour espérer les trouver ».

Références

1. Rehamnia A, Bettahar A. L'intérêt de spermogramme et Spermoculture dans l'exploration de la stérilité des couples. 2017 [cité 11 déc 2023]; Disponible sur: <http://e-biblio.univ-mosta.dz/handle/123456789/2811>
2. Kanté A. Etude au de la stérilité masculine service d'urologie du CHU du point G [Internet] [thesis]. Université de Bamako; 2009 [cité 11 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/10347>
3. Frikh M, Benaissa M, Kasouati J, Benlahlou Y, Chokairi O, Barkiyou M, et al. Prévalence de l'infertilité masculine dans un hôpital universitaire au Maroc. *Pan Afr Med J.* 15 janv 2021;38:46.
4. Auger J, Kunstmann JM, Czyglik F, Jouannet P. Decline in semen quality among fertile men in Paris during the past 20 years. *N Engl J Med.* 2 févr 1995;332(5):281- 5.
5. Kouyaté FI. Etude de l'infécondité conjugale dans le service de gynécologie obstétrique du C.H.U du Point « G » à propos de 535 couples [Internet] [thesis]. Université de Bamako; 2009 [cité 11 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/8990>
6. Ouattara TA. Contribution à l'étude des aspects socio-démographiques de la stérilité masculine à propos de 200 cas. [Internet] [thesis]. Université de Bamako; 2009 [cité 4 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/8747>
7. Kanté A. Etude au de la stérilité masculine service d'urologie du CHU du point G [Internet] [thesis]. Université de Bamako; 2009 [cité 4 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/10347>
8. Mwamba JJK, Mukuku O, Kasongo K, Tamubango HK, Kibwe CM, Tshikala IN, et al. Profil épidémio-clinique et séminal de l'homme consultant pour désir de procréation: état des lieux à Lubumbashi, en République Démocratique du Congo. *The Pan African Medical Journal* [Internet]. 22 août 2023 [cité 11 déc 2023];45(177). Disponible sur: <https://www.panafrican-med-journal.com/content/article/45/177/full>
9. Matumo P, Bunduki G, Kamwira IS, Sihalikyolo J, Bosunga K. Anomalies du spermogramme en consultations prénuptiales et dans les couples infertiles à Butembo, République Démocratique du Congo. *Pan Afr Med J.* 13 oct 2020;37:155.
10. Stérilité masculine [Internet]. [cité 11 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.centredurologiepradolouvain.fr/details-sterilite+masculine-171.html>

11. Muteganya D, Sindayirwanya JB, Ntandikiye C, Ntunda B, Rufyikiri T. LES HYSTERECTOMIES OBSTETRIQUES AU CHU DE KAMENGE - UNE SERIE DE 36 CAS. Médecine d'Afrique Noire. 1998;
12. Bâali R, Boukeloua A. Examen de spermogramme en cas d'infertilité masculine. 2020 [cité 11 déc 2023]; Disponible sur: <http://localhost:8080/xmlui/handle/123456789/9411>
13. EL FAROUKI A, GHOUNDALE O. Place du spermogramme dans l'exploration de l'infertilité du couple à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. [Internet] [PhD Thesis]. Thèse de doctorat en médecine, Université Cadi Ayyad, Marrakech; 2015 [cité 11 déc 2023]. Disponible sur: <http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2015/these25-15.pdf>
14. Kalfa N, Mahamat-Nour AD, Philibert P, Gaspari L, Guibal MP, Broussous S, et al. Genitalia development. Rev med perinat. 1 sept 2015;7(3):128- 36.
15. Zaiat ME. Cibles et voies de signalisation régulées par FOXL2 au cours de la morphogénèse ovarienne.
16. Sapin E. Ectopie testiculaire et cryptorchidie ; de quoi parle-t-on ? Indications opératoires. Archives de Pédiatrie. 1 janv 2014;21(1):113- 7.
17. Lachiri B, Hakimi I, Boudhas A, Guelzim K, Kouach J, Oukabli M, et al. Le syndrome d'insensibilité complète aux androgènes: à propos de deux cas et revue de la littérature. Pan Afr Med J. 23 avr 2015;20:400.
18. Mbamognoua NGA, Aziouaz F, Matali S, Ouahabi HE, Ajdi F. Association caryotype 47XYY et déficit en 5 alpha réductase révélée par un micropénis: à propos d'un cas et revue de la littérature. Pan Afr Med J. 1 juin 2020;36:48.
19. Roumaïssa B. Examen de spermogramme en cas d'infertilité masculine. 2020;
20. Sangare SL. Président : Pr Amadou TOURE Membre : Dr Bourama COULIBALY Co-directrice : Dr Sidi Boula SISSOKO Directeur : Pr Guimogo DOLO.
21. Sankaré O. Contribution à l'étude des aspects étiologiques de l'infertilité masculine au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP [Internet] [thesis]. Université de Bamako; 2009 [cité 11 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/10379>
22. Garnier Marcel. Dictionnaire des termes de médecine / Marcel Garnier, Valéry Delamare, Jean Delamare... [et al.]. 24e éd. revue et augmentée. Paris: Maloine; 1995. xxxi+1095.
23. Sissoko MSB. LA FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET DODONTO-STOMATOLOGIE DU.

24. Kann M, Feinberg J, Rainteau D, Dadoune J, Weinman S, Fouquet J. Localization of Calmodulin in perinuclear structures of spermatids and spermatozoa: A comparison of six mammalian species. *Anat Rec.* août 1991;230(4):481- 8.
25. Dragesco J. Étude cytologique de quelques flagellés mésosammiques. *Cahiers de biologie marine.* 1965;6:83- 115.
26. Jardin A. L'éjaculation: aspects physiologiques et pathologiques chez l'homme. *Médecine de la Reproduction.* 2010;12(3):208- 15.
27. Sissoko SB. Les azoospermies au service de cytogénétique de l'Institut Nationale de Recherche en Santé Publique à propos de 50 cas [Internet] [PhD Thesis]. Université de Bamako; 2008 [cité 11 déc 2023]. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/handle/123456789/8719>
28. Renaudeau D, Mandonnet N, TIXIER-BOICHARD M, Noblet J, BIDANEL JP. Atténuer les effets de la chaleur sur les performances des porcs: la voie génétique. *INRAE Productions Animales.* 2004;17(2):93- 108.
29. Johnson KC. La fumée de tabac ambiante (FTa). *Maladies chroniques au Canada.* 2010;29(2):149.
30. Margiana R. Effect of cigarettes smoking on embryo development through its effect on sperm DNA fragmentation-A systematic review. *Asian Journal of Pharmaceutics (AJP)* [Internet]. 2018 [cité 11 déc 2023];12(03). Disponible sur: <http://asiapharmaceutics.info/index.php/ajp/article/view/2651>
31. Spaniak N. Building a Comprehensive High School Reading Program that Works. *ERS Spectrum.* 2007;25(3):37- 42.
32. Chiha R, Benhireche K, Alloua Sofia A. contribution à l'étude des facteurs de risque de l'infertilité masculine. 2021 [cité 11 déc 2023]; Disponible sur: <http://bib.univ-oeb.dz:8080/jspui/handle/123456789/11721>
33. Baldi I, Cordier S, Coumoul X, Elbaz A, Gamet-Payraastre L, Lebailly P, et al. Pesticides: effets sur la santé [Internet] [PhD Thesis]. Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM); 2013 [cité 11 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.hal.inserm.fr/inserm-02102981/>
34. Hartemann P. Les métaux et la santé. *Hegel.* 2021;11(3):244- 50.
35. Allaoua I, Anchouche A, Mechri A. Les Anomalies chromosomique et infertilité, spermocytogramme. 2022 [cité 11 déc 2023]; Disponible sur: <http://bib.univ-oeb.dz:8080/jspui/handle/123456789/14373>

36. Traoré DC. Infertilité masculine aspects étiologiques et thérapeutiques au CHU le Luxembourg [Internet] [PhD Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2022 [cité 11 déc 2023]. Disponible sur: <https://bibliosante.ml/bitstream/handle/123456789/5443/22M127.pdf?sequence=1>
37. Averous M, Lopez C. La cryptorchidie: le point de vue de l'urologue pédiatre. *Gynécologie obstétrique & fertilité*. 2004;32(9):813- 7.
38. Benazzouz MH, Essatara Y, El Sayegh H, Iken A, Benslimane L, Nouini Y. Impact de la varicocèle sur le volume testiculaire et les paramètres spermatiques. *Pan African Medical Journal* [Internet]. 2014 [cité 11 déc 2023];19(1). Disponible sur: <https://www.ajol.info/index.php/pamj/article/view/227664>
39. French DB, Desai NR, Agarwal A. Varicocele repair: does it still have a role in infertility treatment? *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*. 2008;20(3):269- 74.
40. Aissani A, Belghalem I, Zeghib F. Contribution à l'étude des activités biologiques et du potentiel insecticide de la plante *Artemisia herba alba* Asso. 2020 [cité 11 déc 2023]; Disponible sur: <http://bib.univ-ueb.dz:8080/jspui/handle/123456789/9412>
41. Sangaré SL. Contribution à l'étude des aspects étiologiques de l'infertilité masculine à la clinique FARAKO de Bamako [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2021 [cité 4 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4736>
42. Tognifode MV, Lokossou S, Aboubakar M, Ogoudjobi M, Hounkpatin B, Tonato-Bagnan A, et al. Paramètres du spermogramme dans l'infertilité du couple: Cas d'une clinique privée du Bénin a propos de 210 cas. *Journal de la Société de Biologie Clinique du Bénin*. 2018;(28):41- 5.
43. Bouchelaghem A, Serour M. Etude Prospective de 110 cas d'infertilité masculine dans la wilaya de Bouira [Internet] [Thesis]. Université de Bouira; 2017 [cité 4 janv 2024]. Disponible sur: <http://dspace.univ-bouira.dz:8080/jspui/handle/123456789/1817>
44. Moussa D, Soumana A, Amadou SM, Soli I, Tahirou I, Ali A. Profil hormonal chez l'homme en cas d'infertilité au laboratoire de radio immunologie de l'institut des radioisotopes de Niamey. *African Journal of Urology*. 2016;22(4):305- 9.
45. Levitas E, Lunenfeld E, Weisz N, Friger M, Potashnik G. Relationship between age and semen parameters in men with normal sperm concentration: analysis of 6022 semen samples. *Andrologia*. avr 2007;39(2):45- 50.

46. Koné DM. Infertilité du couple dans le service de gynécologie obstétrique du CHU de Kati et à la maternité de la Garnison de Kati [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2016 [cité 4 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/5231>
47. Bagayoko OS. Etude des paramètres spermologiques des hommes infertiles à la clinique FARAKO à propos de 100 cas. [Internet] [Thesis]. Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako; 2021 [cité 13 déc 2023]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/4222>
48. Haidara A. Etude des causes génétiques de l'infertilité masculine chez les hommes azoospermie et oligo-astheno-teratozoospermes sévères dans le Service de Cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP de Bamako-Coura. 2012 [cité 4 janv 2024]; Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1321>
49. Wisard M. Dysfonction érectile : bouger, perdre du poids, renoncer à fumer, boire moins, se détendre, ça marche parfois aussi ! Rev Med Suisse. 5 déc 2007;136:2773- 8.
50. Colson MH. Sexualité et pathologies du vieillissement chez les hommes et les femmes âgés. *Gérontologie et société*. 2012;35 / 140(1):109- 30.
51. Abroulaye F, Noel C, Michel TLS, Evrard YK, Pacome GGA, Martial BK. INFERTILITE MASCULINE: CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES ET ANOMALIES DU SPERMOGRAMME/MEN RELATED FACTORS IN COUPLE INFERTILITY.
52. Goucef K. Infertilité masculine: synthèse bibliographique et étude prospective sur 52 cas au niveau de l'hôpital Chahids Mahmoudi de la Wilaya de Tizi-Ouzou [Internet] [PhD Thesis]. Université Mouloud Mammeri; 2021 [cité 4 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.ummtto.dz/dspace/bitstream/handle/ummtto/18883/Goucef%20Katia.pdf?sequence=1>
53. Ongoiba AM. Stérilité du couple dans le service de gynéco-obstétrique du centre de santé de référence de la commune II de 2004 à 2006 [Internet] [Thesis]. Université de Bamako; 2008 [cité 4 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/8498>
54. Laplante J. Médicaments et médecines traditionnelles. Le cas d'interventions en santé internationale auprès des autochtones de l'Amazonie brésilienne. *Éthique publique Revue internationale d'éthique sociétale et gouvernementale* [Internet]. 1 janv 2006 [cité 6 janv 2024];(vol. 8, n° 2). Disponible sur: <https://journals.openedition.org/ethiquepublique/1856>

55. Mariko A. Contribution à l'étude de l'infertilité masculine au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP de Bamako-Coura [Internet] [thesis]. Université de Bamako; 2009 [cité 4 janv 2024]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/9011>
56. FERRAG D. Impact de l'indice de masse corporelle de l'homme sur les paramètres spermatiques et le pouvoir fécondant dans l'ouest de l'Algérie [Internet] [PhD Thesis]. 2020 [cité 4 janv 2024]. Disponible sur: <http://rdoc.univ-sba.dz/handle/123456789/2772>
57. Halidou M, Magagi IA, Zakou ARH, Kodo A, Adamou H, Amadou S. Infertilité Masculine à l'Hôpital National de Zinder: Aspects Épidémiologiques et Cliniques: Male infertility at the National Hospital of Zinder: Epidemiology and clinical features. Health Sciences and Disease [Internet]. 2022 [cité 4 janv 2024];23(3). Disponible sur: <http://hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/3476>
58. Lardoux S, Desjardins B, Dillon L, Bignami S. présenté par Frédéric F. Payeur.
59. ZAHRA G. Polymorphisme C677T du gène MTHFR et infertilité masculine. [cité 4 janv 2024]; Disponible sur: <https://fac.umc.edu.dz/snv/faculte/biblio/mmf/2014/158-2014.pdf>

Annexes

Apport du spermogramme dans le diagnostic de la stérilité masculine à l'hôpital du Mali.

FICHE D'ENQUETE

I – Identité du malade :

date :

N° :

Q1 Nom.....Prénoms.....

Q2 Age.....

Q3 Ethnie.....

Q4 Profession.....

Q5 Résidence.....

Q6 Statut matrimonial.....

Monogamie () Polygamie ()

II – Information sur la vie conjugale :

Q7 Date de mariage : Mois () Année ()

Q8 Avez-vous déjà eu un enfant ? Oui () Non ()

Si oui combien d'enfant avez-vous ? ()

Si non depuis combien d'année désirez vous avoir un enfant ()

Q9 Tenez vous compte de la période de fécondité de votre épouse ?

Oui () Non () Ne sait pas ()

Q10 Avez-vous une éjaculation normale ? Oui () Non ()

Q11 Vous arrive t-il d'être confronté à des :

Troubles d'érection Oui () Non ()

Éjaculations prématurées Oui () Non ()

III – Habitude de vie :

Q12 Consommez vous du tabac : Oui () Non ()

alcool : Oui () Non ()

autres à préciser.....

Q13 Vous êtes exposés : à la chaleur Oui () Non ()

aux mercures Oui () Non ()

aux pesticides Oui () Non ()

à des irradiations : Oui () Non ()

Autres à précisez.....

IV- Renseignements cliniques :

Q14 Stérilité

Primaire () Secondaire ()

Q15 Antécédents médicaux Avez-vous eu des infections urogénitales (bilharziose, blennorragie,

épididymite, orchite, prostatite) Oui () Non ()

Autres à préciser.....

Q16 Avez-vous déjà eu les oreillons Oui () Non ()

Si oui avez-vous eu une atteinte testiculaire associée ? Oui () Non ()

Q17 Autres antécédents médicaux Diabète () HTA () Ulcère () Tuberculose ()

Autres à spécifier.....

Q18 Antécédents chirurgicaux

Cryptorchidie Oui () Non () Hernie inguinale Oui () Non ()

Hydrocèle Oui () Non () Hypotrophie testiculaire Oui () Non ()

Torsion testiculaire Oui () Non () Varicocèle Oui () Non ()

V – Spermogramme :

Couleur.....

Mobilité.....

Numération.....

Viscosité.....

Volume.....

Odeur.....

Résultat.....

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : **DEMBELE**

Prénom : **Kassoum**

Téléphone : (+223) 75 11 15 51

email : demblkassim@yahoo.fr

Titre de la thèse : Apport du spermogramme dans le diagnostic de la stérilité masculine à l'hôpital du Mali

Année universitaire : 2022-2023

Pays : Mali

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMOS/FAPH

Domaine : Santé de reproduction ; Santé Publique ; Andrologie

Résumé : Il s'agissait d'une étude descriptive transversale et exhaustive allant du 22 Septembre 2022 au 22 Septembre 2023. Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant un spermogramme avec une durée de vie conjugale de plus de deux (2) ans, venus au Laboratoire de biologie médicale et anatomopathologie de l'hôpital du Mali.

Nous avons colligé 110 patients dont 69 présentaient les anomalies du spermogramme soit une prévalence de 62,8%. L'âge moyen était de 37,6 ans avec la tranche d'âge 31- 40 ans plus représenté soit 50%. L'azoospermie était de 33,6% ; l'asthénotéatospermie était de 10,9% ; l'oligoasthénotéatospermie était de 6,3% ; l'oligoasthénospermie était de 2,7% ; l'oligospermie était de 1,8% et la viscosité était normale soit 99,1%.

Conclusion : La stérilité masculine est un problème de santé publique au Mali.

Le spermogramme reste à l'heure actuelle l'examen de référence pour le diagnostic de la stérilité masculine.

Mots clés : stérilité ; Spermogramme ; fertilité

FACT SHEET

Last name: **DEMBELE**

First name: **Kassoum**

Telephone:(+223) 75 11 15 51

email : demblkassim@yahoo.fr

Title of the thesis : Contribution of spermogram in the diagnosis of male infertility in the hospital of Mali

Academic year: 2022-2023

Country : Mali

City of defense : Bamako

Place of deposit : FMOS/FAPH Library

Field : Reproductive health ; Public health ; Andrology

Summary : This was an exhaustive cross-sectional descriptive study from 22 September 2022 to 22 September 2023. All patients with a spermogram and a conjugal life span of more than two (2) years were included in our study. They came to the Medical Biology and Anatomopathology Laboratory of the Mali Hospital.

We enrolled 110 patients, 69 of whom had sperm abnormalities, i.e. a prevalence of 62.8%. The average age was 37.6 years, with the 31-40 age group the most represented, i.e. 50%. Azoospermia was 33.6%; asthenoteratospermia was 10.9%; oligoasthenoteratospermia was 6.3%; oligoasthenospermia was 2.7%; oligospermia was 1.8% and viscosity was normal (99.1%).

Conclusion : Male infertility is a public health problem in Mali.

The spermogram remains the reference test for the diagnosis of male infertility.

Key words: Sterility; Spermogram; Fertility

SERMENT DE GALIEN

Je le jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la Santé Publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la Législation en vigueur mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.

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

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

Je le jure !!!