

République du Mali

Un Peuple-Un But-Une Foi

MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE

UNIVERSITÉ DE BAMAKO

Faculté de Médecine de Pharmacie et D'Odonto-Stomatologie

ANNEE : 2004-2005

Thèse N°.....

**Contribution à l'étude des aspects étiologiques
de l'infertilité masculine au service de cytogénétique
et de biologie de la reproduction de l'INRSP**

Thèse présentée et soutenue publiquement le

Faculté de Médecine de Médecine et D'Odonto-Stomatologie

Par Mr Ousmane Sankaré

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

JURY :

Président du jury:

Pr. Amadou Diallo

Membres du jury:

Dr. Moussa Sacko

Co-directeur de thèse

Dr. Mahamadou Traoré

Directeur de thèse :

Pr. Amadou Touré

INTRODUCTION

L'infertilité masculine ou l'impossibilité pour un homme de procréer est un problème majeur de santé publique en Afrique [02], plus particulièrement au Mali où elle constitue un drame social. Première cause de mésentente conjugale ou de divorce, l'infertilité du couple est considérée comme une fatalité, un sort ou une malédiction infligée à celui-ci [24]. En effet la stérilité de l'homme est une découverte ressentie car, autrefois seule la femme était impliquée dans la cause de la stérilité.

Jadis, la responsabilité de l'homme dans la stérilité du couple fut considérée comme exclusivement liée à l'impuissance ; pour beaucoup de personnes, tout homme capable d'un coït suivi d'éjaculation ne peut être infécond ; alors c'est la femme qui est indexée d'être inapte à la procréation ; comme solution de rechange souvent le mari serait obligé d'épouser une seconde femme [48].

Actuellement de plus en plus certains hommes surtout dans le milieu intellectuel commencent à prendre conscience, que l'homme viril peut être stérile.

Au Mali plusieurs études ont montré que la responsabilité de l'homme dans l'infertilité varie de 30 à 50% [34,48].

En Afrique, l'infertilité touche 25 à 40% de la population sud saharienne [22].

En France, la responsabilité de l'homme est de 20%, celle de la femme 33% et 39% pour les deux partenaires dans les stérilités [06]; il ressort que la différence de pourcentage de responsabilité entre l'homme seul et la femme seule est sans doute liée aux connaissances moindres concernant l'infertilité [04].

Dans le monde, selon l'OMS le nombre de couples infertiles est estimé entre 60 et 80 millions ou environ 15% des couples en âge de procréer. [42].

L'exploration de la fertilité masculine ne peut être établie avec précision ; l'examen clé qui constitue le spermogramme ne peut donner qu'un reflet approximatif [52] et l'étude des causes varie en fonction des pathologies que la personne aurait subies à son jeune enfance, les maladies congénitales rencontrées, les infections, les anomalies d'éjaculation et d'érection etc.

Aucune étude n'a porté en général sur les étiologies de l'infertilité masculine dans le service mais d'autres études plus spécifiques telles que : « Contribution à l'étude du

tabagisme sur les paramètres spermiologiques, Contribution à l'étude de la relation entre la bilharziose urinaire et stérilité du couple et aussi contribution à l'étude des azoospermies au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP » ont été traitées et ont permis de mettre en exergue certaines étiologies. A travers cette étude nous avons voulu apporter notre contribution surtout en essayant d'approfondir les aspects étiologiques liés à l'infertilité masculine; pour atteindre ce but nous nous sommes fixés les objectifs suivants :

OBJECTIFS

OBJECTIF GENERAL

- Etudier les différentes étiologies rencontrées dans l'infertilité masculine dans le service cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP de Bamako.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer les caractéristiques sociodémographiques des hommes venus pour l'analyse du sperme dans le service de cytogénétique et de biologie de la reproduction.
- Déterminer les types de stérilité masculine.
- Déterminer la fréquence des pathologies infectieuses rencontrées dans notre étude.
- Déterminer la fréquence des perturbations spermiologiques constatées pendant la période d'étude.

GENERALITES

QUELQUES DEFINITIONS : [42]

- 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.
- 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 de survenue d'une grossesse après deux ans de rapports sexuels réguliers sans contraception [42]. 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 lorsque après une ou plusieurs grossesses, il n'y en a pas après un délai de deux ans au moins.
 - L'impuissance est l'impossibilité de pratiquer l'acte sexuel normal et complet chez l'homme, par défaut d'érection ou par éjaculation précoce.

RAPPELS ANATOMIQUES DU SYSTEME REPRODUCTEUR MALE :

I. EMBRYOLOGIE DU SYSTEME REPRODUCTEUR MALE : [36]

La différenciation anatomique du testicule commence dès la 7^e semaine de la vie intra utérine, et exige de ce fait la présence d'un gonosome Y qui a un effet « testiculo-déterminant »

Le testicule dérive de trois tissus embryonnaires :

- L'épithélium coelomique qui donne les cellules de SERTOLI ;
- Les cellules interstitielles (cellules de LEYDIG) se développent aux dépens du mésenchyme intra embryonnaire ; elles sont particulièrement abondantes entre le 4^e et le 6^e mois.

- Les cellules germinales primordiales (ou gonocytes primordiaux) apparaissent à un stade précoce du développement et sont situées primitivement dans la paroi de la vésicule vitelline au voisinage de l'allantoïde. Elles migrent de façon active le long du mésentère dorsal de l'intestin postérieur en direction de l'ébauche gonadique ; à la 6^e semaine elles pénètrent dans les crêtes génitales où elles stimulent l'histogénèse testiculaire avant de donner les spermatogonies souches de la lignée germinale mâle.

Le testicule fœtal secrète une substance non stéroïde, (l'inducteur) qui stimule la différenciation et la croissance du canal de WOLFF (canal mesonephrotique) et inhibe le développement du canal de MULLER (canal para mesonephrotique). Du fait de cette propriété inhibitrice l'inducteur a été aussi appelé « suppressor ». De plus ; le testicule secrète des androgènes qui stimulent la fermeture de l'urètre pénien, le raphé des bourrelets scrotaux ainsi que le développement de la prostate et des vésicules séminales.

La différenciation des organes génitaux externes est déterminée par la présence des androgènes. Le sinus uro-génital définitif ou l'ébauche des organes externes se constitue autour de la membrane cloacale. A la fin de la 3^{ème} semaine intra embryonnaire, le mésenchyme forme avec la membrane cloacale les bourrelets cloacaux qui s'unissent en avant du tubercule génital. Au 2^{ème} mois, le cloisonnement du cloaque divise la membrane cloacale en membrane anale (en arrière) et en membrane uro-génitale (en avant).

Les bourrelets cloacaux deviennent les bourrelets génitaux. Les organes génitaux externes masculins indifférenciés comportent :

- + Un tubercule génital qui donnera le gland de la verge ;
- + Les replis génitaux donneront le corps de la verge ou pénis ;
- + Les bourrelets génitaux vont se souder et donneront les bourses.

Enfin sous l'action de dihydrotestostérone hormone (DHT) :

- le tubercule génital s'allonge pour former le pénis ;
- les replis génitaux se fusionnent sur la ligne médiane (raphé médian) en formant l'urètre membraneux et pénien ;
- les bourrelets se soudent également sur la ligne médiane et donnent le scrotum ;
- le gland qui se terminera par un prépuce.

II. ANATOMIE : [11, 21,30, 44, 50]

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

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.

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)

2. Les organes génitaux internes et les voies spermatiques :

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.

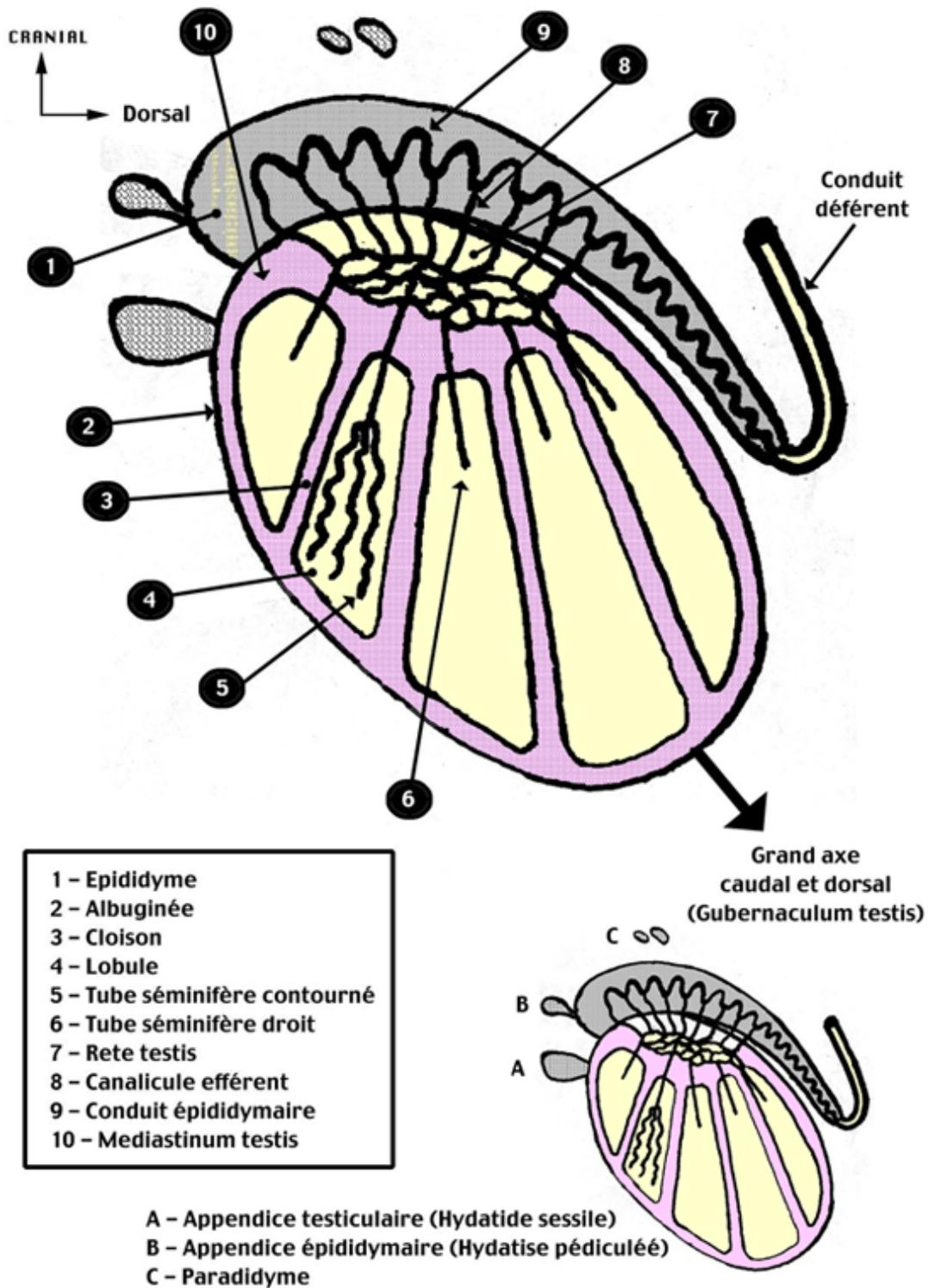


Figure 1 : coupe sagittale du testicule [30]

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.

2.2.1. Les voies spermatiques proprement dites :

Les unes sont intra testiculaires et les autres extra testiculaires.

- **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 60mm. 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.

- ❖ **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.

Les tubes droits et le rete testis apparaissent comme des voies excrétrices du sperme, les spermatozoïdes observés à ces niveaux ne sont pas doués de mouvements propres. 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.

- **Les voies spermatiques extra testiculaires :**

- ❖ **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.

- ❖ **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.

Le canal épидидymaire n'est pas seulement une voie excrétrice du sperme ; les sécrétions de ces cellules ont un triple rôle :

- elles assurent le maintien de la vitalité des spermatozoïdes dans les voies excrétrices ;
- 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.

- ❖ **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-épидидymaires.

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.

3. Les glandes annexes :

Ces glandes déversent leurs produits de sécrétion dans les voies excrétrices spermatiques. Ce sont les vésicules séminales, la prostate et les glandes bulbo urétrales de Cowper.

3.1. 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 les 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.

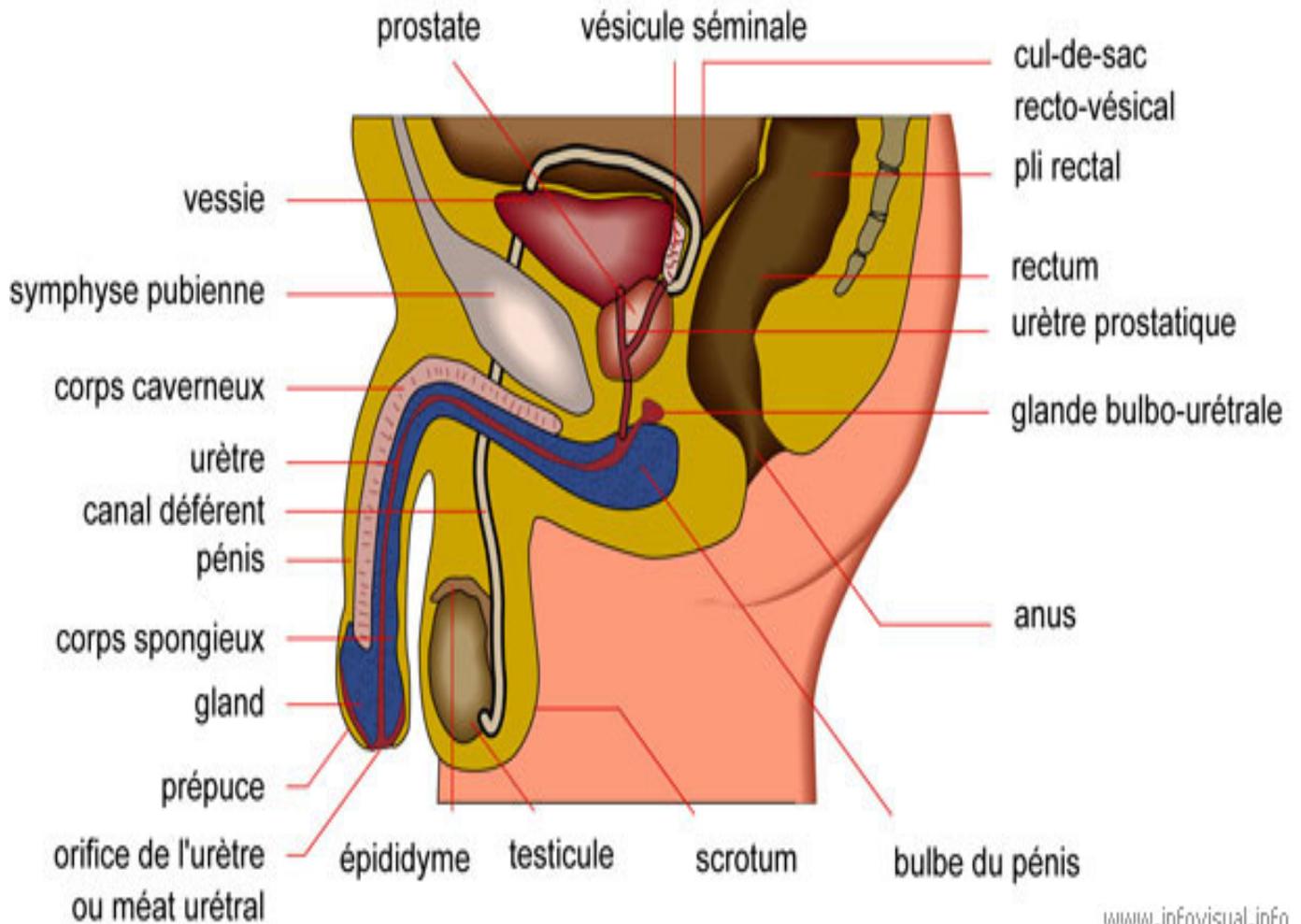
3.2. La prostate :

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.

3.3. La glande de COWPER :

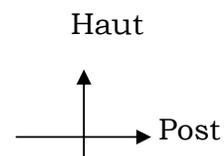
Encore appelée glandes de MERY-COWPER. Elles sont constituées de deux petites masses glandulaires de la taille de petites noisettes situées à la jonction de l'urètre spongieux dans l'épaisseur de l'aponévrose péniennne moyenne. Elles possèdent un canal excréteur relativement long chez l'homme adulte. 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.

ORGANES GÉNITAUX MASCULINS



www.infovisual.info

Figure2 : Organes génitaux masculins [30]



III. Histologie du testicule : [09, 11]

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).

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. [11]

1.1. Les cellules de la lignée germinale : [09]

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

1.2. Les cellules de SERTOLI : [11]

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.

2. Testicule endocrine: [11]

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.

IV. Spermatogenèse : [09,11, 56]

C'est l'ensemble des phénomènes de division et de différenciation cellulaire permettant la formation des cellules haploïdes (n) ou gamètes mâles (les spermatozoïdes) à partir des cellules diploïdes (2n), cellules germinales (les spermatogonies) ; elle a lieu dans les tubes séminifères des gonades mâles ou testicules. Débutant à la puberté, la spermatogenèse se poursuit quoique diminuée jusqu'à un âge avancé.

1. Description :

a. Formation des spermatogonies :

Les spermatogonies constituent les cellules germinales souches qui se différencient dès les premières semaines de la vie embryonnaire à partir des cellules germinales primordiales ; ces dernières prolifèrent à l'intérieur des cordons sexuels pour donner des M-prospermatogonies présents à 63 jours de vie. Elles sont remplacées par des spermatogonies transitoires primaires puis secondaires ; ces derniers éléments donnent naissance par division mitotique à des spermatogonies adultes dès la fin du troisième mois de la vie intra-utérine. Les spermatogonies sont des cellules de taille moyenne ayant un noyau arrondi qui est placé à la base de la paroi du tube séminifère ; Elles se multiplient par mitose, l'une des cellules résultant de cette multiplication entre dans la phase d'accroissement, l'autre se divise à nouveau.[08]

b. Formation des spermatozoïdes : [09]

La formation des spermatozoïdes s'effectue sans interruption à partir de la puberté dans les tubes séminifères des testicules. Les spermatogonies quiescentes depuis la

sixième semaine de la vie intra-utérine commencent à se multiplier et à se différencier. Les étapes qui conduisent une spermatogonie souche à plusieurs spermatozoïdes sont les suivantes :

- Naissance de deux spermatocytes de premier ordre par mitose d'une spermatogonie.
 - Puis méiose comportant une première division ou méiose réductionnelle donnant à partir d'un spermatocyte de premier ordre (à 46 chromosomes et à 2 ADN) à deux spermatocytes de deuxième ordre (à 23 chromosomes mais à 2 ADN) suivie d'une deuxième division ou méiose équationnelle donnant deux spermatides (à 23 chromosomes et 1 ADN) à partir d'un spermatocyte de deuxième ordre.
 - Enfin, transformation sans mitose d'une spermatide en spermatozoïde. Cette dernière étape s'appelle la spermiogénèse. Au terme de cette évolution, le gamète mâle est morphologiquement achevé. En résumé nous pouvons conclure que le cycle spermatique dure généralement 74 jours :
- Formation de spermatogonies poussièreuses ou spermatogonies A (spermatogonies souches) : 18 jours.
 - Formation de spermatogonies croutelleuses ou spermatogonies B (spermatogonies différenciées) : 09 jours.

Ces deux formations se réalisent dans la phase de multiplication.

- Transformation de spermatocytes I en spermatocytes II : 23 jours.
- Transformation de spermatocytes II en spermatides : 1 jour.

Ces deux transformations se réalisent dans la phase de méiose.

- Transformation de la spermatide en spermatozoïdes : 23 jours.

Cette phase constitue la spermiogénèse. [09]

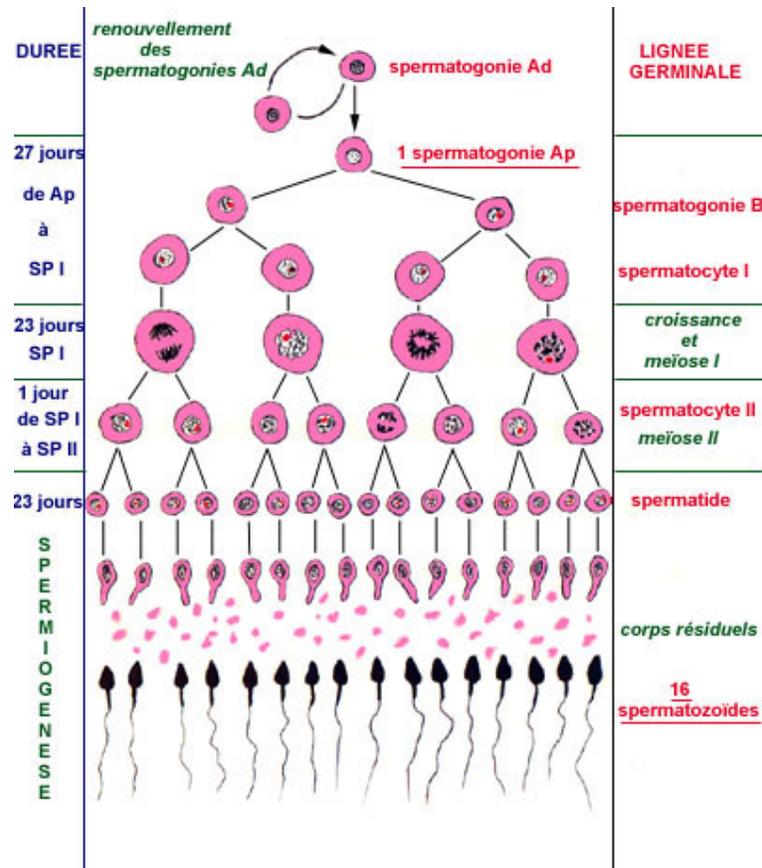


Figure 3 : Spermatogenèse [09]

c. Le spermatozoïde :

Il provient de la différenciation des spermatides. Le spermatozoïde est une cellule dont la complexité n'a été bien révélée que par la microscopie électronique. Le spermatozoïde a une longueur de 60 μm environ, on lui distingue les parties suivantes :

- La tête : contient le noyau cellulaire haploïde et a une longueur de 3 à 5 μm , vu d'en haut elle apparaît ovalaire, vu de profil elle a la forme d'une poire dont la partie effilée porte l'acrosome à la manière d'un capuchon.
- Le col : est court et réalise la jonction entre la tête et la pièce intermédiaire ; il présente une articulation autour de laquelle les parties adjacentes sont mobiles, le col est l'origine du flagelle.
- La pièce intermédiaire: d'une longueur d'environ 6 μm et relativement épaisse ; elle contient déjà le filament axial autour duquel s'enroule un filament spiral, des mitochondries et un cytoplasme.

- La pièce principale : est formée au centre par le complexe filamenteux axial, les fibres denses et tout autour une gaine fibreuse ; elle est formée aussi d'une membrane cytoplasmique.
- La pièce terminale : comprend le complexe filamenteux axial et est entourée par la membrane cytoplasmique. [09]

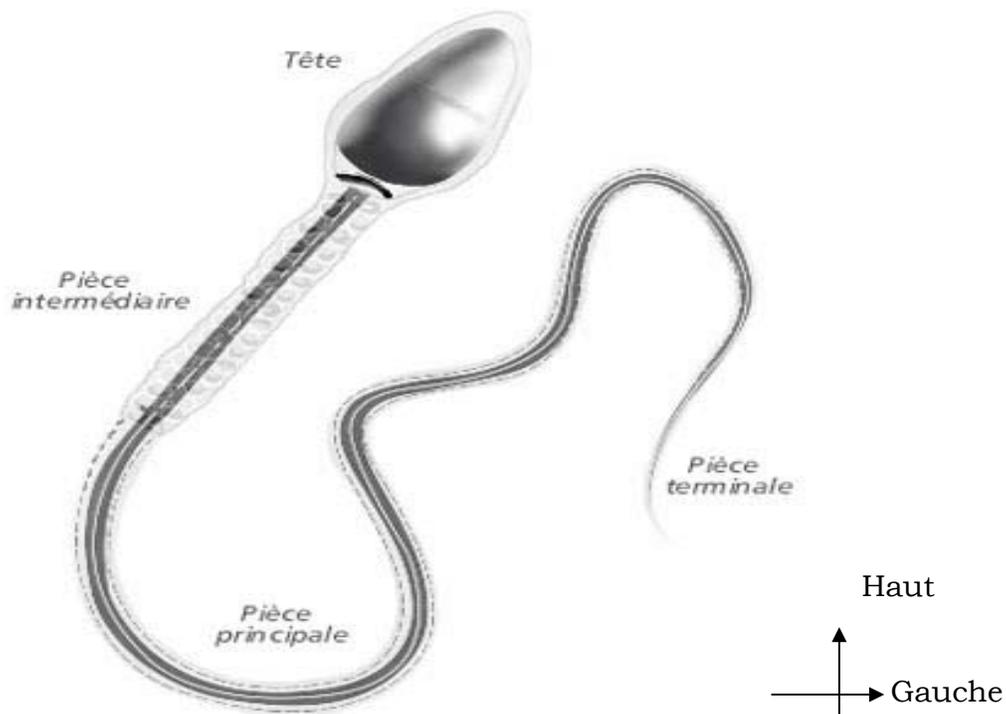


Figure4 : Anatomie du spermatozoïde (Vue de face) [56]

V. La régulation hormonale de la spermatogenèse : [09,45]

1. Action des gonadotrophines :

- La FSH est responsable du déclenchement et du maintien de la spermatogenèse. Pour un bon déroulement de la spermatogenèse, la FSH agit sur les tubes séminifères par l'intermédiaire des cellules de SERTOLI et à action directe sur les multiplications goniales ; elle est l'hormone hypophysaire qui a une action principale sur la spermatogenèse.
- La LH : agit aussi sur la spermatogenèse mais de façon indirecte ; son action principale se passe sur les cellules de LEYDIG en donnant la testostérone.

La FSH associée à la LH entraînent la production par la cellule de SERTOLI d'une protéine appelée ABP (androgen binding protein) qui liée aux androgènes, permet le maintien d'une concentration élevée d'androgène dans les tubes séminifères nécessaire à la poursuite de la méiose et de la spermiogénèse.

1. Contrôle de la sécrétion des gonadotrophines :

Ce contrôle résulte de mécanismes complexes encore mal élucidés.

- La GNRH ou LHRH (Releasing hormone) d'origine hypothalamique assure le contrôle principal.
- La LH est contrôlée par le taux de testostérone et de dihydrotestostérone. La testostérone agit au niveau central en diminuant la fréquence des pulsations sécrétoires de LHRH (le feed back négatif).

En ce qui concerne la FSH, c'est une hormone d'origine tubulaire appelée inhibine qui est responsable du feed back négatif entre FSH et activité spermatogénétique.

VI. Le sperme : [30, 39,42]

Le sperme est un liquide blanc floconneux, translucide résultant du mélange lors de l'éjaculation de différentes sécrétions du testicule du tractus génital et des glandes annexes. Il comprend :

- une phase cellulaire : les spermatozoïdes,
- une phase liquidienne : le plasma séminal très hétérogène contient de nombreux constituants organiques, inorganiques et de multiples enzymes. Ces différents éléments proviennent des sécrétions des cellules glandulaires du tractus génital male.

Le plasma est obtenu par centrifugation du sperme et comprend les 9/10ème de l'éjaculat ; il reflète donc les sécrétions des glandes accessoires et de tout l'épithélium glandulaire qui tapisse le tractus génital masculin : l'épididyme, l'ampoule du déférent, les vésicules séminales, la prostate, les glandes de COWPER et les autres glandes situées le long des voies génitales et de la paroi du canal urétral.

Le plasma a un rôle de dilution et de vecteur des spermatozoïdes et un effet stimulateur ou activateur de leur mobilité propre. Il a aussi un important rôle nutritif. En absence d'oxygène les spermatozoïdes utilisent le métabolisme glucidique comme principale source d'énergie ; c'est là qu'intervient surtout le fructose qui reflète l'activité des vésicules séminales.

1. Composition du sperme :

- ❖ La sécrétion prostatique : est discontinue et fonctionne à l'occasion des rapports sexuels ; elle représente 10 à 20% du volume total de l'éjaculation et est composée de phosphatase acide, protéine, sodium, potassium, zinc, fibrinolyse, spermine et spermidine (qui sont des substances responsable du tonus physiologique du sperme contre les autos intoxications)
- ❖ La sécrétion des vésicules séminales : elle représente 60 à 80% du volume total et elle est composée de fructose, acide ascorbique, bicarbonate, prostaglandine, lactoférine et globuline (qui sont des substances responsable du coagulum du sperme éjaculé).
- ❖ La sécrétion épидидymaire : représente moins de 1% du volume total et comprend la L carnitine et la alpha glucosidase.
- ❖ Autres composantes : phosphatase, hyaluronidase constituent des substances tampons.

2. Méthode de recueil du sperme :

- ❖ **Quand recueillir le sperme ?** : le spermogramme se fait après une période d'abstinence de 3 à 5 jours selon l'OMS afin de donner une bonne appréciation des résultats du spermogramme. Avant le recueil du sperme, le malade doit éviter de contaminer le sperme en pissant d'abord pour éliminer les bactéries commensales de l'urètre antérieur, ensuite le lavage des mains et du gland avec un savon bactéricide et anti fongique ; le spermogramme doit s'effectuer dans un laboratoire spécialisé.

- ❖ **Comment recueillir le sperme ?** : Le recueil se fait au laboratoire par masturbation et le matériel de recueil est un récipient approprié à usage unique et à col large en polystyrène, à défaut de ça le recueil se fait à la maison et l'échantillon est amené au laboratoire avant 1 heure de temps pour analyse. Chez certains patients dont l'éjaculation est partiellement ou totalement rétrograde, il faut après la masturbation ou après le coït, étudier la miction en contrôlant le pH des urines. Toute anomalie de recueil doit conduire à interroger le patient afin de vérifier s'il y a une perte d'une partie du prélèvement ou si l'éjaculation est incomplète.

3. Conservation du sperme :

La température agit sur la mobilité et le pouvoir fécondant du sperme. Au laboratoire le sperme recueilli dans des tubes stériles sont maintenus à l'étuve à 37°C jusqu'à la liquéfaction du liquide séminal (entre 10 à 20mn) ensuite un échantillon de 10 à 20 microlitres est étalé entre lame et lamelle pour observation ; à 37°C les spermatozoïdes ont une bonne mobilité et ils sont tués à 41°C.

4. Les anomalies spermatiques :

4.1. Les anomalies de la quantité du volume spermatique :

4.1.1. 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.) [17 ; 42]

4.1.2. Hypospermie :

Le volume total de l'éjaculat est inférieur à 2 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) [42].

4.1.3. 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. [42]

4.2- Les anomalies du nombre de spermatozoïdes : [42]

4.2.1- 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 mois 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 incomplètes 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 :[29, 56]

- L'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 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.

4.2.2- Oligospermie :

Elle se définit par une diminution du nombre de spermatozoïdes dans l'éjaculat inférieur à 20 millions par ml; elle est dite sévère si la numération est inférieure à 5 millions par ml.[42]

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

4.2.4- La 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)

4.3- Les anomalies de la qualité du sperme :

4.3.1- 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 [42] distingue entre :

- ❖ Asthénozoospermie 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. [42]

4.3.2- Nécrozoospermie :

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

4.3.3- Leucospermie :

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

4.3.4- Tératospermie ou Tératozoospermie : [05,42]

Moins de 50% (ou moins de 30% selon l'OMS [42]) 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 [05]. Les anomalies morphologiques des spermatozoïdes sont classées en trois catégories :

❖ **Sept anomalies de la tête :**

- Spermatozoïdes micro céphaliques (longueur de la tête inférieure à $3\mu\text{m}$) ;
- Spermatozoïdes macro céphaliques (longueur de la tête supérieure à $5\mu\text{m}$) ;
- 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.

❖ **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.

VII Facteurs de risque et principales étiologies de l'infertilité 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 influencer sur l'infertilité sont nombreux :

- ✓ **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 spermatogénèse ; 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 spermatogénèse diminue cependant avec l'âge tant sur la quantité que sur la qualité après 45 ans. [01]

- ✓ **Les troubles du coït** : représentent environ 5% des causes de stérilité [17]:

- 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
- L'anéjaculation : est l'absence totale d'éjaculation ; elle peut être également d'origine psychique, organique ou médicamenteuse (par exemple les neuroleptiques).
- L'éjaculation rétrograde : elle est affirmée par la présence de spermatozoïdes dans l'urine après une éjaculation.

- ✓ **Les effets de la chaleur** : [10,17]

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 a 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 3heures par jour. Les pyrexies aiguës entraînent des oligoasténospermies transitoires c'est la raison pour laquelle on demande généralement le spermogramme 03 mois après un épisode fébrile.

✓ **Les effets des pesticides, des métaux lourds, des produits plastiques et des rejets industriels : [17,40]**

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 trifluarine et la permetizine créent des oligospermies généralement réversibles sur quelques mois ; par contre le dibromochloropropane quant à lui entraîne des azoospermies souvent irréversibles. Son utilisation non contrôlée au Costa Rica dans les cultures d'agrumes aurait rendu définitivement stériles plus de 4000 ouvriers [17]. Les insecticides organo-synthétiques ont aussi un impact négatif sur la spermatogenèse.

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'encre 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 azoospermies le plus souvent irréversibles.[40]

✓ **Les effets des ondes et radiations ionisantes** : [17]

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 azoospermie temporaire si la dose est comprise entre 2 et 6 Gray (Gy). Cette azoospermie 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.

✓ **Les effets de l'alimentation, de la nutrition et de la consommation de substances illicites** : [1,40]

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 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. Enfin 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 par Cissé IK [13] a montré l'importance des perturbations spermiologiques chez les patients fumeurs.

✓ **Les causes traumatiques et chirurgicales** : [46] 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

✓ **Les causes médicamenteuses** : [07,40] 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 anti-goutteux ;
- Les corticoïdes ;
- Les antiulcéreux ;
- Certaines anti-inflammatoires tels que la salazosulfapyridine.

✓ **Les facteurs congénitaux et génétiques**: [08,54]

- 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).

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 [31].

- 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 LHRH 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.
- 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 allongés de manière disproportionnée. [54]
- le syndrome de REICHSTEIN : se caractérise par un hypogonadisme primaire, une gynécomastie et un hypospadias, avec un caryotype normal 46XY.

- La microdélétion 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 [54].
 - 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 :
 - Syndrome de Rose WATER caractérisé par un hypogonadisme, une gynécomastie, œstrogènes élevés ;
 - Syndrome de Del Castillo, Trabucos et le syndrome des cellules de sertoli isolées.
- Quelques maladies héréditaires, comme la drépanocytose, l'hémoglobinose (SG) 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 [54].

✓ **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 [46,53].

La varicocèle est caractérisée par un spermogramme particulier [53] : 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 %.

- 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 urogénitales les plus couramment rencontrées en Afrique sont [28, 41] :
 - 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 infertilité 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 [41].

Il est à noter enfin que l'infection latente, notamment la prostatite chronique, silencieuse, explique un grand nombre d'auto-immunisation [38].

- 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. [54]

- L'obésité, l'hyperlipidémie, l'hémochromatose, la cirrhose hépatique, l'insuffisance rénale avec hémodialyse peuvent entraîner aussi l'oligoasthénospermie [08, 18].

- La dilatation des bronches (bronchectasie), l'hypothyroïdie, l'hypo ou l'hypercorticisme, la lèpre lépromateuse, les filarioses ont été incriminées [55].

- les tumeurs testiculaires et hypophysaires

- La fatigue générale, le surmenage, la nervosité, l'anxiété, le stress, les conflits socioprofessionnels peuvent perturber une spermatogenèse [58].

✓ **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 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 [31].

✓ **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. [26]

✓ **Les causes indéterminées :** sont retrouvées dans 15 à 20% des cas de stérilité (10 à 30% selon certains auteurs) [14] ; 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 [35, 58].

VIII. QUELQUES MOYENS D'EXPLORATION :

1. **Le spermogramme** : c'est l'étude des caractères macroscopiques, microscopiques et physico chimiques du sperme ; c'est l'examen indispensable de première indication dans la stérilité masculine à condition qu'il soit pratiqué deux à trois reprises dans un intervalle de trois mois par un laboratoire expérimenté.

Les renseignements fournis par le spermogramme :

▪ **Le volume** :

Le volume doit être mesuré de façon précise avec une pipette calibrée ; il est normalement compris entre 2 et 6 ml et est le reflet des capacités sécrétoires des glandes annexes. Un volume trop faible peut évoquer une éjaculation incomplète ou la perte d'une quantité de sperme si le recueil a été fait dans les conditions normales [30], de même un volume du sperme inférieur à 1 ml avec azoospermie doit faire rechercher systématiquement une malformation ou une obstruction des voies excrétrices. Un volume supérieur 6ml doit faire rechercher une pathologie prostatique, ampullaire ou vésicale. [15]

• **Le pH** :

Il est mesuré à l'aide d'un papier indicateur de pH sur lequel on dépose une goutte de sperme. Les normes se situent entre 7,2 et 8. Il est le témoin direct des sécrétions des glandes annexes. [30]

Un pH acide inférieur à 7,2 témoigne d'un défaut du fonctionnement des vésicules séminales.

Un pH supérieur à 8 évoque le diagnostic d'une insuffisance prostatique ou une infection [39].

▪ **L'odeur** :

L'odeur chlorée du sperme est due à l'oxydation de la spermine. Un sperme fétide doit faire évoquer une infection spermatique (ou pyospermie). [15]

▪ **L'aspect** :

Le sperme est opaque, blanchâtre ou blanc jaunâtre ; un sperme brunâtre doit faire penser à une hémospemie. [15]

▪ **La Viscosité :**

La viscosité du sperme se mesure à l'aide d'une baguette en verre que l'on trempe dans le flacon contenant du sperme (méthode de HOTCHKISS). Le sperme est dit :

- de viscosité normale : si la goutte s'étire à l'extrémité de la baguette.

Le sperme de viscosité normale se coagule dès l'émission et se liquéfie dans un délai de 10 à 20mn.

- de viscosité élevée : si la goutte reste suspendue à l'extrémité de la baguette.[39]

▪ **La Mobilité des spermatozoïdes :**

Une heure après l'éjaculation, 50% ou plus de spermatozoïdes doivent avoir une mobilité normale c'est à dire en déplacement progressif dont 25% progressifs rapides ; 30% ou plus de spermatozoïdes doivent avoir une mobilité normale progressive trois heures après l'éjaculation. [30, 39]. Les différents mouvements des spermatozoïdes sont les suivants :

- **La normo kinésie** : détermine les spermatozoïdes qui ont une mobilité normale c'est-à-dire à progression linéaire, dans laquelle les spermatozoïdes semblent avoir un but. Ils traversent rapidement le champ dans une trajectoire rectiligne selon l'axe de leur tête.
- **L'hypokinésie** : désigne les spermatozoïdes avec une mobilité très faible (asthénospemie).
- **L'hyperkinésie** : désigne les spermatozoïdes à activité exagérée
- **La dyskinésie** : désigne les spermatozoïdes aux mouvements anormaux irréguliers ou anarchiques.

▪ **La vitalité** : [39, 42] (pourcentage de spermatozoïdes vivants)

Elle est évaluée à l'aide d'un colorant vital comme l'éosine et un fixateur la nigrosine, 10 µl de sperme est ajouté à 10 µl d'éosine à 1% et après 30 secondes, on ajoute 20 µl de nigrosine à 10%. Un frottis est réalisé, on compte 100 spermatozoïdes sur différents champs du frottis et on évalue le pourcentage de ceux qui sont morts « rose » ou vivants « blancs ». Le pourcentage des spermatozoïdes vivants à l'éjaculation doit être supérieur ou égal à 75%.

▪ **La numération des spermatozoïdes :**

Elle est appréciée par comptage dans un hémocytomètre (cellules de MALASSEZ, de THOMAS...) après immobilisation des spermatozoïdes dans une solution de Ringer formolé à 1%. Selon l'OMS, la norme se situe entre 20 et 200 millions par ml ou un taux égal ou supérieur à 40 millions par éjaculat [42].

▪ **Les leucocytes :**

Le nombre de leucocytes dans un millilitre de sperme normal est inférieur à 1 million. Sa supériorité à ce nombre évoque une Leucospermie. Les leucocytes témoignent aussi bien de l'inflammation que de l'infection [39].

Les normes du spermogramme selon l’OMS

Tableau 1 : Les normes du spermogramme selon l’OMS [42]	
Paramètres	Valeurs
Volume	2 – 6ml
PH	7,2 – 8
Leucocytes	< 1.000.000/ml
Vitalité des spermatozoïdes	> 75%
Numération des spermatozoïdes	20 – 200.000.000/ml
Mobilité des spermatozoïdes	<p>1^{ère} heure : Mobilité totale > 50% Mobilité en trajet fléchant > 25%</p> <p>3^{ème} heure : Chute de la mobilité < 50% par rapport aux chiffres de la première heure</p>

2- Le spermocytogramme : [05]

2-1- Définition : c'est l'étude morphologique des spermatozoïdes. Il est à la base du diagnostic étiologique. Actuellement, la coloration HEMALUN SHORR (qui associe un colorant nucléaire), HEMALUN de MAYER (à un colorant cytoplasmique), et le colorant de SHORR permettent de réaliser cette étude morphologique des spermatozoïdes. [05]

2-2- Les spermatozoïdes normaux : leur pourcentage normal est supérieur à 30 % chez un sujet normalement fertile selon l'OMS. Le pourcentage inférieur à ce nombre évoque une tératospermie.

2-3- Les spermatozoïdes anormaux : le pourcentage normal des spermatozoïdes anormaux est apprécié par les auteurs. Il estime à moins de 50 % selon l'OMS.

Les normes du spermocytogramme selon l'OMS :

Tableau 2 : Les normes du spermocytogramme selon l'OMS (42)

Paramètres	Valeurs
Morphologie normale	> 30%
Morphologie anormale	< 50%
Tête anormale	< 35%
Pièce intermédiaire anormale	< 20%
Flagelles anormaux	< 20%
Forme doublée	< 10%

3- La Spermoculture : [30]

La spermoculture est l'étude bactériologique du sperme. Ces résultats sont très décevants en raison des risques de contamination au cours du recueil. Ni le coït interrompu, ni la masturbation ne permettent d'éviter les risques de contamination au cours du recueil (germes de prépuce ou de méat). Les germes les plus retrouvés sont les staphylocoques, les E. coli.

Stamey a proposé en cas de suspicion d'infection un recueil des urines en plusieurs jets séparés par un massage prostatique, permettant l'étude bactériologique de la flore urétrale (1^{er} jet), vésicale (2^e jet), prostatique (3^e jet).

Dans les cas de pyospermie le diagnostic est facilement porté ; Dans les infections discrètes, il n'existe pas de syndrome morphologique évident :

- les leucocytes sont difficiles à distinguer de certaines cellules rondes. Ils témoignent plus de l'inflammation que de l'infection
- l'augmentation de la fréquence des flagelles enroulés n'implique pas nécessairement l'infection des voies génitales.

4- Le test de HUHNER : [37]

Le test post-coïtal (TPC) ou test de HUHNER consiste à rechercher le nombre de spermatozoïdes vivants et mobiles dans la glaire cervicale, 6 à 12 heures après un rapport sexuel complet et si possible après 3 à 5 jours d'abstinence. Il doit être réalisé en période péri ovulatoire c'est-à-dire au moment où la glaire est claire, abondante et filante et éventuellement, en absence de tout épisode infectieux. Le TPC apprécie la qualité de la glaire (abondance, filance, cristallisation...), l'ouverture du col, étudie le nombre moyen de spermatozoïdes mobiles par champs et la qualité de leur mouvement. Ce test est considéré comme positif quand il y'a plus de cinq spermatozoïdes vivants et mobiles et par champs. Dans ce cas la responsabilité de l'homme n'est pas mise en cause. Le test est déficient si les spermatozoïdes sont vivants, mais immobiles ; dans ce cas il faut refaire le test après avoir vérifié l'état de la glaire et l'avoir corrigé si elle est de mauvaise qualité par les œstrogènes. Enfin le test est considéré comme négatif ou nul si aucun spermatozoïde n'est retrouvé dans la glaire. Si cette situation se reproduit deux fois de suite après correction de la glaire, il est impératif de vérifier la responsabilité de l'homme, chez lequel, le spermogramme s'impose immédiatement. Le résultat du TPC est en fait très subjectif.

5- L'EXAMEN DU LIQUIDE SEMINALE [30]

Cet examen a pris toute son importance depuis que l'on peut doser dans l'éjaculat certaines substances biochimiques sécrétées le long des voies génitales et qui paraissent liées à la qualité du sperme. Cependant ces dosages ne sont pas encore de pratique courante au Mali.

Le fructose : est le principal constituant glucidique du sperme. Il est retrouvé dans un éjaculat normal à un taux supérieur à un gramme par litre. La disparition du fructose peut être en rapport avec l'absence de vésicules séminales ou de déférents. Une diminution importante du taux de fructoses peut être en rapport avec une anomalie endocrinienne, surtout si le spermogramme est normal.

6- La biopsie testiculaire : [46]

La biopsie testiculaire est indiquée dans :

- les azoospermies avec volume testiculaire normal et dosages hormonaux normaux ;
- les oligoasthénospermies sévères (moins d'un million par ml) sans causes évidentes et persistant à plusieurs spermogrammes ;
- l'évaluation du capital et de la qualité des spermatozoïdes en vue d'une micro-injection (ICSI).

Les différentes techniques de prélèvement sont :

- la ponction testiculaire par aspiration ;
- l'ouverture du testicule (TESE)

En présence d'une infection épididymo-testiculaire, la biopsie est contre indiquée.

D'autres moyens d'explorations peuvent être mise en évidence dans l'infertilité masculine, nous pouvons citer entre autres :

- les dosages hormonaux : FSH, LH, Testostérone et la prolactine ;
- l'imagerie avec l'échographie, la déferentographie ;
- le caryotype comme examen génétique ;
- les tests immunologiques comme la recherche des anticorps anti- spermatozoïdes...

METHODOLOGIE

1-Type D'étude:

Nous avons réalisé une étude prospective sur 100 patients venus pour le spermogramme.

2-Lieu d'étude :

Notre étude a été menée au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'institut national de recherche en santé publique (I.N.R.S.P) de Bamako coura. Ce laboratoire constitue la référence dans les examens cytospermiologiques et en est le premier laboratoire national au Mali.

2.1-Présentation du service :

Crée par la loi 21-17/AN-RM du 31 mars 1981, l'Institut fut érigé en Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) par la loi 93-014/AN-RM du 11 février 1993. Cette structure a été constituée par la fusion de trois entités distinctes qui sont :

- l'Institut National de Biologie Humaine
- le Laboratoire Central de Biologie depuis 1981
- et à partir de l'an 1986, l'Institut National de recherche sur la Pharmacopée et la Médecine Traditionnelle.

En 2006, l'Institut est passé du statut d'Etablissement Public à caractère Administratif (EPA) à celui d'Etablissement Public à caractère Scientifique et Technologique (EPST) par l'Ordonnance N°06-007/P-RM du 28 février 2006.

2.2-Missions de L'INRSP :

Au terme de l'ordonnance N°06-007/P-RM du 28 février 2006, les missions de l'INRSP se résument comme suit :

1. Promouvoir la recherche médicale et pharmaceutique en santé publique notamment dans les domaines des maladies infectieuses, néoplasiques et sociales, de la santé familiale, de l'éducation sanitaire, de l'hygiène du milieu, de la biologie clinique appliquée à la nutrition et aux affections endémo épidémiques, de la toxicologie médicale et expérimentale, de la bromatologie,

de la génétique, de la socio économie, de la médecine et de la pharmacopée traditionnelle.

2. Participer à la formation technique, au perfectionnement et à la spécialisation dans le domaine de sa compétence.
3. Assurer la référence dans le domaine de la biologie clinique.
4. Assurer la mise au point et la formulation des médicaments traditionnels améliorés.
5. Assurer la protection du patrimoine scientifique révélant de son domaine.
6. Promouvoir la coopération nationale et internationale dans le cadre des programmes et d'accords d'assistance mutuelle.
7. Gérer les structures de recherche qui lui sont confiées.

2.3- Les différents départements de L'INRSP :

Il existe 5 départements

- Département administratif et personnel
- Département de santé communautaire
- Département formation
- Département médecine traditionnelle
- Département de diagnostic et de recherche biomédicale qui se divise en :
 - Service de biochimie
 - Service de parasitologie
 - Service d'hématologie
 - Service de bactériologie virologie
 - Service de sérologie
 - Service d'anatomo-pathologie
 - Service de cytogénétique et de biologie de la reproduction

2.4- Personnel du service de cytogénétique et de biologie de la reproduction :

Il comprend :

- Un chef de service : médecin biologiste
- Un biologiste généticien

- Une assistante médicale
- Une technicienne supérieure de la santé
- Un manœuvre

3- Période d'étude :

Notre étude s'est étendue sur une période de quatre (04) mois allant du 1^{er} avril 2008 au 31 juillet 2008.

4- Méthode :

Après une période d'abstinence de 3 à 5 jours, le recueil du sperme s'est effectué sur place au laboratoire de cytogénétique ou au domicile du patient ; dans ce dernier cas l'échantillon nous a été apporté à l'heure qui suit le recueil. L'étude du sperme n'a été entreprise qu'avec toutes les garanties que le prélèvement a été fait sans perte et dans des bonnes conditions requises à cet effet. C'est ainsi qu'à l'aide d'une fiche d'enquête, nous avons pu déterminer la répartition des variables suivantes dans l'échantillon étudié :

Les Variables sociodémographiques :

- Age
- Ethnie
- Profession
- Résidence
- Provenance
- Option matrimoniale
- Mode de vie
- Le type de stérilité

Les antécédents médicaux et chirurgicaux :

- Les antécédents personnels
- Les antécédents d'infections uro-génitales
- Les antécédents médicaux
- Les antécédents chirurgicaux

Le spermogramme :

- Volume du sperme
- viscosité du sperme
- coloration du sperme
- numération des spermatozoïdes
- mobilité des spermatozoïdes.
- La vitalité des spermatozoïdes

5- Matériels d'étude :

Pour l'analyse du sperme, nous disposons de trois types de microscopes de marques : Olympus BH-2, Olympus cover 0-15CX41, Bio star B5. Les matériels de laboratoire sont : gants non talqués à usage unique, lame, lamelle, pipette de 10 μ l, 50 μ l, 100 μ l, 1000 μ l, cellule de MALASSEZ, les réactifs (éosine et nigrosine), l'huile d'immersion, la solution de dilution (Ringer formol à 1%).

6- Echantillonnage :**6-1 Critères d'inclusion :**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients venus au laboratoire pour l'analyse du sperme dans le cadre d'un bilan d'infertilité demandé par leur médecin.

6.2 Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude tous les patients ayant fait le spermogramme en dehors de la période d'étude. et ceux qui n'ont pas voulu participer à notre échantillonnage pendant la durée de l'étude.

7- Considérations éthiques :

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.

8- Recueil et analyse des données :

Le logiciel SPSS version 10.0 pour Windows a servi à la saisie et à l'analyse des données. Le traitement des textes, des tableaux et des figures a été réalisé grâce aux logiciels Word et Excel 2003. Notre recrutement a été fait également à l'aide d'une fiche d'enquête élaborée à cet effet.

RESULTATS

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

Age en Année	Effectifs	Pourcentage %
20-29	14	14,0
30-39	43	43,0
40-49	33	33,0
50-59	9	9,0
60 et Plus	1	1,0
Total	100	100,0

La tranche d'âge de 30-39 ans est la plus représentée avec une fréquence de 43%.

Graphique 1 : Histogramme des âges

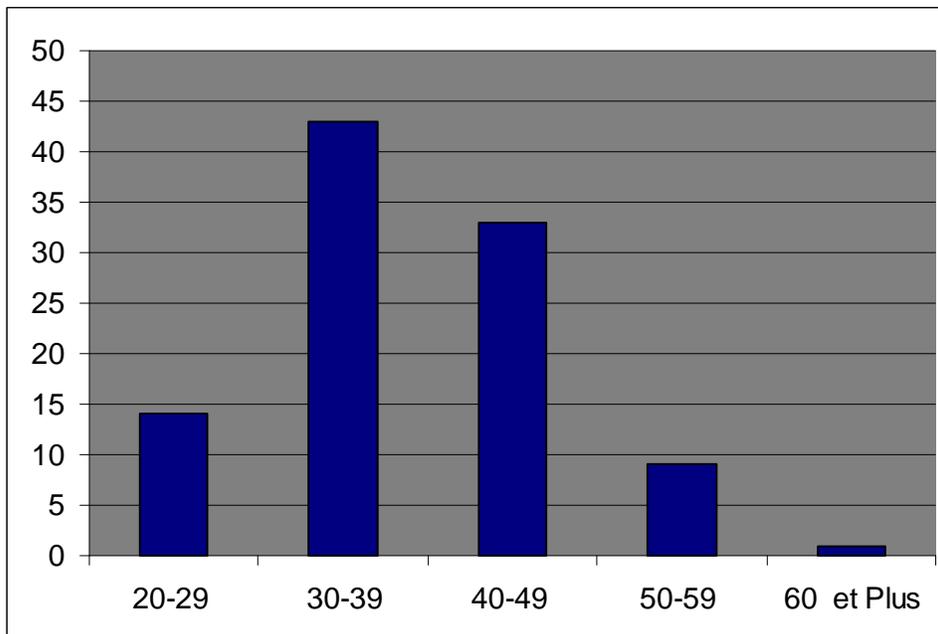


Tableau II : Répartition des patients selon l'ethnie

Ethnie	Effectifs	Pourcentage %
Bamanan	26	26,0
Malinké	18	18,0
Peulh	13	13,0
Soninké	12	12,0
Dogon	9	9,0
Bozo	5	5,0
Senoufo	5	5,0
Bobo	4	4,0
Mianka	3	3,0
sonrhoi	3	3,0
Maure	1	1,0
Baoulé	1	1,0
Total	100	100,0

Les Bamanan sont les plus représentés avec une fréquence de 26% suivis des malinkés et des peulhs avec respectivement 18 et 13%.

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectifs	Pourcentage %
Commerçant	29	29,0
Cultivateur	13	13,0
Chauffeur	9	9,0
Enseignant	8	8,0
Militaire/paramilitaire	8	8,0
Ouvrier	8	8,0
Tailleur	7	7,0
Cuisinier	6	6,0
Technicien de bâtiment	3	3,0
Gardien	3	3,0
Autres	6	6,0
Total	100	100,0

Autres : 2 photographes, 2 mécaniciens, 1 médecin, 1 étudiant.

Les commerçants sont les plus représentés avec 29% suivis des cultivateurs avec une fréquence de 13%.

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence

Residence	Effectifs	Pourcentage %
District de Bamako	73	73,0
Hors du district de Bamako	27	27,0
Total	100	100,0

La majorité de nos patients réside dans la capitale avec une fréquence de 73%.

Tableau V : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectifs	Pourcentage %
Clinique	37	37,0
Csref	30	30,0
Hopital	24	24,0
Cscom	9	9,0
Total	100	100,0

Nous constatons que plus d'1/3 des patients proviennent des différentes cliniques de la capitale, soit 37%.

Tableau VI : Répartition des patients selon le nombre d'épouses

Statut	Effectifs	Pourcentage %
Monogame	68	68,0
Polygame	32	32,0
Total	100	100,0

Les polygames recensés ont tous deux épouses à l'exception d'un patient qui en avait trois.

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

Type de stérilité	Effectifs	Pourcentage %
Stérilité primaire	62	62,0
Stérilité secondaire	38	38,0
Total	100	100,0

La plupart de nos patients (62%) n'ont aucun enfant.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la fréquence des rapports sexuels

Rythme des rapports/ semaine	Effectifs	Pourcentage %
1-2	33	33,0
3-4	45	45,0
Plus de 4	22	22,0
Total	100	100,0

Près la moitié de nos patients (45%) a une fréquence de rapports sexuels de 03 à 04 fois par semaine.

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

Troubles d'érection	Effectifs	Pourcentage %
Présents	34	34,0
Absents	66	66,0
Total	100	100,0

34% de nos patients ont des troubles érectiles.

Tableau X : Répartition des patients en fonction d'éjaculation prématurée

Ejaculation prématurée	Effectifs	Pourcentage %
Présente	36	36,0
Absente	64	64,0
Total	100	100,0

Plus du tiers de nos patients ont des problèmes d'éjaculation Prématurée soit 36%.

Tableau XI : Répartition des patients selon la consommation du tabac

Tabac	Effectifs	Pourcentage %
Fumeurs	30	30,0
Non Fumeurs	70	70,0
Total	100	100,0

La plupart des patients recensés ne fument pas soit une fréquence de 70%.

Tableau XII : Répartition des patients selon la consommation de l'alcool

Consommation d'alcool	Effectifs	Pourcentage %
Consommateurs	07	07,0
Non Consommateurs	93	93,0
Total	100	100,0

La plupart de nos patients ne consomment pas de l'alcool soit seulement 7%.

Tableau XIII : Répartition des patients selon de L'exposition professionnelle

Exposition professionnelle	Effectifs	Pourcentage %
Chaleur	9	9,0
Pesticides	5	5,0
Irradiations	2	2,0
Aucun	84	84,0
Total	100	100,0

La majorité de nos patients n'a aucune exposition professionnelle, soit 84%.

Tableau XIV : Répartition des patients selon les antécédents de cryptorchidie

Antécédents de cryptorchidie	Effectifs	Pourcentage %
Antecedent	3	3,0
Sans antecedent	97	97,0
Total	100	100,0

Les antécédents cryptorchidiques sont rares dans notre étude avec une fréquence à 3%.

Tableau XV : Répartition des patients en fonction des antécédents du traumatisme testiculaire

Antécédents du traumatisme testiculaire	Effectifs	Pourcentage %
Antecedent	7	7,0
Sans Antecedent	93	93,0
Total	100	100,0

Seulement 7% de nos patients ont fait un choc au niveau des Organes génitaux externes plus précisément au niveau testiculaire.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des antécédents d'infections uro-génitales

Infections uro-génitales	Effectifs	Pourcentage %
Blennorragie	31	31,0
Epididymite	12	12,0
Orchite	7	7,0
Uretrite	3	3,0
prostatite	1	1,0
Aucun	46	46,0
Total	100	100,0

La gonococcie est l'antécédent d'infection uro-génitale la plus représentée avec 31% des cas.

Graphique 2 : Répartition des patients en fonction des antécédents d'infections uro-génitales

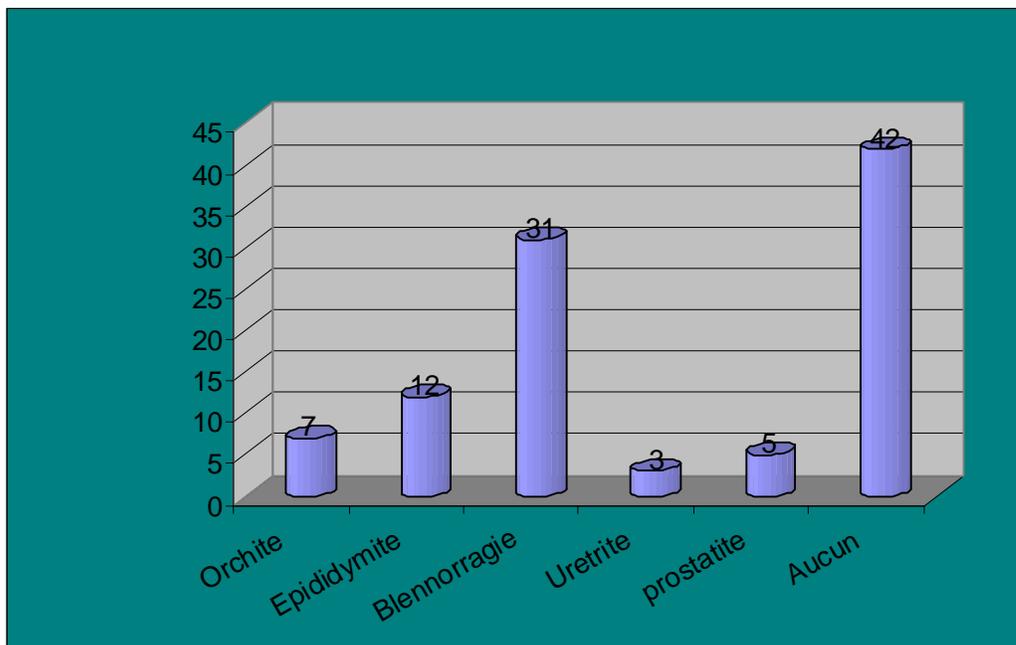


Tableau XVII : Répartition des patients selon les antécédents d'oreillon

Antécédent d'oreillon	Effectifs	Pourcentage %
Present	24	24,0
Absent	76	76,0
Total	100	100,0

24% de nos patients ont des antécédents d'oreillon.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les antécédents de la bilharziose urinaire

Antécédents bilharziens	Effectifs	Pourcentage %
Présents	54	54,0
Absent	46	46,0
Total	100	100,0

Plus de la moitié de nos patients a des antécédents de bilharziose soit 54%.

Tableau XIX : Répartition des patients selon des antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectifs	Pourcentage %
Ulçère	16	16,0
HTA	5	5,0
Diabète	2	2,0
Tuberculose	2	2,0
Aucun	75	75,0
Total	100	100,0

L'antécédent médical le plus représenté dans notre travail est l'ulcère gastro-duodenal avec 16%, sinon les $\frac{3}{4}$ de nos patients sont sans antécédents médicaux connus.

Tableau XX: Répartition des patients en fonction des antécédents chirurgicaux

Antécédents chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage %
Hernie inguinale unilatérale	10	10,0
Sans antécédents chirurgicaux	90	90,0
Total	100	100,0

Au cours de notre étude, nous avons trouvés que 90% de nos patients sont sans antécédents chirurgicaux ; seulement 10% sont opérés d'une hernie inguinale unilatérale.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du résultat du spermogramme

Résultat/Spermogramme	Effectifs	Pourcentage %
Oligoasthénospermie	43	43,0
Azoospermie	20	20,0
Normal	17	17,0
Oligoasthenoteratospermie	7	7,0
Asthenospermie	6	6,0
Oligospermie	6	6,0
Polyzoospermie	1	1,0
Total	100	100,0

Le résultat du spermogramme révèle que l'oligoasthénospermie est la perturbation la plus représentée avec 43% suivi d'azoospermie avec 20%.

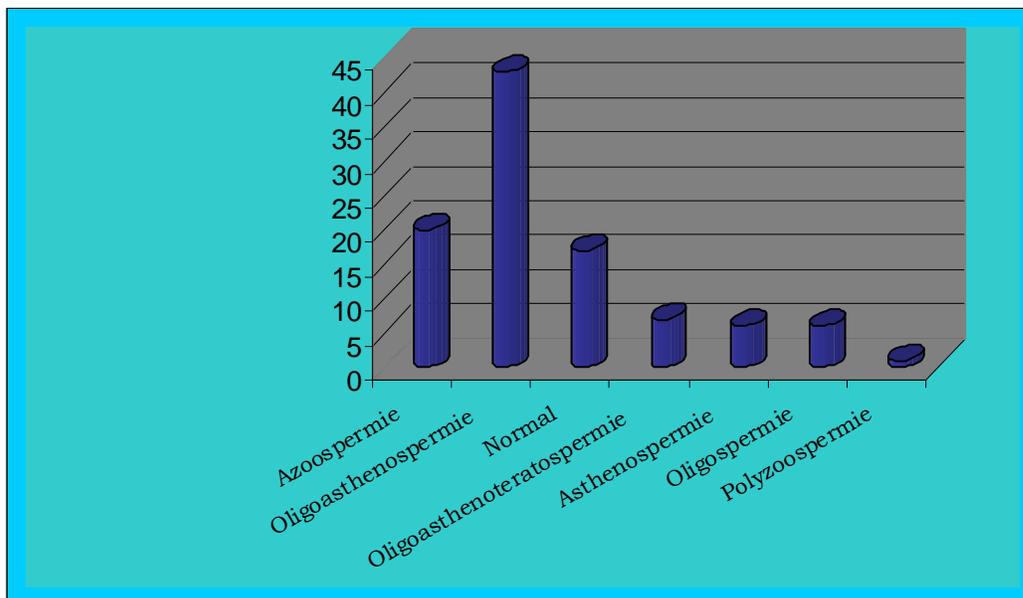
Graphique 3 : Répartition des patients en fonction du résultat du spermogramme

Tableau XXII : Répartition des patients selon le volume de l'éjaculat

Volume de l'éjaculat (en ml)	Effectifs	Pourcentage %
< 2	26	26,0
2 - 6	65	65,0
>6	9	9,0
Total	100	100,0

Dans les résultats du spermogramme nous avons trouvés que 65% des patients ont un sperme de volume normal.

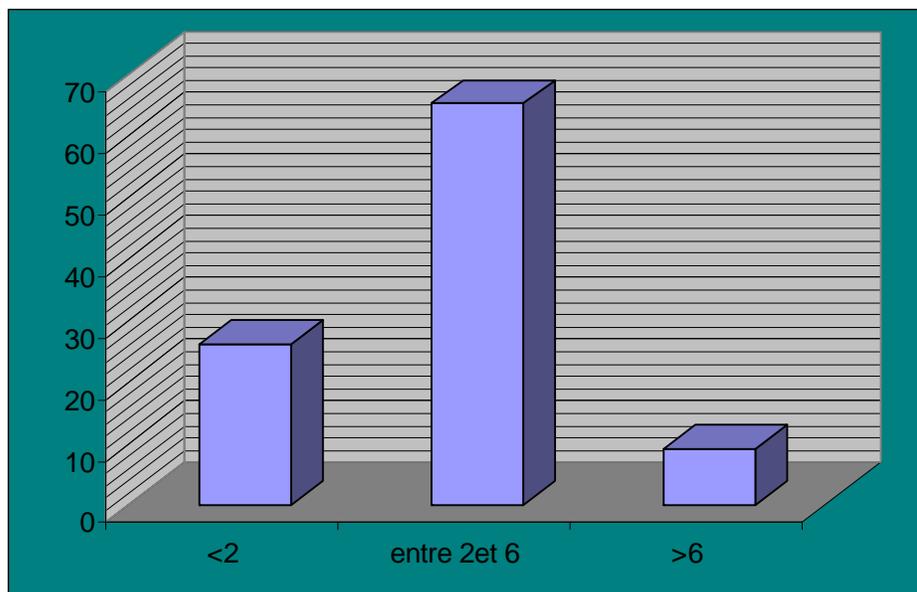
Graphique 4 : Répartition des patients selon le volume de l'éjaculat

Tableau XXIII : Répartition des patients selon la viscosité du sperme

Viscosité du sperme	Effectifs	Pourcentage %
Normale	85	85,0
Elévée	15	15,0
Total	100	100,0

La viscosité du sperme est normale dans 85% des patients recensés.

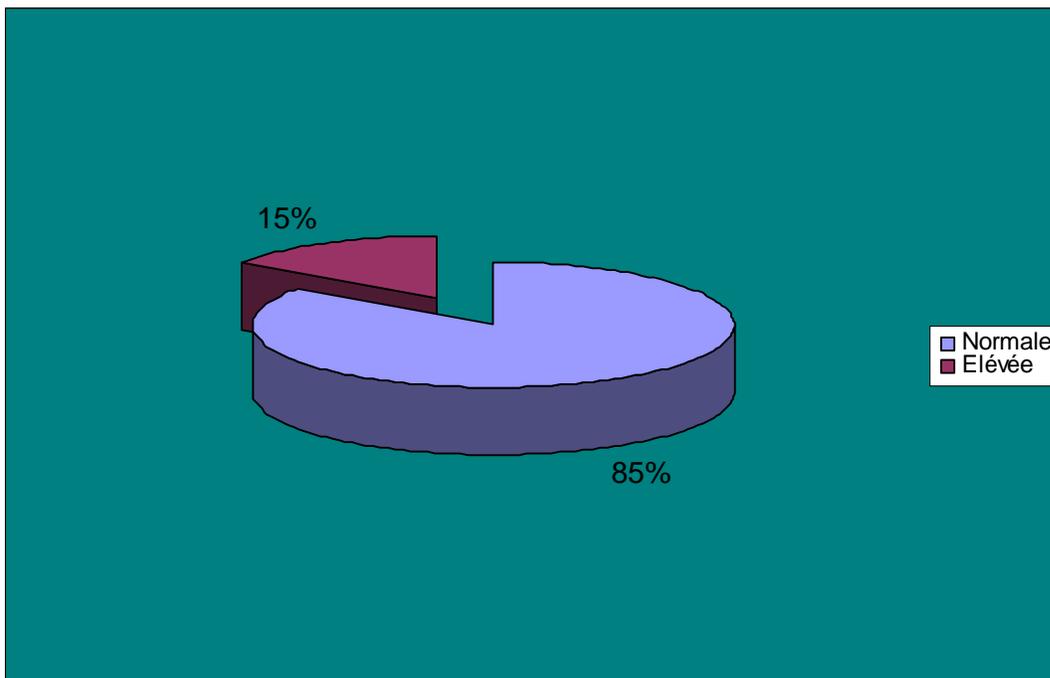
Graphique 5 : Répartition des patients selon la viscosité du sperme

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des antécédents de spermogramme

Antécédents de spermogramme	Effectifs	Pourcentage %
Presents	31	31,0
Absents	69	69,0
Total	100	100,0

Au cours de notre étude nous avons constaté que seulement 31% des patients anormaux reviennent pour leur contrôle de spermogramme.

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction d'autres examens

Examen	Effectifs	Pourcentage %
Spermoculture	7	7,0
Aucun	93	93,0
Total	100	100,0

Seulement 7% de nos patients recensés ont fait leur spermoculture en plus du spermogramme ; les germes retrouvés sont le E. Coli dans 4% cas , les Chlamydia 2% des cas et une culture stérile.

Tableau XXVI : Relation entre les tranches d'âge et le résultat du spermogramme.

RESULTAT DU SPERMOGRAMME								Total
	Azoospermie	Oligoasthé nospermie	Normal	Oligoastno terato spermie	Astheno spermie	Polyzoo spermie	Oligo spermie	
TRANCHE D'AGE								
20-29 ans	3	7	4	–	–	–	–	14
30-39 ans	7	17	11	1	3	1	3	43
40-49 ans	8	14	1	6	1	–	3	33
50-59 ans	1	5	1	–	2	–	–	9
60 ans et +	1	–	–	–	–	–	–	1
Total	20	43	17	7	6	1	6	100

Toutes les tranches d'âge sont touchées par des perturbations spermiologiques, mais elles sont plus accentuées dans les tranches d'âge 30-39 ; 40-49 et 50-59 ans. Il n'existe pas de rapport statistique entre l'âge et le résultat du spermogramme ($P = 0,185$)

$KHI_2 = 29,991$

$P = 0,185$

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

Le type de stérilité	La tranche d'âge des patients					
	20-29 ans	30-39 ans	40-49 ans	50-59 ans	60 ans et Plus	Total
Stérilité primaire	12	36	11	3	–	62
Stérilité secondaire	2	7	22	6	1	38
Total	14	43	33	9	1	100

Parmi nos 62% des patients qui ont une stérilité primaire, 36% se trouvaient dans la tranche d'âge 30-39 ans ; et 22% de stérilité secondaire sur un total de 38% se trouvent dans la tranche d'âge 40-49 ans ; il n'existe également pas de rapport pas entre le type de stérilité et l'âge des patients.

$KHI_2 = 10,753$

$P = 0,029$

Tableau XXVIII : Répartition du type de stérilité fonction du résultat du spermogramme des patients

type de stérilité	Resultat du spermogramme							Total
	Azoospermie	Oligoasthénospermie	Normal	Oligoasthénospermie	Asthénospermie	Polyzoospermie	Oligospermie	
Stérilité primaire	13	28	10	3	3	–	5	62
Stérilité secondaire	7	15	7	4	3	1	1	38
Total	20	43	17	7	6	1	6	100

Dans les résultats, nous avons retrouvé 65% d'azoospermies (13/20) ; 65,11% d'oligoasthénospermies (28/43) ; 83,33% d'oligospermies (5/6) et 50% d'asthénospermies (3/6) dans la stérilité primaire contre 35% d'azoospermies ; 34,89 d'oligoasthénospermies ; 16,67 d'oligospermies et 50% d'asthénospermies dans la stérilité secondaire. Pas de rapport statistique entre le type de stérilité et le resultat du spermogramme.

KHI2 =4,573

P = 0,600

TABLEAU XXIX : Répartition des antécédents de bilharziose en fonction du résultat du spermogramme

RESULTAT SPERMOGRAMME ATCD de BILHARZIOSE	Azoospermie	Oligoasthénospermie	Normal	Oligoasthénospermie	Asthenospermie	Polyzoospermie	Oligospermie	Total
Antecedents	16	22	3	5	4	–	4	54
Sans Antecedents	4	21	14	2	2	1	2	46
Total	20	43	17	7	6	1	6	100

Sur les 54% des patients avec antécédents de bilharziose, 49% avaient des perturbations spermiologiques dont 16% d'azoospermie et 22% d'oligoasthénospermie. Il existe une liaison statistique entre la bilharziose et le résultat du spermogramme ($P=0,041$) ; parmi nos patients qui ont un spermogramme normal, seulement 3/17 ont un antécédent bilharzien sûrement prise en charge très tôt sans complication

$KHI2 = 13,136$ $P= 0,041$

Tableau XXX : Relation entre l'âge et le volume d'éjaculat des patients

L'âge des patients	le volume d'éjaculat des patients (ml)			Total
	< 2	2 - 6	>6	
20-29 ans	5	7	2	14
30-39 ans	10	29	4	43
40-49 ans	8	23	2	33
50-59 ans	3	5	1	9
60 ans et Plus	-	1	-	1
Total	26	65	9	100

Parmi les 43 jeunes adultes, 67,44% (29/43) ont présenté un sperme de volume normal ; tandis que 32,56% ont présenté un sperme anormalement volumineux. Il n'ya pas de liaison statistique entre l'âge et le volume d'éjaculat des patients (P=0,937).

Tableau XXXI : Relation entre le volume de l'éjaculat et la viscosité spermatique des patients.

Le volume de l'éjaculat (ml)	La viscosité du sperme		
	Normale	Elévée	Total
< 2	22	4	26
2 – 6	57	8	65
>6	6	3	9
Total	85	15	100

Sur 100 patients, 65% des cas ont un volume normal (entre 2-6 ml) ; 85% des cas ont un sperme de viscosité normale. Parmi ces deux pourcentages, 57% des cas ont un sperme de volume et de viscosité normaux. Pas de rapport statistique entre le volume et la viscosité spermatique.

$KHI_2 = 2,745$

$P = 0,253$

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Au terme de cette étude prospective allant du 1^{er} Avril au 31 juillet 2008 qui s'est déroulée dans le service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'institut national de recherche en santé publique (INRSP), sur 100 examens spermiologiques effectués chez les hommes venus pour l'analyse du sperme, nous avons trouvés 83% de perturbations de spermogramme contre 17% des patients normaux . A travers cette étude nous avons voulu comprendre « le pourquoi ? » de ces perturbations, même si le spermogramme à lui seul ne permet pas le plus souvent de mettre en œuvre les causes de l'infertilité, les limites de cette étude sont nombreuses : le manque de matériels pour les autres tests spermiologiques nécessaires à l'étude tels que la spermoculture, le spermocytogramme ; le manque de personnel etc. C'est ainsi que nous avons déterminé :

1. Les caractéristiques sociodémographiques de notre population d'étude :

Age :

Au cours de notre étude, la tranche d'âge la plus représentée est de 30-39 ans soit 43% avec une moyenne d'âge de 38,16 ans et des extrêmes allant de 23 à 61 ans.

La fréquence de la tranche d'âge 30-39 ans se rapproche de celle de :

-SISSOKO [49] 40%; COULIBALY S [20] 45,45% et SANOGO [48] 45,45%.

Par contre elle est inférieure à celle de :

- KAHAM [32]; OUATTARA [43] avec respectivement 50 et 49%.

Nos extrêmes d'âge aussi avoisinent ceux de certains auteurs :

-KONE [34] a trouvé des extrêmes d'âge 23-62 ans

-TOURE et TRAORE [51] ont trouvé 20-60 ans.

Ces extrêmes d'âge sont supérieurs à ceux rapportés par DOLO [24] et SAMAKE [47] avec respectivement 26-50 ans et 24-52 ans.

L'âge jeune de la majorité de nos patients peut être en rapport avec l'âge jeune des populations africaines en général, et Maliennes en particulier.

En effet selon le recensement général à caractère administratif, 70% de la population Malienne a moins de 35 ans. [23]

Ce taux peut s'expliquer aussi par le fait que les mariages se font en milieu urbain en général entre 30-39 ans. Ce retard est imputable généralement à la longueur des études et aux manques de travail d'une part ; d'autre part on suppose que les jeunes mariés qui n'arrivent pas à procréer se confient plus volontiers aux médecins.

Il est important de noter qu'il n'existe aucune liaison statistique entre l'âge et le résultat du spermogramme ($P = 0,185$), mais nous constatons que toutes les tranches d'âge sont touchées par les perturbations spermiologiques et ces perturbations sont proportionnellement plus accentuées lorsque l'âge avance :

- Dans la tranche 20-29 ans, nous avons trouvé 71,42% de perturbations spermiologiques soit 10/14 patients.
- Dans la tranche 30-39 ans, nous avons trouvé 74,41% de perturbations soit 32/43 patients.
- Dans la tranche d'âge 40-49 ans, les perturbations spermiologiques sont les plus élevées avec une fréquence 96,96% soit 32/33 patients.
- Dans la tranche d'âge 50-59 ans, nous avons 88,88% de perturbations spermiologiques soit 8/9 patients.
- Dans la tranche d'âge 60 ans et Plus, nous avons recensé qu'un seul patient qui est aussi azoosperme.

Il faut enfin noter que les consultations sont rares dans les tranches d'âge 20-29 et 50 et plus, d'où une diminution de la taille de notre échantillon à ces niveaux avec respectivement 14 et 10%.

La profession :

Dans notre étude, les commerçants sont les plus représentés avec une fréquence de 29%. Ce taux se rapproche de celui de :

OUATTARA [43] qui a trouvé 28% et KAHAM [32] avec 26,5%.

Par contre cette fréquence est inférieure à celle de SAMAKE [47] avec 46,5% et supérieure à celle de SISSOKO [49] avec 20%.

Cette prédominance des commerçants dans notre échantillon peut s'expliquer par le fait que le commerce est l'une des principales activités économiques de la capitale ; de ce fait les commerçants constituent une couche importante dans la ville et ceci semblent également faire face financièrement à certains problèmes de santé tels que l'infertilité.

Après la profession des commerçants vient la catégorie des cultivateurs avec 13% qui constituent aussi une couche très importante au Mali plus précisément à l'intérieur de pays. Une attention particulière doit s'observer au niveau de cette couche professionnelle vu leur contact fréquent avec les pesticides et des engrais qui peuvent être nuisibles pour la santé reproductive.

Cette fréquence des cultivateurs est aussi comparable à celle trouvée par OUATTARA [43] soit 14,5% ; par contre elle est supérieure de celle de SAMAKE [47] et KAHAM [32] avec respectivement 9,3 et 8,5%.

Après les catégories commerçants et cultivateurs ; les chauffeurs, les ouvriers, les tailleurs, et les cuisiniers tiennent également l'attention du fait de leur l'exposition à la chaleur. Le réchauffement des testicules et le déficit circulatoire sanguin liés à la position assise prolongée peuvent avoir une incidence néfaste sur la qualité de la spermatogenèse. Une étude comparative faite en Italie entre les chauffeurs de taxi et des gens ordinaires a montré un pourcentage élevé des spermatozoïdes anormaux chez les chauffeurs par rapport a ces gens ordinaires.[27]

ETHNIES :

Presque toutes les ethnies du pays sont représentées ; Parmi les 100 patients recensés nous retrouvons beaucoup plus de Bamanan avec un pourcentage de 26%, ce taux se rapproche à celui rapporté par certains auteurs :

- KAHAM [32] : 25,5%
- OUATTARA [43] : 27%
- SISSOKO [49] : 24%
- TOURE et TRAORE [51] : 29%

Cependant notre résultat est inférieur à celui apporté par COULIBALY O [19] et CISSE I [13] avec respectivement 34 et 37%.

Cette proportion des Bamanan peut s'expliquer par le fait que c'est l'ethnie majoritaire au Mali en général et plus particulièrement dans la capitale.

Après les Bamanan viennent les Malinké les Peulhs et les Soninké avec respectivement 18 13 et 12%.

Toutefois il faut signaler dans notre échantillon, la présence d'un non malien : un Baoulé.

REDIDENCE :

La plupart de nos patients résident dans la capitale soit 73% ; ce taux avoisine celui rapporté par KAHAM [32] qui a trouvé 71,5% par contre il est inférieur de celui de COULIBALY O [19], SISSOKO [49] qui ont trouvé tous les deux 78% et OUATTARA T [43] avec 85,5%.

Ce résultat lié à la résidence à Bamako peut s'expliquer d'une part par le fait que Bamako en tant que capitale du pays offre les meilleurs services dans le domaine de la santé en général et dans le domaine médical spécialisé en particulier (laboratoires spécialisés) et d'autre part la proximité du service car celui-ci n'est localisé qu'à Bamako, donc plus accessible à cette population de la capitale.

PROVENANCE :

Dans notre étude, nous avons constaté que plus d'1/3 de nos patients proviennent des cliniques privées de la capitale soit 37% de notre échantillon; ceci peut s'expliquer par le fait qu'étant donné la complexité du sujet comme l'infécondité, la plupart des patients préfèrent consulter un spécialiste dans les cliniques privées que d'aller faire le rang dans les structures publiques.

Après les cliniques viennent les centres de santé de référence et les hôpitaux avec respectivement 30 et 24%.

OPTION MATRIMONIALE :

L'option matrimoniale la plus retrouvée dans notre étude est la monogamie avec 68%. Ce résultat peut s'expliquer par la prise de conscience des hommes surtout en milieu urbain où ce sujet est souvent parlé par les medias que l'infertilité peut être aussi d'origine masculine d'une part ; d'autre part par la cherté de la vie, de nombreux problèmes et mésententes au sein des familles polygames.

Cependant notre forte proportion des monogames se rapproche de celle de SISSOKO [49], COULIBALY S [20] et de SANOGO [48] qui ont trouvé respectivement 72 ; 72,72 ; et 72,73%. Par contre notre résultat est inférieur de celui de OUATTARA [43] et de CISSE I [13] qui ont des pourcentages encore plus élevés avec respectivement 89 et 81%.

Il faut aussi noter que parmi nos 32% de polygames (tous deux épouses), un seul patient (soit 1%) avait 03 épouses.

TYPE DE STÉRILITE :

Au cours de notre étude 62% des patients n'ont jamais fait preuve de procréation ; cependant notre résultat est comparable de celui de KONE [34] qui a trouvé 60,57% par contre il est inférieur à celui rapporté par COULIBALY S [20]; CISSE I [13]; et SISSOKO [49] avec respectivement 85 82 et 76%.

Cette prédominance peut s'expliquer par le fait que les hommes en situation de stérilité primaire se remettent tôt en cause, plus que les hommes présentant une stérilité secondaire. Ces derniers ont plutôt tendance à incriminer la femme alors que parmi nos 38% de patients souffrant de stérilité secondaire seulement 7% d'entre eux ont un spermogramme normal contre 31% de perturbations spermiologiques.

Les patients les plus touchés par la stérilité primaire se situent dans la tranche d'âge de 30-39 ans soit 36% tandis que ceux de la stérilité secondaire sont de 40-49 ans soit 22%, il existe dans ce cas une liaison statistique entre l'âge et le type de stérilité ($P=0,029$); mais par contre il n'y a aucune liaison statistique entre le type de type de stérilité et le résultat du spermogramme ($P=0,600$)

FREQUENCE DES RAPPORTS SEXUELS :

Au point de vue fréquence des rapports sexuels, 45% des patients ont un rythme de rapport sexuel de 3 à 4 fois par semaine, contre 1 à 2 fois pour 33% des patients et 5 à 6 fois par semaine pour 22% des patients.

Nous savons d'une part qu'un rythme très élevé de rapport sexuel n'a jamais été une solution à la procréation puisque les gonades n'auront pas un temps suffisant pour la formation des spermatozoïdes et cela pourrait avoir aussi un impact sur la mobilité de ceux ci, et d'autre part un rythme très bas de rapport sexuel pourrait être à l'origine d'une infertilité car la période de fécondité de la femme pourrait passer sans que l'acte sexuel ne soit pratiqué [52].

Troubles du coït :

- L'éjaculation Précoce : au cours de notre étude, 36% des patients ont des troubles d'éjaculation précoce, ce taux n'est pas négligeable, si on tient compte de la possibilité du risque d'infertilité qu'elle peut engendrer surtout si elle survient avant la pénétration. Cette façon d'éjaculer précocement est généralement d'origine psychologique et elle peut entraîner à la longue, surtout si elle n'est pas prise en charge, une impuissance.

- Les troubles d'érection : nos patients recensés dans leur majorité n'ont pas des troubles d'érection; par contre les patients ayant des troubles d'érection constituent néant moins 34% cas. S'il ny'a pas d'érection, il ny'a forcément pas de pénétration ni un dépôt de spermatozoïdes au niveau utérin donc absence de fécondation. En plus le manque d'érection est un handicap majeur pour un homme et peut être source de divorce; il peut entraîner des soucis, un stress, des infidélités etc. Les troubles d'érection peuvent être aussi d'origine organique ou psychogène.

Mode de vie :

- le tabac : le taux des fumeurs représente 30%, ce résultat est comparable à celui trouvé par OUATTARA [43] et SAMAKE [47] avec respectivement 32,5 et 32,6% ; par contre il est inférieur à celui trouvé par COULIBALY O [19] soit 58,33%.

Plusieurs études ont montré que l'abus du tabac à une influence néfaste sur la fertilité. Dans une étude récente faite à l'INRSP, CISSE IK [13] avait montré l'importance de la perturbation des paramètres spermiologiques.

Sur 100 patients tabagiques recensés 93 avaient des perturbations spermiologiques et celles-ci étaient plus accentuées selon la durée du tabagisme et le nombre de paquets année.

Une autre étude faite au paravent par SHIREN avait montré une très nette amélioration du nombre et la qualité des spermatozoïdes sur un groupe de six hommes stériles 3 à 6 mois après l'arrêt du tabac [49].

- L'alcool: Au cours de notre étude, nous avons constaté que seulement 7% de nos patients consomment de l'alcool, ce taux est sensiblement supérieur de celui rapporté par OUATTARA [43] 4%, SISSOKO [49] 3%, et CISSE IK [13] 2%.

Ces faibles taux de consommation d'alcool enregistrés tout au long des différentes études faites au Mali s'expliquent par le fait que notre société est à 90% musulmane et l'islam interdit la consommation d'alcool ; en effet une consommation importante d'alcool réduit la sécrétion endocrine testiculaire et joue un rôle néfaste sur la spermatogenèse [16].

Les autres habitudes vie n'ont pas été mises en évidence dans notre enquête notamment le port de slip en nylon qui peut entraîner une accumulation de chaleur au niveau des testicules alors que les testicules doivent être maintenus à une température d'1°C inférieur à la température corporelle. L'hyperthermie testiculo-

épididymaires même de faible intensité (1°C à 1,5°C) peut être responsable de troubles de la spermatogenèse [10].

ANTECEDENTS PATHOLOGIQUES :

Les antécédents familiaux :

Dans notre série, les patients ne présentant pas d'antécédents familiaux sont les plus représentés soit 96%, seulement 4% de nos patients (soit 4 patients) ont un antécédent de stérilité familiale (il s'agit d'un oncle paternel, d'un oncle maternel et deux grands frères qui n'avaient pas fait preuve de procréation) ; ce résultat se rapproche de celui de SAMAKE [47] qui avait trouvé 7%.

Il est important de signaler que ces patients présentant un antécédent pourraient être classés dans le cadre d'une infertilité primaire car n'ont jamais eu d'enfant ce qui nous permet de dire que le facteur d'hérédité pourrait aussi avoir une place dans l'infertilité masculine [54].

Les antécédents d'infections uro-génitales :

L'antécédent d'infection uro-génitale la plus représentée au cours de notre travail est la bilharziose urinaire ou la schistosomiase avec 54% de nos patients ; ce taux se rapproche de celui de SANOGO [48] qui a trouvé

59,10% mais il est supérieur de celui de SAMAKE [47], CISSE I [13], et de OUATTARA [43] avec respectivement 37,2 ; 44 et 45%.

Ce résultat peut s'expliquer par le fait que la bilharziose est l'une des maladies parasitaires la plus fréquente en Afrique plus particulièrement au Mali [12] où elle atteint dans la majorité des cas les adolescents (10-19 ans). Non traitée ou mal traitée, elle peut entraîner à la longue des ulcérations génitales et des obstructions sur les voies génitales causant ainsi une azoospermie excrétoire ou oligospermie sévère [12]. D'ailleurs dans notre étude nous avons constaté que sur les 54 patients qui ont des antécédents de bilharziose ; 49 ont des perturbations spermiologiques dont 16 sont azoospermes, 22 sont oligoasthenospermes, 4 sont asthenospermes, 4 autres sont oligospermes et enfin 5 sont OATS.

Il existe une liaison statistique entre la bilharziose et le résultat du spermogramme ($P=0,041$) ; parmi nos patients qui ont un spermogramme normal, seulement 3/17 ont un antécédent bilharzien sûrement prise en charge très tôt sans complication. Une étude menée en 1996 dans le Service de Cytogénétique à l'INRSP par TOURE et TRAORE

[51] a montré que sur 200 patients consultant pour stérilité ; 57.50% de ceux-ci avaient un ATCD de bilharziose urinaire; une autre étude faite au Mali en 2007 par CISSE HL [12] a montré que tous les hommes infertiles recensés dans les zones hyper-endemiques comme Koulikoro et dans l'office du Niger ont tous un ATCD de bilharziose par contre 72% des hommes recensés dans une zone hypo-endémique comme Bougouni sont infertiles.

Cette bilharziose peut être seule ou associée à d'autres infections uro-génitales qui sont :

La gonococcie ou la blennorragie avec un taux 31% des patients et constitue la 2^e pathologie infectieuse la plus rencontrée. Notre résultat est comparable de celui de ZIMMERMANN S.J & ALL [57] et de KONE [34] qui ont trouvé respectivement 27 et 26,08% par contre ce taux est supérieur de celui de SISSOKO [49] soit 22% et de COULIBALY S [20] soit 21,66%.

Les $\frac{1}{4}$ de nos patients soit 24% ont fait des oreillons à l'âge pubertaire, notre résultat est supérieur à celui trouvé par SAMAKE [47] et CISSE I [13] respectivement 14 et 10% ; Ceci peut s'expliquer que beaucoup de nos enfants au Mali contractent cette maladie virale endémique mais à poussées épidémiques sévissant surtout en collectivité (Ecole). L'oreillon peut avoir aussi des répercussions sur les testicules entraînant leur atrophie mais dans notre étude aucune atteinte testiculaire associée n'a été signalée.

D'autres infections urogénitales susceptibles d'avoir un impact sur la fertilité ont été retrouvées dans notre étude à des pourcentages variés : Orchite 7%, Epididymite 12%, Prostatite 1%, Urétrite 3%.

Les antécédents médicaux : les $\frac{3}{4}$ de nos patients sont sans antécédents médicaux soit 75% des patients ; l'ulcère est l'antécédent médical le plus représenté dans notre étude avec 16% des cas, suivie de l'HTA avec 5% enfin le diabète et la tuberculose avec chacun 2% de cas. Nos taux se rapprochent de ceux de OUATTARA [43] qui a trouvé 22% d'ulcère, 5% d'HTA, et 2% de diabète. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que ce sont des pathologies qui sont de plus en plus fréquentes dont leur traitement pourrait entraîner une diminution de la fertilité ; les anti ulcéreux comme la cimetidine, les anti-HTA comme les bêtas bloquants, les anti diabétiques oraux comme les biguanides, et les anti tuberculeux comme les sulfamides ont tous un effet néfaste sur la fertilité [40].

Il est important de noter que 7% des cas antécédents de traumatisme testiculaire survenue sur coup de pied le plus souvent suite à des matchs de football ont été retrouvés.

Les antécédents chirurgicaux :

Les antécédents chirurgicaux sont absents dans 90% des cas, l'hernie inguinale unilatérale est le seul antécédent chirurgical retrouvé dans notre travail avec une fréquence de 10% ; ce résultat est proche de celui de SAMAKE [47] et de SISSOKO [49] qui ont trouvé respectivement 9,3 et 12%. Dans notre étude nous n'avons pas constaté une corrélation entre l'azoospermie et les antécédents de chirurgie d'hernie inguinale car le plus souvent lors de ces opérations, il peut y avoir des risques de section du canal déférent mais toute fois il peut s'agir que la section d'un seul coté.

Résultats du spermogramme :

Spermogramme :

Dans notre étude nous avons trouvé 83% de spermogrammes anormaux, ce taux se rapproche de celui rapporté par KAHAM [32] et TOURE & TRAORE [51] avec respectivement 80 et 81,5% ; par contre il est inférieur de celui de KOIKANA [33] et de COULIBALY O [19] qui ont trouvé respectivement 91,9% et 95,8%.

Parmi ces spermogrammes anormaux l'anomalie la plus fréquente est l'oligoasthénospermie avec 43% ; ce taux est comparable de celui KAHAM [32] et de CISSE I [13] qui ont respectivement 45,1% et 45%. Notre taux est plus élevé que celui de certains auteurs : DIADHIOU F & AL [22] au Sénégal avec 30% et AHOGNISSE [02] au Bénin avec 30,63% d'une part et d'autre part il est inférieur à celui apporté par OUATTARA [43] et COULIBALY O [19] avec respectivement 49% et 73,7%.

L'oligoasthénospermie est suivie d'azoospermie avec 20% des cas qui est comparable de celui de OUATTARA [43] 19%, TOURE & TRAORE [51] 19,50%, ALMEIDA [03] au Sénégal 21,19% et de KOIKANA [33] avec 22%.

Après l'azoospermie ; l'oligoasthénospermie (OATS), l'oligospermie et l'asthénospermie tiennent aussi une place importante avec respectivement 7%, 6% et 6%.

Tous ces résultats montrent une diminution constante de la fertilité masculine avec le temps au Mali et même en Afrique.

Il est important de noter que 17% de nos patients ont un spermogramme normal, cela pourrait en déduire que l'infertilité de ces couples est sûrement due à leur épouse.

Le volume spermatique :

Au cours de notre étude 65% des patients ont un spermogramme de volume normal c'est-à-dire compris entre 2-6ml, 26% avaient un volume inférieur à la normale c'est-à-dire <2 et 9% de nos patients avaient un volume spermatique supérieur à 6 ml donc 35% des patients avaient présenté un volume anormal du sperme ; ces résultats des anomalies quantitatives du sperme sont supérieurs de ceux des études observées dont COULIBALY O [19] avec 22,75%, COULIBALY S [20] avec 23%, OUTTARA [43] avec 26% par contre ils sont inférieurs de ceux de KAHAM [32] avec 47,60%, SISSOKO [49] avec 48% et SAMAKE [47] avec 42%.

Cette diminution du volume spermatique (<2 ml) peut s'expliquer dans notre étude soit par un dysfonctionnement de la prostate et des vésicules séminales soit par un problème de recueil incomplet du sperme ou le non respect du délai d'abstinence par le patient (24 à 48 heures).

L'augmentation du volume spermatique (>6 ml) peut aussi avoir d'autres causes dans notre cas précis soit un simple allongement du délai d'abstinence (plus de 5jours d'abstention) non signalé par le patient, soit par l'accumulation de deux à trois éjaculats dans le flacon car pour plusieurs patients, le premier éjaculat à lui seul risque de montrer des insuffisances dans le résultat.

Enfin il est important de noter qu'aucun rapport statistique n'a été trouvé ni avec l'âge des patients (P=0,937), ni avec la viscosité spermatique (P=0,253).

La Viscosité

85% des patients ont présenté une viscosité normale du sperme ; ce résultat est comparable de celui de SISSOKO [49] et de SAMAKE [47] qui ont trouvé tous les deux 86% des cas de viscosité normale.

Nous avons trouvé que 15% des patients ont présenté un sperme anormalement visqueux ; ce taux est inférieur de celui de certains auteurs dont COULIBALY O [19] avec 26.66%, SANOGO [48] avec 41.17%.

Une viscosité très élevée pourrait traduire un dysfonctionnement prostatique[15].

Aucune liaison statistique n'a été trouvée également entre la viscosité du sperme et l'âge des patients (P=0,909).

CONCLUSION

Nous avons voulu à travers ce travail, apporter notre modeste contribution sur des questions portant sur les causes de la stérilité ou de l'infertilité masculine au service cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP de Bamako malgré les moyens matériels, techniques, technologiques limités.

En effet notre étude s'est étendue sur une période allant du 1^{er} Avril 2008 au 31 juillet 2008 et portant sur un échantillon de 100 patients (selon nos critères d'inclusion).

Ainsi elle a mis en exergue que :

- ✓ la tranche d'âge 30-39 ans est la plus représentée, soit 43% renfermant aussi la majorité des hommes dont les anomalies spermiologiques sont les plus fréquentes ;
- ✓ les Bamanan constituent l'ethnie la plus retrouvée avec une fréquence de 26% suivie des malinkés avec 18% et des peulhs 13% ;
- ✓ ce sont les commerçants en majorité qui ont effectué des analyses du sperme soit 29% suivis des cultivateurs soit 13% ;
- ✓ la plupart des patients venus pour l'analyse du sperme résident dans le district de Bamako soit 73% des cas et proviennent en majorité des différentes cliniques privées de la capitale soit 37% où ils nous sont envoyés par leur médecin ;
- ✓ nous avons dénombré 68% de cas de monogamie et 32% de cas de polygamie ;
- ✓ la stérilité primaire est la plus représentée avec 62%, contre 38% de stérilité secondaire ;
- ✓ les troubles d'érection et d'éjaculation prématurée des hommes recensés sont moins représentés avec des fréquences respectives de 34 et de 36% ;
- ✓ les patients fumeurs constituent 30% des cas et ceux qui consomment d'alcool ne font que 7% ;
- ✓ la majorité des patients n'a aucun risque d'exposition professionnelle soit 84% des cas ;
- ✓ dans les antécédents uro-génitales la bilharziose urinaire est la plus représentée avec 54% des cas suivie de la blennorragie avec 31% des cas ;
- ✓ 24% des patients ont été infectés par l'oreillon pendant leur jeune âge ;

- ✓ la plupart des patients sont sans antécédents médicaux (soit 75%) par contre l'ulcère est retrouvée dans 16% des cas ;
- ✓ dans les antécédents chirurgicaux, l'hernie inguinale unilatérale est la seule représentée avec 10% des cas ;
- ✓ le spermogramme demeure l'examen para clinique clé de l'infertilité masculine ; sur les 100 examens effectués il a été révélé anormal dans 83 cas soit 83 %. Les perturbations spermiologiques fréquemment rencontrées demeurent l'oligoasthénospermie avec 43 % suivie d'azoospermie avec 20 % ;
- ✓ La majorité de nos enquêtés a présenté des valeurs normales pour le volume d'éjaculat et la viscosité du sperme avec respectivement 65 % et 85%.

RECOMMANDATIONS

Aux autorités sanitaires :

- ✓ Equiper le laboratoire de cytogénétique et de biologie de la reproduction digne de ce nom en personnels et en moyens matériels afin de pouvoir faire toutes les analyses en relation avec la stérilité.
- ✓ Former les médecins et les techniciens spécialisés en biologie de la reproduction.
- ✓ Installer dans les grands hôpitaux du Mali un laboratoire pour les analyses biologiques et biochimiques de la stérilité masculine.
- ✓ Rechercher des partenaires pour un soutien matériel et financier pour lutter contre la stérilité.

Au corps médical :

- ✓ Instaurer une plus grande collaboration entre médecins généralistes, gynécologues, endocrinologues, urologues, biologistes, généticiens et psychiatres, en vue de faire face au caractère polyvalent de la stérilité par une prise en charge globale et pour un meilleur confort des patients et/ou couples affectés par le problème d'infertilité.
- ✓ Rechercher systématiquement une infection spermatique devant toute infertilité masculine au Mali
- ✓ Compléter le spermogramme par un bilan complet de stérilité du couple
- ✓ Motiver les patients pendant les consultations à fournir des renseignements complets sur les caractéristiques sociodémographiques (age, profession, ethnie, résidence, situation matrimoniale) pour leur identification ; sur leurs habitudes de vie (alcool, tabac, rythme des rapports sexuels...) et sur les antécédents médicaux (bilharziose, gonococcie, syphilis...) et chirurgicaux (hernie inguinale, hydrocèle, kyste testiculaire...). Ceci pour la connaissance des étiologies de leur infertilité afin de les administrer un traitement adéquat.

Aux populations :

- ✓ Consulter les services de santé pour une détection précoce des pathologies pouvant engendrer une infertilité.
- ✓ Se soutenir mutuellement en cas de problème d'infertilité dans le couple.
- ✓ Eviter l'automédication car certains médicaments peuvent être néfastes pour la santé reproductive.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. ADAMSON GD; BAKER VL. Sub fertility: causes; treatment and outcome. Best pract Res clin obstet gynaecol. 2003 April; 17 (2): 169-85.
2. AHOGNISSE O. La stérilité au CNHU de Cotonou. Etude étiologique à propos de 1135 cas recensés de 1984 à 1986. Thèse Méd ; Cotonou, 1986, N°003.
3. ALMEIDA ACJ. Analyse de 2668 tests cyto-andrologiques (1984-1986). Thèse Méd; Dakar 1987, n° 19.
4. ANGELIQUE L. Entre attente des couples et recommandations: quelle implication possible pour le médecin généraliste dans la prise en charge de l'infertilité ? Enquête d'opinions auprès de 96 couples infertiles. Thèse méd ; Nantes, 2007, N°63.
5. AUGER J., EUSTACHE F. Standardisation de la classification morphologique des spermatozoïdes humains selon la méthode de David modifiée. *Andrologie* (2000), n°4, 358-373
6. AUGER J, KUSTMANN J M, CZYGLIK F, JOUANNET P. Decline in semen quality among fertile man in Paris during the past years. *New Engl. J. Med.*, 1995; 332 : 281-5.
7. BENOFF S, COOPER GW, HURLEY I et AL. The effect of calcium ion channel blockers on sperm fertilization potential. *Fertil Steril (United States)*, sep 1994, 62(3) P 606-17 Related titles3.
8. BERNARD P, DAIEN (G) et AL. Fécondité et anomalie du caryotype. *Ouest-médicale* ; 1977
9. BUJAN L, MIEUSSET R, MANSAT A, PONTONNIER F. Conditions de travail : spermatogenèse et fertilité masculine. *Arch. Mal Profès* 1988 ; 49-96.
10. BUJAN L. et AL. Increase in scrotal temperature in car drivers. *Human Reproduction* vol.15 n°6 ; 1355-1357, 2000.
11. CABROL C, KALHE W, LEONHARDT H, PLATZER W. Anatomie 2 viscères. Edition française, 1979, p: 264-281.

12. CISSE HL. Contribution à l'étude de la relation entre la bilharziose urinaire et stérilité du couple. Thèse méd ; Bamako 2007.
13. CISSE IK. Contribution à l'étude du tabagisme sur les paramètres spermologiques à propos de 100 cas, au service cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse de méd ; Bamako, 2009.
14. COHEN J, MERGER R, WYBER D. Traitement de la stérilité masculine d'étiologie indéterminée par la mesterolone. A propos de 38 cas. Entretiens de Bichat- Gynécologie ; 1973 :1- 4.
15. COHEN J. Les stérilités et hypofertilités masculines. Paris – Masson 1977.
16. COHEN-J, PALMER R. Stérilité masculine abrégée de stérilité conjugale. Paris – Masson; 1979.
17. COMHAIRE LH, GAGNAIRE JC, ROLLET J, LANSAC J. La stérilité masculine. Cahiers médicaux ; 1976 ,1 (23) : 1567- 1586.
18. CONSTANCIS P, ARVIS G. Les stérilités d'origine masculine. Gazette médicale de France ; 1980 : 3547- 3570.
19. COULIBALY OUMAR A. Caractéristiques cytospermologiques de la stérilité masculine à propos de 598 cas. Thèse méd ; Bamako, 2000.
20. Coulibaly S. Contribution à l'étude de la stérilité masculine (à propos de 60 cas). Thèse méd. ; Bamako, 1996.
21. DELAMARE J, DELAMARE F, GELIS MALVILLE E, DELAMARE L. Dictionnaire des termes de médecine. 27eme Edition *Maloine* ; Paris, 2002 : 412, 430, 432, 435,780.
22. DIADHIOU F, N'GOM A, DIALLO FB, CISSE CI, GUEYE M, MAIGA A, CORREA P. Profil épidémiologique et coût de la stérilité conjugale au CHU de Dakar à propos de 281cas collectés en 5 ans de Janvier 1983 à Décembre 1987. Actes du 1^{er} congrès de la société de gynécologie et d'obstétrique du Bénin et du Togo. Cotonou 24-25-26 Mars 1988.
23. DNSI. Recensement général à caractère administratif. 1998; 1:458-466.
24. DOLO T. Etude de la stérilité conjugale dans le service de gynécologie et d'obstétrique du CHU du Point G. Thèse méd; Bamako, 1997, N°17.
25. DUMONT M L. Gynécologie et obstétrique dans la bible. J-gyneco obst boil reprod; 1990, 19: 9-17.

26. EZEH U.I.O, MOORE H.D.M, COOKE I.D. Correlation of testicular sperm extraction with morphological, biophysical and endocrine profiles in men with azoospermia due to primary conadal failure *Hum. reprod.*1998; 11: 3066-3074.
27. FIGA-TALAMANCA I.et AL. Effect of prolonged autovehicle driving in male reproductive fonction : a study among taxi drivers. *Am.J.Indust. Med* ; 30, 750-758 ; 1996.
28. GAINSI E, FOURN L, AKPO C. Stérilité masculine et infection urétrale au CNHU de Cotonou. *Médecine d'Afrique Noire* ; 1990,37 (9).
29. GUERIN J.F, BOLLRT J, PERRIN P, MENEZO Y, ORGIAZZI A, CZYBA J. Enzymes in the seminal plasma from the azoospermia men; correlation with the origin of their azoospermia fertile sterile. 1981; 36(3): 368-72.
30. HAMAMAH S, BARTHELEMY C. Spermogramme et tests de fécondance.Intérêt et limites.
[http://www.jta.com/Fertilité et Stérilitémasculine.chapitreV](http://www.jta.com/Fertilité%20et%20Stérilitémasculine.chapitreV). 1997.
31. HENDRY W-F, STEDRONSKA J et AL. Steroid treatment of male subjectivity caused by antispermatodies. *Lancet*; 1979; 8141 (2): 498 – 500.
32. KAHAM PENLAP C. Analyses cytospermiologiques au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. A propos de 860 cas. Thèse méd ; Bamako, 2005.
33. KOIKANA C. Infécondité conjugale dans le service de gynéco obstétrique du CSRef V (À propos de 518 cas). Thèse Méd; Bamako, 1998, N°63.
34. KONE D. Contribution à l'étude de la stérilité masculine. A propos de 69 cas de biopsie testiculaire. Thèse Méd ; Bamako, 1989 N°52.
35. LABROUSSE D. Les stérilités psychogènes. *Revue Française de gynécologie* ; 1980 ; 75 ; (10) : 529 – 544
36. LANGMAN J. Développement normal et pathologique. *Embryologie médicale*. Edition Masson ; 1984, 242-250.
37. LAVAUD M.C. Le test post coïtal. *Andrologie* 1994, 4, 346-352.
38. LE LORIER G. Propos de la stérilité masculine. *Cahiers médicaux de Lyon*. 1973, 49, (9) : 865 – 878.

39. LORNAGE J. Spermogramme : normes de l'OMS. Gynécologie obstétrique pratique N°144. Avril 2004 :10-11.
40. MARTIN DUPAN RC, CAMPANA A. Etiologie de 350 cas de stérilité masculine. Effet de divers traitements sur la qualité du sperme. 1997; 7 (2) : 199-211.
41. MEFANE D. Spermogramme et infections génitales étude préliminaire. Médecine d'Afrique Noire ; 1980 : 27 (7) : 83 – 84.
42. OMS. Présentation de l'infertilité. Serono 2003-2004 :1-2.
43. OUTTARA T. Contribution à l'étude des aspects sociodémographiques de la stérilité masculine à propos de 200 cas au service cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse méd ; Bamako, 2009.
44. PERLEMUTER L, WALI GORAJ. Cahier d'anatomie : Petit bassin ; tome 4.
45. **PETER J.**
Fécondation. L'obstétrique actuelle. Dictionnaire des termes de médecine 27eme édition Maloine; Paris; 1991 : 412-435, 780.
46. PETIT J, ABOURACHID H. La stérilité masculine aspect urologique. Médecine du Nord et du l'Est (France). 1980, 4, (8) : 613 – 618.
47. SAMAKE NF. Place des marqueurs biochimiques dans l'infertilité masculine. Thèse méd ; Bamako, 2007.
48. SANOGO C. Stérilité masculine au service d'urologie de l'hôpital du point G à Propos de 22 cas. Thèse méd ; Bamako, juin 2001.
49. SISSOKO SB. Contribution à l'étude des azoospermies au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse med; Bamako, 2007, N°35.
50. TERRIOU P, BARRY, CAPAROS-LANGLOIS D. Anatomie de l'appareil génital masculin. Anatomie du corps humain. 2000 ; 9-15.
51. TOURE A, TRAORE M. Aspects sociodémographiques et biologiques de la stérilité masculine a Bamako (a propos de 200 cas). Mali médical ; 1996, 11 (1-2) :31-33.
52. TRAORE B. Contribution de la stérilité masculine à Bamako. Recherche des étiologies. Thèse méd ; Bamako, 1978, n°6.
53. WAGNER L, TOSTAIN J. Varicocèle et infertilité masculine : recommandations comité d'Andrologie-AFU. Prog.Urol; 2007, 17, 12-17.

- 54.** WALLERLAND H, BERNARDINI S, CHABANNES E, BITTARD H. Infertilité masculine de cause génétique et biologie moléculaire. *Prog. Urol*;2003, 17, 12-17.
- 55.** WHO (WORLD HEALTH ORGANISATION). Work shop on the diagnosis and treatment of infertility. Nairobi; 1980: 9 – 36.
- 56.** WHO (WORLD HEALTH ORGANISATION). Laboratory manual for the examination of human semen and semen-cervical mucus interaction. Edition Cambridge university press; 2000.
- 57.** ZIMMERMAN SJ, MAUDE M.B, MOLDAWER M. Frequent ejaculation and total sperm count and form in humans. *Fertil sterile*; 1965, 16, 3-342.
- 58.** ZOSSOU LEONIE TOMETY. Aspects psychosociaux de la stérilité conjugale à propos de 140 cas observés au CNHU de Cotonou. Thèse Méd; Cotonou, 1998, N°421.