

ABRÉVIATIONS

- α FP: alpha foeto-protein.
- β hCG : beta human chorionic gonadotropin.
- ABP : androgen binding protein.
- ACE : antigène carcino-embryonnaire.
- ACTH: adreno-corticotrophic hormone (corticotropine).
- ADN : acide désoxyribonucléique.
- AMH : anti-mullerian hormone.
- ATP : (acide) adenosine triphosphorique.
- BAAR : bacille alcool-acido-résistant.
- CHU : centre hospitalier universitaire.
- CSREF : centre de santé de référence.
- DHT: dihydrotestostérone.
- ECBLP : examen cyto-bactériologique du liquide prostatique.
- ECBU : examen cyto-bactériologique des urines.
- FSH: follicle stimulating hormone (folliculostimuline).
- GH-RF: growth hormone – release factor (somatolibérine).
- GH-RIH: growth hormone – release inhibiting hormone (somatostatine).
- GnRH: gonadotropin releasing hormone (gonadolibérine).
- INRSP: institut national de recherche en santé publique.
- IST : infection sexuellement transmissible.
- LH: luteinizing hormone (luteinostimuline).
- MST : maladie sexuellement transmissible.
- PMA : procréation médicale assistée.
- RAS: rien à signaler.
- TRH: thyrotropin releasing hormone (thyréolibérine).
- TSH: thyroid stimulating hormone (thyréostimuline).

PLAN

Dédicaces-----	p 01
Remerciements-----	p 03
Hommages aux membres du jury-----	p 05
Abréviations-----	p 09
<u>I-/ INTRODUCTION</u>	
A°/ Introduction-----	P 11
B°/ Objectifs -----	p 12
C°/ Définitions -----	p 12
D°/ Revue de la littérature -----	p 13
<u>II-/ GENERALITES</u>	
A°/ Anatomie descriptive -----	P 16
B°/ Physiologie -----	p 37
C°/ Erection et éjaculation -----	p 50
D°/ Spermatozoïde, spermatogenèse et sperme -----	p 57
<u>III-/ ETIO-PATHOGENESE</u> -----	P 83
<u>IV-/ METHODOLOGIE</u> -----	p 104
<u>V-/ RESULTATS</u> -----	P 108
<u>VI-/ COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS</u> -----	P 126
<u>VII-/ CONCLUSION</u> -----	P 130
<u>VIII-/ RECOMMANDATIONS</u> -----	P 132
<u>IX-/ ANNEXE</u> -----	P 133

A decorative border surrounds the page, featuring a Greek key (meander) pattern. The top and bottom borders are composed of a continuous horizontal line of squares, each containing a smaller square rotated 45 degrees. The left and right borders are composed of a continuous vertical line of squares, each containing a smaller square rotated 45 degrees. The corners are decorated with a circular motif containing a square.

INTRODUCTION

I- / INTRODUCTION

A° / Introduction

Comme vous le savez la part de l'homme dans l'infécondité du couple ne fait plus de doute. Ainsi devant un couple infécond, il est judicieux de commencer les investigations par l'homme. Selon certaines études, les troubles de l'érection seraient retrouvés à concurrence de 39% à 40 ans, 48% à 50 ans, 52% à 60 ans, de 67% à 70 ans [1]. D'après Urologie Versailles [2], pour un couple qui consulte pour infécondité la présence d'un facteur masculin existe dans 59% des cas et il est prédominant dans 25% des cas. La part importante du facteur masculin s'explique par le fait que le tractus génital masculin, et son contrôle nerveux sont concernés par de multiples affections susceptibles de créer une situation d'infécondité du couple. Ces affections peuvent être de plusieurs origines : génétiques, congénitales, bactériennes, neurologique. Sans oublier que même si tout semble en ordre, l'infécondité du couple peut être le fait de facteurs socio-économiques et environnementaux. Cela dit en consultation urologique à Gabriel Touré, il n'est plus rare de rencontrer des hommes venant reconnaître leur part dans la situation d'infécondité que vit le couple. Le médecin se trouve dans une situation inconfortable ne disposant pas de preuves très tangibles permettant "d'accuser", ou bien même de moyens thérapeutiques sûrs capables de renverser la situation.

Nous nous proposons alors de faire une étude sur l'infécondité masculine, afin de disposer dans notre contexte d'arguments solides permettant de décanter le sort des hommes se trouvant dans cette situation de couple infécond.

B°/ Objectifs

Notre étude a pour :

- Objectif général
 - Evaluer la fréquence des troubles de la fécondité masculine dans le service d'urologie du CHU Gabriel Touré d'Août 2008 à Juillet 2009.

- Objectifs spécifiques
 - Déterminer les causes des troubles de la fécondité masculine dans le service d'urologie du CHU Gabriel Touré.
 - Répertorier les différents mécanismes induisant les troubles de la fécondité.

C°/ Définitions

On entend par étiologie des troubles de la fécondité masculine, l'étude des maladies et des dysfonctionnements des organes nobles de la reproduction pouvant compromettre à court ou long terme le pronostic de fertilité et/ou de fécondité masculine.

La fertilité est l'aptitude à pouvoir concevoir ; on peut parler de "potentiel fécondant " d'un individu tandis que la fécondité est le fait de pouvoir concevoir, il s'agit de "capacité à l'acte fécondant ". Un sujet peut donc être fertile mais non fécondant mais l'inverse n'est pas possible : sujet non fertile mais fécondant.

L'acte fécondant nécessite 4 conditions :

- Organes génitaux internes et externes normaux.
- Erection rigide et durable.
- Ejaculation dans le col du vagin.
- Sperme fertile.

Une perturbation au niveau de l'une des 4 conditions peut compromettre la capacité à pouvoir concevoir.

Notre étude ne prend pas en compte l'aspect "plaisir de la copulation".

D°/ Revue de la littérature

Il existe des signes d'infection des glandes annexes du tractus génital masculin dans 7% des cas et des antécédents de maladies et infections sexuellement transmissibles (MST/IST) dans 14% des cas d'infécondité [2]. La mise en évidence bactériologique de l'infection génitale est assez difficile : germes intracellulaires, faux négatifs...

Il existe des causes d'infécondité qui peuvent n'avoir aucune manifestation somatique apparente et évoluant à bas bruit parfois même à l'insu du patient, il s'agit des troubles des hormones : gonadotrophines, gonadolibérine, prolactine, testostérone.

Les infécondités sexologiques apparaissent en rapport avec des troubles sexuels du genre asthénie sexuelle (baisse de la libido), anomalies de la verge (hypospadias, maladie de La Peyronie...). Elles évoquent un problème au niveau de la "mécanique" de l'acte sexuel fécondant de même que la dysfonction érectile. Les infécondités sexologiques concernent aussi l'éjaculation précoce dans 2% des couples infertiles [2] bien que certains auteurs (Helen Kaplan, pour ne citer qu'elle) considèrent plutôt l'éjaculation précoce comme un excès du réflexe d'inévitabilité éjaculatoire apparaissant d'une part chez les sujets ne sachant pas distinguer la sensation prémonitoire orgasmique et l'inévitabilité éjaculatoire ; et d'autre part chez les sujets à susceptibilité d'hyperexcitabilité sexuelle [3]. Vu sous cet angle, ce phénomène toucherait plus de 30% des hommes [3]. L'étude des mécanismes de l'érection a permis de ramener certaines pathologies de rigidité de la verge à une défaillance commune : la sécrétion de monoxyde d'azote (NO) nécessaire à l'érection.

Sur le plan génétique, la fréquence des anomalies chromosomiques chez les partenaires masculins des couples infertiles est de 0,5%. Des anomalies génétiques ont été mises en évidence dans les azoospermies sécrétoires d'allure idiopathique : délétions (perte de matériel génétique) du bras long du chromosome Y. Ces anomalies

génétiques représentent environ 13% des azoospermies et 6% des oligospermies sévères [2].

Les troubles de la spermatogénèse représentent une situation beaucoup plus fréquente dans les cas de stérilité ; de là ressort une inégalité flagrante en défaveur des hommes quant à l'efficacité des thérapeutiques de stérilité de couple, car nous manquons de traitement efficace en ce qui concerne l'infertilité masculine lorsqu' il s'agit d'une perturbation de la spermatogénèse. Toutefois, l'azoospermie excrétoire est une azoospermie obstructive témoignant de la fonctionnalité des testicules. En revanche, les mécanismes physiopathologiques des troubles de la spermatogénèse sont moins clairement compris et nécessite des traitements parfois très laborieux lorsqu' une possibilité est entrouverte. Le phénomène pathologique initial siège au niveau du testicule le plus souvent, on rencontre aussi d'autres causes de stérilité masculine dites "stérilités mécaniques" (5% des infertilités masculines) [2] : obstructions ou malformations des voies spermatiques, les torsions testiculaires, les hématomes intratesticulaires, les blessures à l'artère spermatique, l'éjaculation rétrograde.

Les rythmes biologiques de la reproduction sexuée sont pour la plupart rattachés aux conditions de vie et de l'environnement. Ainsi, chez les animaux, la période d'accouplement fécondant se produit de sorte que la naissance des petits coïncide à la saison où l'environnement est le plus propice à leur survie. Cependant, chez l'Homme ses rapports avec ses conditions de vie et de l'environnement ont subi un impact important et on observe de plus en plus une baisse du pouvoir fécondant des spermatozoïdes. Selon des études de la fécondité des groupes humains menées par l'anthropologue M. Mallaury de l'Université de Paris VII, la fécondité des groupes d'Esquimaux varie en fonction de l'environnement, avec un optimum de fécondité survenant durant les mois de Juin à Octobre qui correspondent sous cette latitude aux journées les plus longues ainsi qu'à l'activité maximale de ces groupes humains. D'autre part, selon M. Steinberg et J. McLeod, il se pourrait

que la capacité de fécondation du sperme varie au cours de l'année [4] en rapport avec les conditions de vie et de l'environnement de tout un chacun.

Des études épidémiologiques ont mis en évidence une tendance à la diminution de la qualité du sperme en rapport avec une baisse du pouvoir fécondant des spermatozoïdes, observation faite depuis plusieurs dizaines d'années déjà. Parmi les hypothèses pour expliquer cette dégradation, plusieurs arguments vont dans le sens de l'intervention néfaste de la pollution de l'environnement par des molécules utilisées largement dans l'agriculture et l'industrie alimentaire, des matières plastiques, des solvants, des colorants...

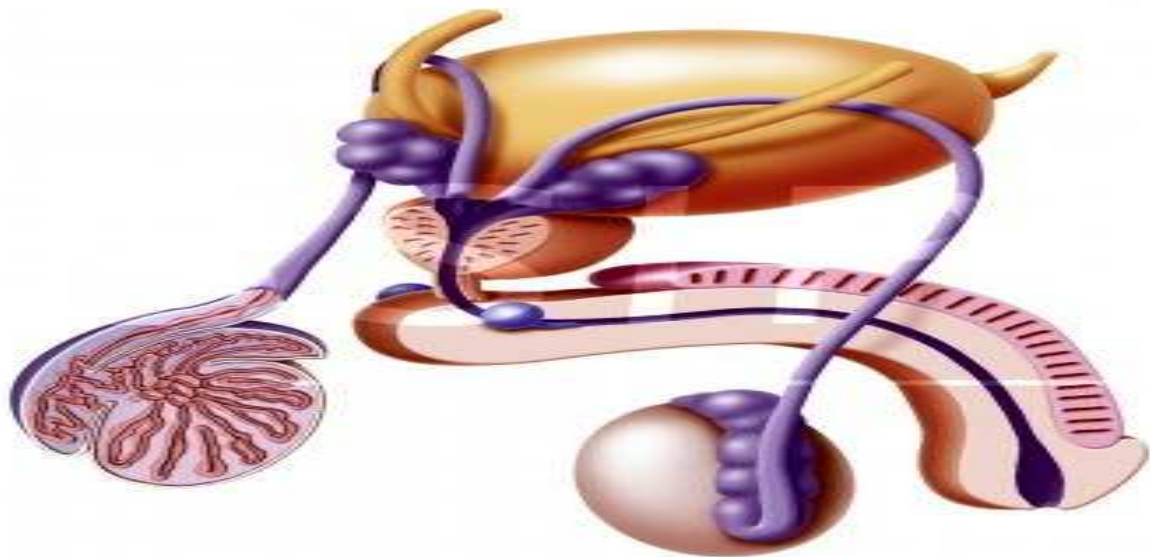
GÉNÉRALITÉS

II-/ GENERALITES

Pour faciliter la compréhension de notre étude nous nous sommes proposé de rappeler succinctement les différentes parties de l'appareil de reproduction masculin.

A°/ Anatomie descriptive de l'appareil reproducteur masculin et du complexe hypothalamo-hypophysaire

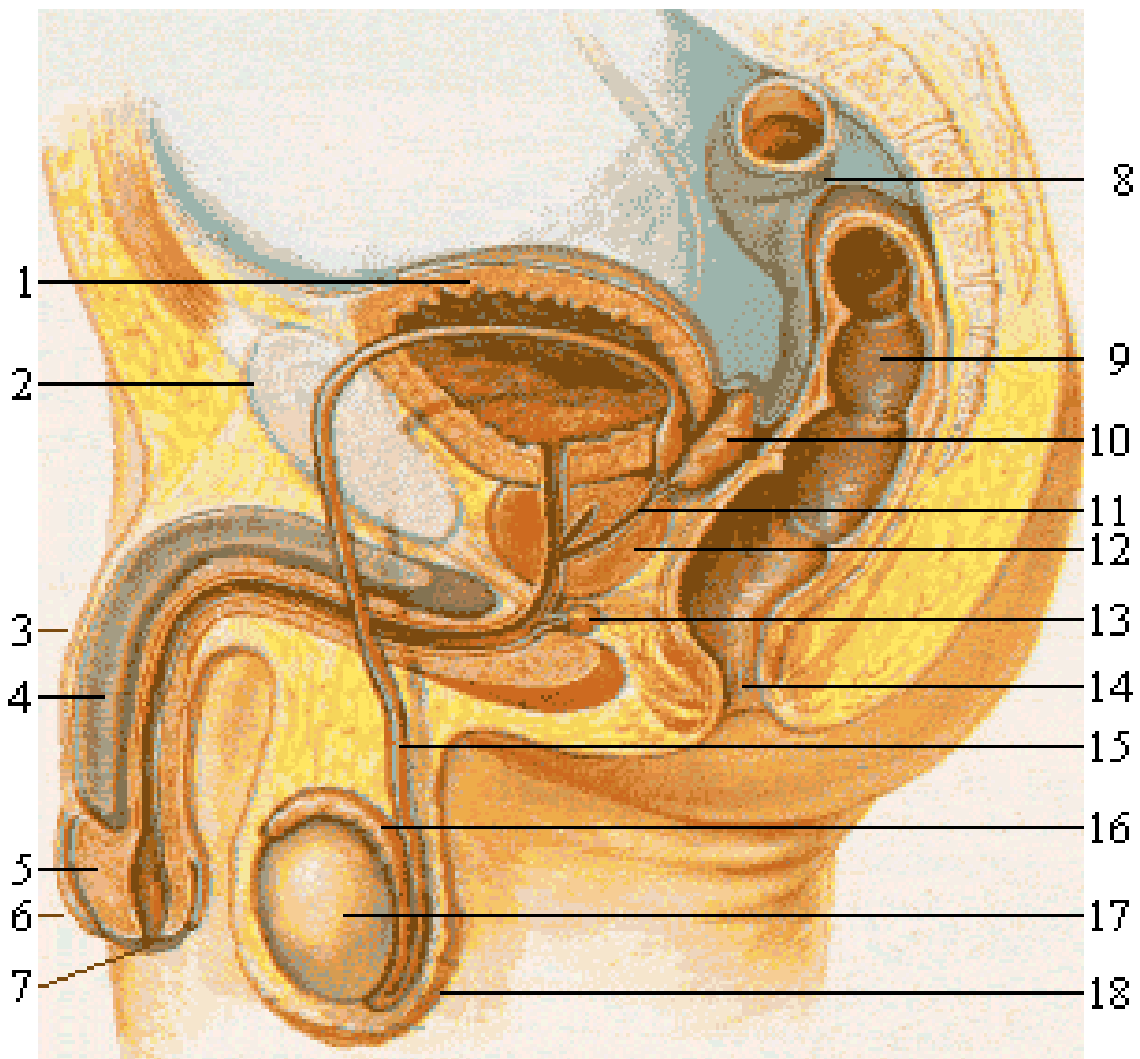
L'appareil reproducteur masculin est composé de 2 testicules dans le scrotum, 2 cordons spermatiques, 2 épидидymes, 2 conduits déférents, 2 vésicules séminales, 2 canaux éjaculateurs, 1 prostate, 2 glandes de Cowper, un pénis avec son urètre. Cet appareil a pour rôle la pérennisation de l'espèce humaine et le déterminisme sexuel : caractère sexuel primaire et secondaire.



CRÂNIAL ↑
└───▶ ANTÉRIEURE

SCHÉMA 1 : APPAREIL GÉNITAL MÂLE.
(REPRÉSENTATION SPATIALE)
(09/02/2008)

LÉRÉ WAPI Kagan Louzolo



↑ CRÂNIAL
 ← ANTÉRIEURE
SCHÉMA 2 : ANATOMIE GÉNITALE DE L'HOMME.
 (COUPE MÉDIANE)

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/2/2e/Male_reproductive_system_nolabel.png
 (01/03/2008)

- | | | |
|--------------------|-----------------------|----------------------|
| 1. Vessie urinaire | 7. Méat urétral | 13. Glande de Cowper |
| 2. Pubis | 8. Côlon sigmoïde | 14. Anus |
| 3. Pénis | 9. Rectum | 15. Canal déférent |
| 4. Corps caverneux | 10. Vésicule séminale | 16. Épидidyme |
| 5. Gland | 11. Canal éjaculateur | 17. Testicule |
| 6. Prépuce | 12. Prostate | 18. Scrotum (bourse) |

1. Scrotum

Le scrotum ou bourse testiculaire est une poche de peau divisée en 2 compartiments contenant chacun un testicule, un épididyme, un cordon spermatique.

Sa fonction principale est de maintenir les testicules à une température légèrement inférieure à celle du corps (34,4 °C) afin de favoriser la production de spermatozoïdes (spermatogénèse). Le scrotum se contracte et se relâche par réflexe du muscle élévateur crémaster et du muscle lisse dartos ce qui permet la régularisation de sa température.

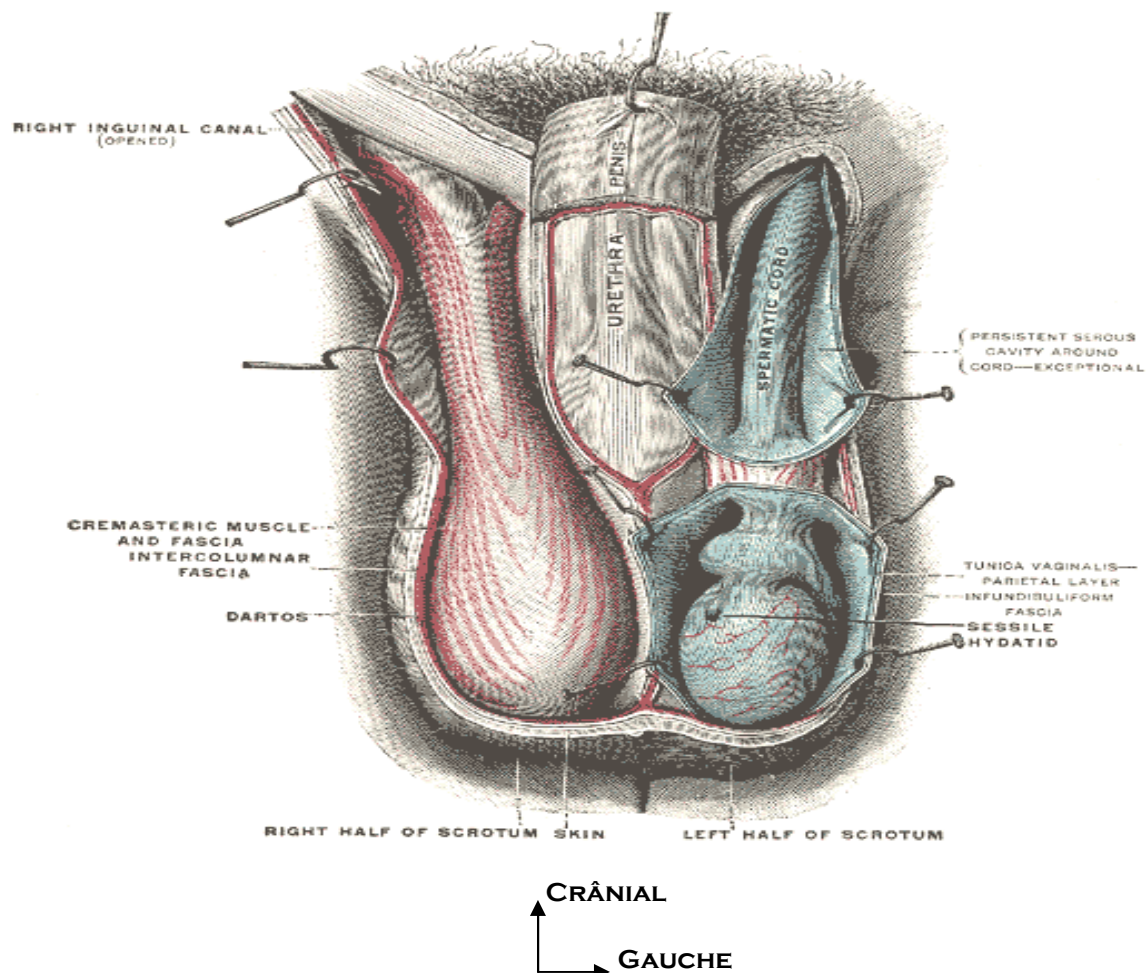


SCHÉMA 3 : SCROTUM ET TESTICULES.
(COUPE FRONTALE DE FACE)

<http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/6/67/Gray1143.png>

(01/03/2008)

LÉRÉ WAPI Kagan Louzolo

2. Testicule

Au cours de la vie embryonnaire, le testicule, qui est la glande (gonade) masculine de la reproduction, se développe dans la cavité abdominale près de chaque rein au niveau de la 3^{ème} vertèbre lombaire. C'est vers la fin de la période embryonnaire que s'effectue la migration des testicules avec le cordon spermatique à sa suite en passant par le canal inguinal pour achever leur développement dans le scrotum. De forme ovoïde et de consistance ferme et élastique, le testicule présente 2 faces (médiale et latérale), 2 bords (antérieur et postérieur), 2 extrémités (supérieure et inférieure). A l'âge adulte le testicule mesure environ 4,5cm de longueur, 2,5cm de largeur, 3cm d'épaisseur et à un poids variant entre 18 à 20g. Il est suspendu dans le scrotum par le cordon spermatique et est entouré de 3 couches :

-Tunique vaginale. Formée d'une membrane double qui sont le prolongement du péritoine abdominal et pelvien lors de la descente testiculaire.

-Tunique albuginée. Membrane fibreuse inextensible située au dessous de la tunique vaginale.

-Tunique vasculaire. Réseau de capillaires soutenu par un tissu conjonctif.

La tunique albuginée est une paroi épaisse qui divise le parenchyme testiculaire en lobules séparés par une cloison : le septum inter testis. Chaque testicule comporte 200 à 300 lobules qui enveloppent des tubules extrêmement minces et enroulés longs de 30 à 80cm : les tubes séminifères sinueux. Ces tubes sont tapissés d'une couche de cellules nourricières : Cellule de Sertoli. Entre les tubes séminifères se trouvent les cellules interstitielles ou cellules de Leydig, qui produisent différentes hormones stéroïdes (la testostérone principalement et les autres androgènes) et peptidique (Insl3 (Insulin-like 3), impliquée dans la descente testiculaire dans le scrotum). A leur pôle supérieur, chaque lobule se termine par un tube séminifère droit long de 1mm. L'ensemble des tubes séminifères droits confluent pour s'anastomoser en un réseau appelé réseau de Haller ou rete testis

situé dans le corps de Highmore qui est un épaissement de la moitié supérieure du bord postérieur de la tunique albuginée d'où rayonnent les septums inter testis. Pour finir, les tubes du rete testis débouchent dans l'épididyme.

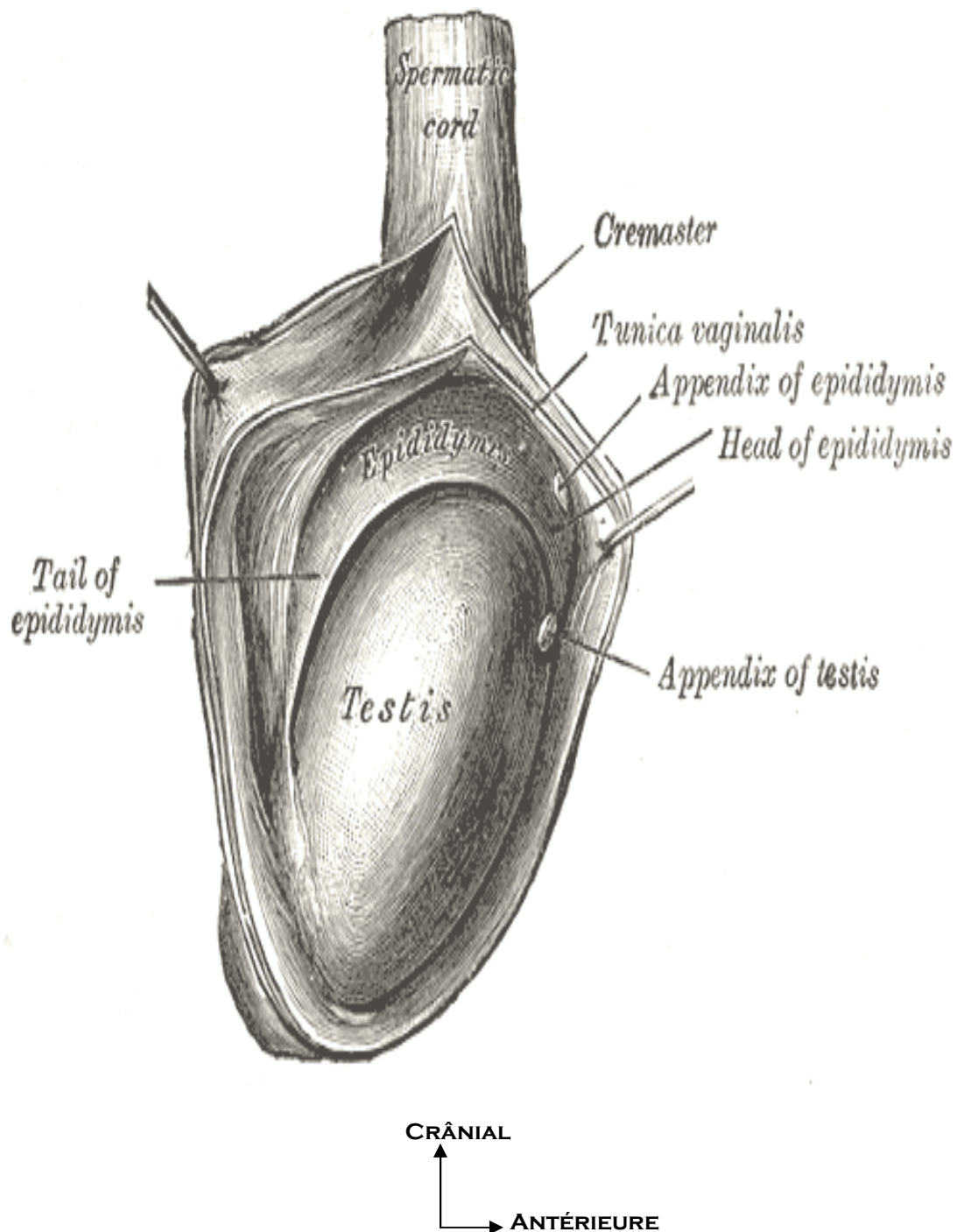


SCHÉMA 4 : TESTICULE (VUE SAGITTALE EXTERNE DROITE)
<http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/4/4d/Gray1148.png>
(01/03/2008)

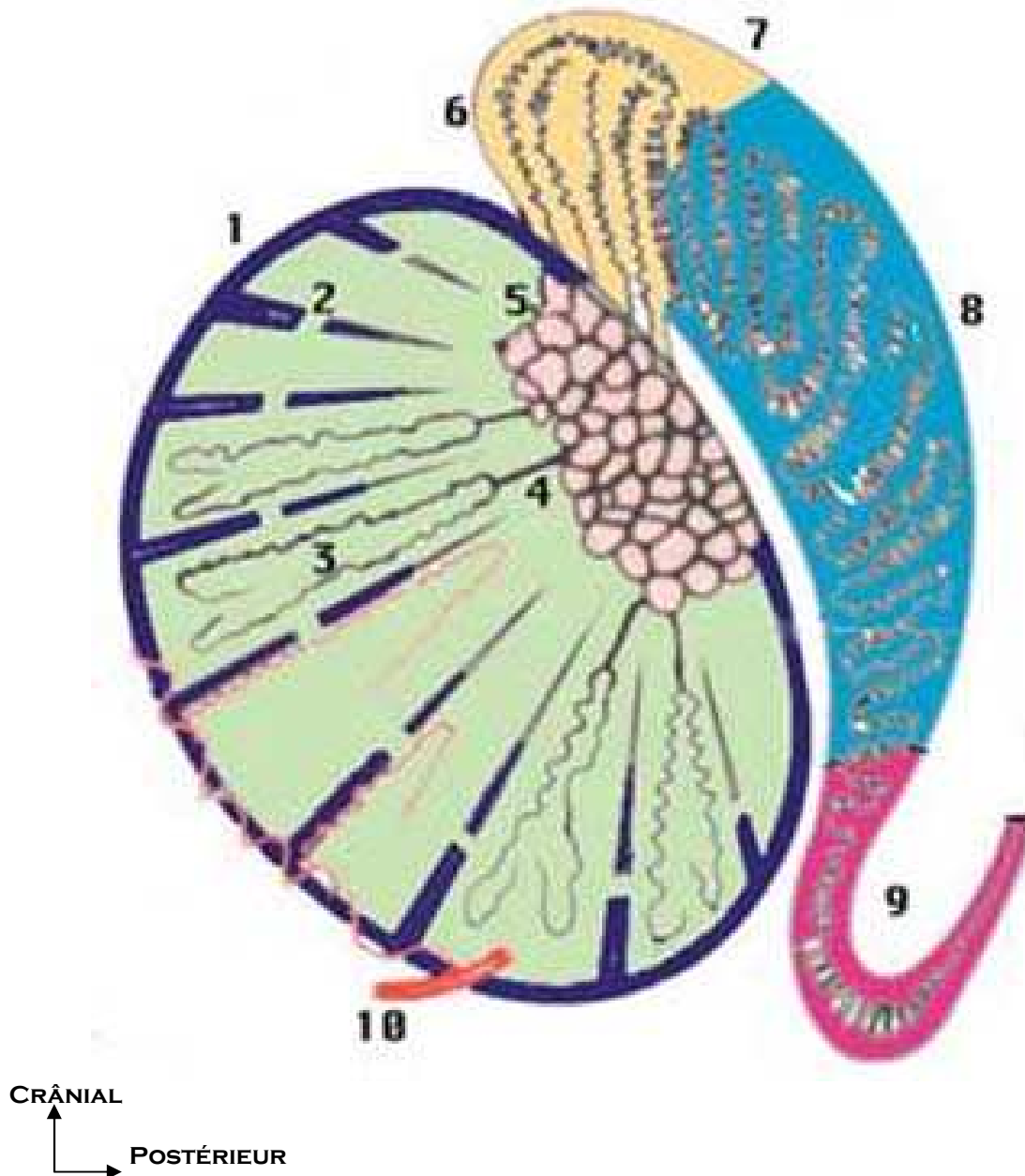


SCHÉMA 5 : TESTICULE
(COUPE SAGITTALE GAUCHE)

<http://spermiologie.u-strasbg.fr/pages.jsp?idRub=263&idsite=133#0#0>
(12/02/2009)

De l'albuginée (1), enveloppe conjonctive avec des fibres musculaires lisses, partent des cloisons interlobulaires (2) qui délimitent 200 à 300 lobules. Dans ces espaces plusieurs tubes séminifères pelotonnés (3) (0,8 à 1m de long et d'environ 400 µm de diamètre) prennent place, ils se terminent par un tube droit (4) qui se jette dans le Rete testis (5). Du Rete testis partent les cônes efférents (6) qui s'abouchent dans la tête de l'épididyme (7). Le conjonctif lâche qui entoure les tubes, contient en son sein des amas de cellules qui constituent la glande interstitielle. L'épididyme, tube long de 3 à 6 m pelotonné peut être divisé en trois segments : la tête avec les cônes efférents (7), le corps (8) et la queue (9). De l'artère testiculaire partent des collatérales qui pénètrent dans les cloisons et gagnent la profondeur du testicule (10).

3. Epididyme

L'épididyme est un petit organe long de 5cm accolé au testicule à sa partie postérieure par du tissu fibreux, contenant un tube glandulaire pelotonné appelé canal efférent long de 5m, transportant les spermatozoïdes et qui se poursuit en dehors par le conduit déférent.

4. Canal déférent

Le conduit ou canal déférent est un canal long de 35 à 45cm avec 2,5mm de diamètre qui permet aux spermatozoïdes de sortir de chacun des testicules et de rejoindre la prostate. 3 couches la compose, de la couche interne vers la couche externe on a :

- l'épithélium constitué de cellules principales à stéréocils et des cellules de remplacement ; il présente des replis qui, au niveau de l'ampoule, sont très développés.

- la musculuse très développée en trois couches longitudinale, circulaire et longitudinale.

- la séreuse.

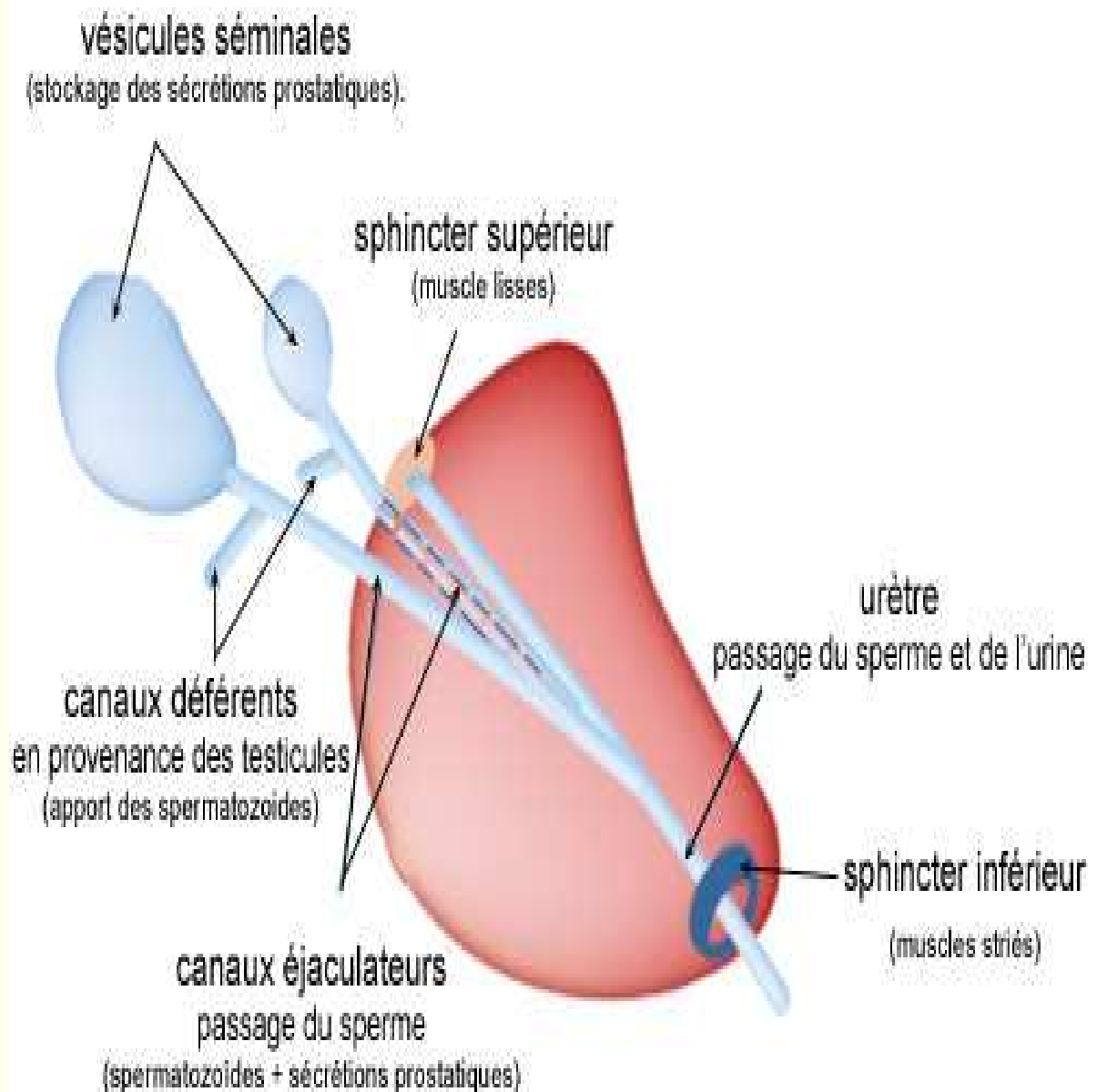
Hormis leur fonction de passage des spermatozoïdes, le canal déférent intervient dans la résorption liquidienne et la spermatophagie. Il prolonge l'épididyme à l'arrière du testicule, passe par le cordon spermatique, pour ensuite passer devant et au dessus de la vessie avant de rentrer dans la prostate où il devient en fusionnant avec le conduit séminal, le canal éjaculateur avant de rejoindre l'urètre. Il est marqué par une dilatation appelée ampoule déférentielle, juste avant l'abouchement avec les vésicules séminales. Les canaux déférents constituent, avec les vésicules séminales et les canaux éjaculateurs, les voies spermatiques, dont la longueur globale avoisine 40cm. Lors d'inflammation ou d'infection ces canaux peuvent s'obstruer.

5. Cordon spermatique

Le cordon spermatique suspend le testicule dans le scrotum. Il est formé par l'artère testiculaire, veine testiculaire, les vaisseaux lymphatiques, le conduit déférent et les nerfs testiculaires. Le tout est recouvert de l'extérieur vers l'intérieur d'une gaine de muscle lisse, de tissus conjonctif et fibreux : le crémaster, le fascia superficialis, le fascia transversalis. Il traverse le canal inguinal et s'attache au testicule sur sa paroi postérieure.

6. Vésicule séminale

Elle est une poche fibro-musculaire bordée par un épithélium cylindrique, siégeant à la face postérieure de la vessie. A son extrémité inférieure, la vésicule séminale s'ouvre dans un court conduit qui rejoint le conduit déférent homolatéral. Elle se situe en dérivation sur les voies spermatiques, mesurent 5 à 10 cm de long, pour un volume de 5 à 10 ml.



CRÂNIAL
↑
ANTÉRIEUR →

SCHÉMA 6: VÉSICULE SÉMINALE
(ANNEXÉE À LA PROSTATE)

<http://www.prostate.fr/sexualite/prostate/anatomie.htm>

(01/03/2008)

7. Canal éjaculateur

C' est un tube long de 2cm, formé par l'union du conduit de la vésicule séminale et du conduit déférent homolatéral. Le conduit éjaculateur traverse la prostate et rejoint l'urètre prostatique, amenant du liquide séminal et des spermatozoïdes dans l'urètre. Il est constitué des mêmes couches tissulaires que les vésicules séminales. En cas d'infection, d'inflammation ou de processus tumoral de la prostate les conduits éjaculateurs peuvent voir leur lumière réduite et entraîner ainsi une réduction de la sécrétion séminale et par corollaire une altération qualitative du sperme.

8. Prostate

Elle siège dans la cavité pelvienne devant le rectum et derrière la symphyse pelvienne, entourant la première partie supérieure de l'urètre (urètre prostatique) sur une longueur de 3-4cm qui est limitée en haut par le sphincter lisse et en bas par le sphincter strié. La prostate mesure 3cm de haut, 4cm de large et 2cm de profondeur chez un adulte jeune et pèse 20 à 25 grammes. Elle est composée de 3 couches, de l'extérieur vers l'intérieur : couche fibro-élastique externe, une couche moyenne de muscle lisse et d'un épithélium interne glandulaire composé de cellules épithéliales cylindriques. L'orientation de la prostate présente sa base sous le col de la vessie. Sa face postérieure se trouvant devant le rectum, est divisée en 2 lobes par un sillon longitudinal, palpables lors d'un toucher rectal. Ce sillon n'est plus perçu en cas d'adénome de la prostate, de congestion prostatique ou de prostatite. La partie inférieure de la surface postérieure forme le lobe postérieur. La partie supérieure de la surface postérieure forme le lobe moyen. Sa face antérieure se situe derrière l'os de la symphyse pubienne. La prostate est parcourue sur toute sa surface par les nerfs érecteurs. Ces rapports anatomiques expliquent l'apparition de troubles érectiles lors d'infection ou de chirurgie de la prostate. La prostate est traversée par les canaux éjaculateurs, et tout processus inflammatoire ou tumoral peut compresser voire obstruer

lesdits canaux et entraîner une réduction du nombre de spermatozoïdes éjaculés et comme mentionné dans le paragraphe précédent, une altération qualitative du sperme dans ses composants prostatiques.

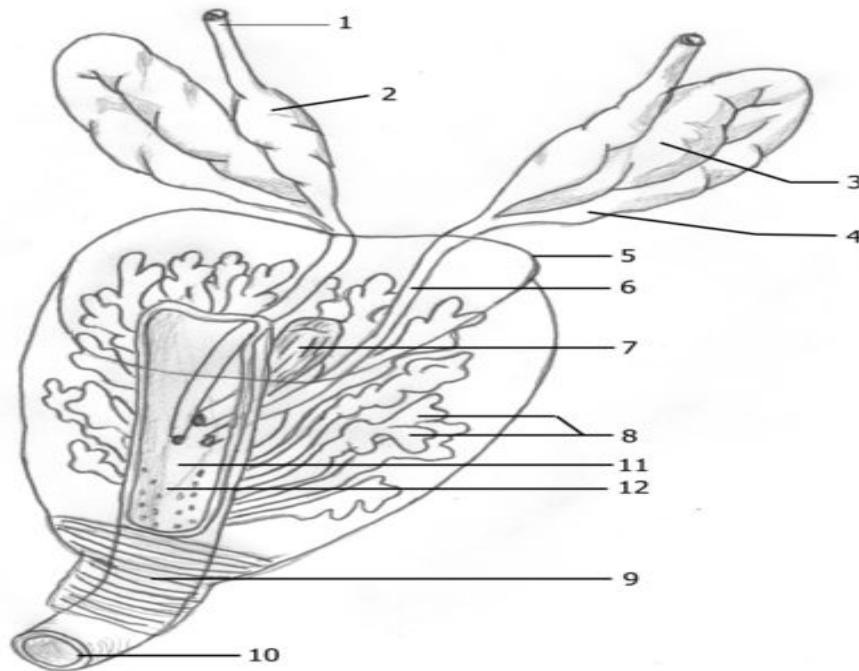


SCHÉMA 7 : PROSTATE

http://upload.wikimedia.org/wikipedia/fr/2/2b/Prostate_et_v%C3%A9sicules_s%C3%A9minales.jpg

(01/O3/2008)

Représentation artistique de la prostate de 3/4 et des vésicules séminales, la vessie a été volontairement retirée et la prostate est translucide pour faciliter l'observation.

1. Conduit déférent
2. Ampoule du conduit déférent ou ampoule déférentielle
3. Vésicule séminale
4. Conduit excréteur de la vésicule séminale
5. Contour de la prostate
6. Conduit éjaculateur
7. Utricule prostatique
8. Substance glandulaire
9. Sphincter strié de l'urètre
10. Urètre
11. Colliculus séminal
12. Crête urétrale

9. Glandes de COWPER

Glande qui porte le nom du chirurgien londonien William COWPER (1666 – 1709).

Cette glande est connue aussi sous le nom de glande bulbo-urétrale. C'est une petite glande paire située chez l'homme de part et d'autre de l'urètre membraneux. Son canal s'abouche dans la partie spongieuse de l'urètre dans laquelle elle déverse sa sécrétion qui contribue à former le sperme.

10. Glandes de LITTRÉ

Du chirurgien français Alexis LITTRÉ (1658 – 1725).

Ce sont des glandes muqueuses, localisées dans le chorion de la muqueuse urétrale.

11. Glandes de TYSON

Les glandes de TYSON sont des glandes sébacées qui se trouvent en grande partie au niveau de la face interne du prépuce ; mais aussi autour de la base du gland et dans le sillon balano-préputial.

12 . Pénis

Le pénis ou verge possède une racine et un corps, il mesure en moyenne 12cm en état de flaccidité et 16cm en érection chez l'adulte ; mais il existe des extrêmes de 8cm au "repos" et 20cm en érection sans pour autant que ces deux situations soient considérées comme pathologiques. La racine siège dans le périnée, et le corps entoure l'urètre spongieux. Il est formé de 3 masses cylindriques de tissu érectile : deux (2) corps caverneux et entre eux, un corps spongieux. Le pénis est vascularisé par un réseau artériel (artères profonde, dorsale et bulbaire) né de l'artère pudendale interne (artère honteuse) et un réseau veineux. L'innervation est assurée par les nerfs somatique et autonome. Il présente à son extrémité une structure triangulaire appelée gland, recouverte par une peau permettant de décalotter celui-ci : le prépuce. L'urètre, chez l'homme, sert de voie commune au flux urinaire et au passage du sperme ; il est divisé en 3 parties sur toute sa longueur à partir de la vessie : urètre prostatique, urètre membraneux et l'urètre pénien.

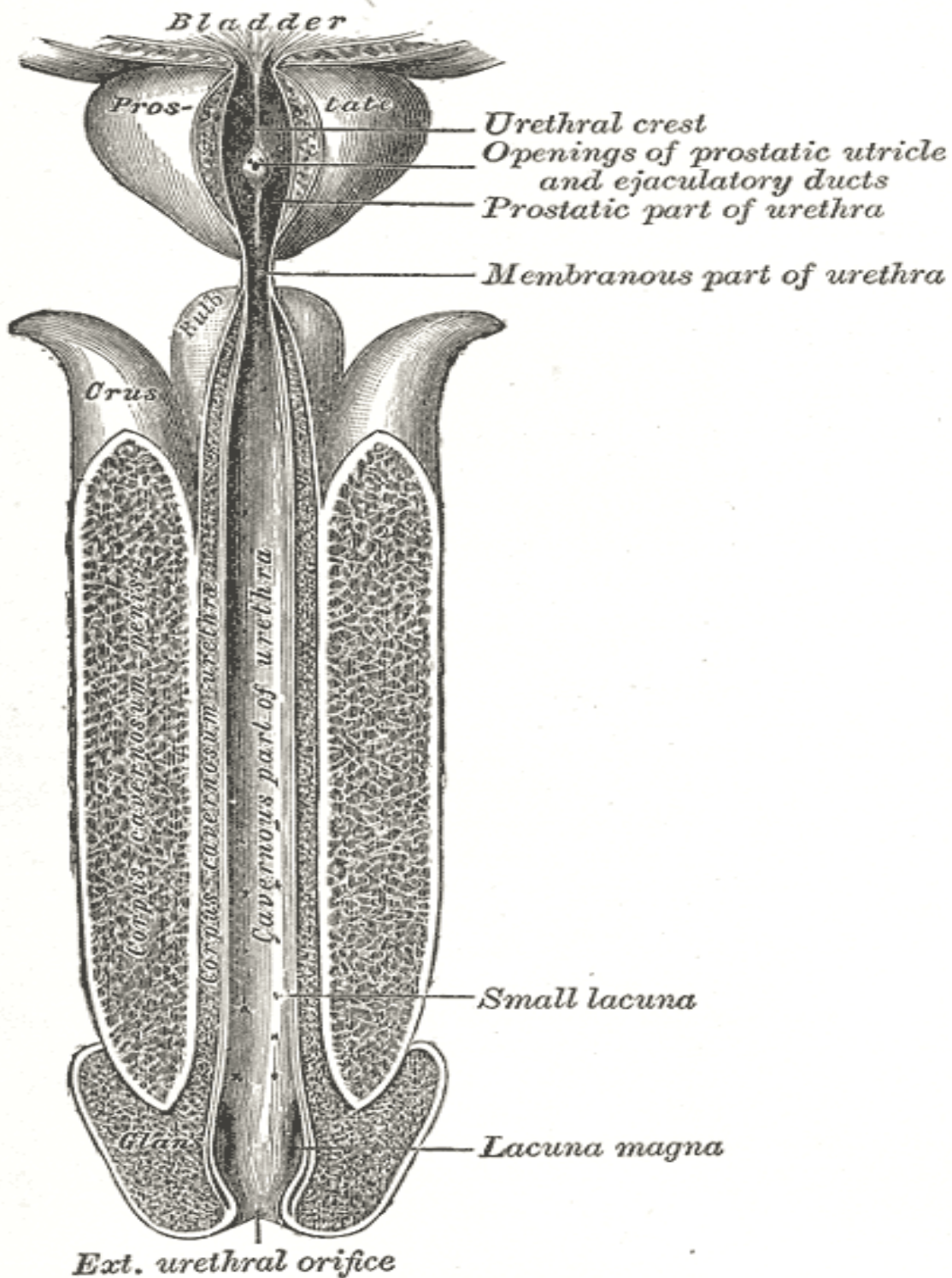


SCHÉMA 8 : PÉNIS
(COUPE FRONTALE)

<http://fr.wikipedia.org/wiki/Image:Gray1142.png>

(01/03/2008)

CRÂNIAL
GAUCHE

13. Urètre

Comme mentionné au paragraphe précédent, l'urètre a une double fonction : urinaire et génitale. C'est sa fonction génitale qui fera l'objet de paragraphe. L'urètre chez l'homme est divisé en 3 parties de structure différente : l'urètre prostatique (3cm), membraneux (1cm) et pénien (12 à 16cm) chez l'adulte.

Urètre prostatique

A sa face postérieure fait saillie le veru montanum ou colliculus séminal : saillie médiane donnant à la lumière de l'urètre prostatique sa forme en V ouvert en arrière. Au sommet de ce colliculus se trouve l'orifice de l'utricule prostatique, résidu du canal de Müller, c'est un cul de sac. De part et d'autre de l'utricule, s'abouchent les orifices (ostiums) des canaux éjaculateurs, qui transportent les sécrétions testiculaires et des vésicules séminales vers l'urètre prostatique. De part et d'autre du colliculus séminal existent deux gouttières, au fond desquelles se trouvent les orifices des canaux des glandes tubulo-alvéolaires prostatiques ou glandes prostatiques. Au niveau de l'urètre prostatique se réalise le mélange des différentes sécrétions testiculaires, séminales et prostatiques. Sa paroi est faite d'un épithélium de type « urinaire » au dessus du veru montanum et de type prismatique pseudo-stratifié au dessous du veru montanum. Cet épithélium repose sur une membrane basale qui le sépare d'un chorion qui se continue avec le stroma prostatique. La musculature est faite de 2 couches : longitudinale interne et circulaire externe (qui s'entremêlent avec les cellules musculaires lisses de la vessie pour constituer à l'origine de l'urètre le sphincter lisse urétral).

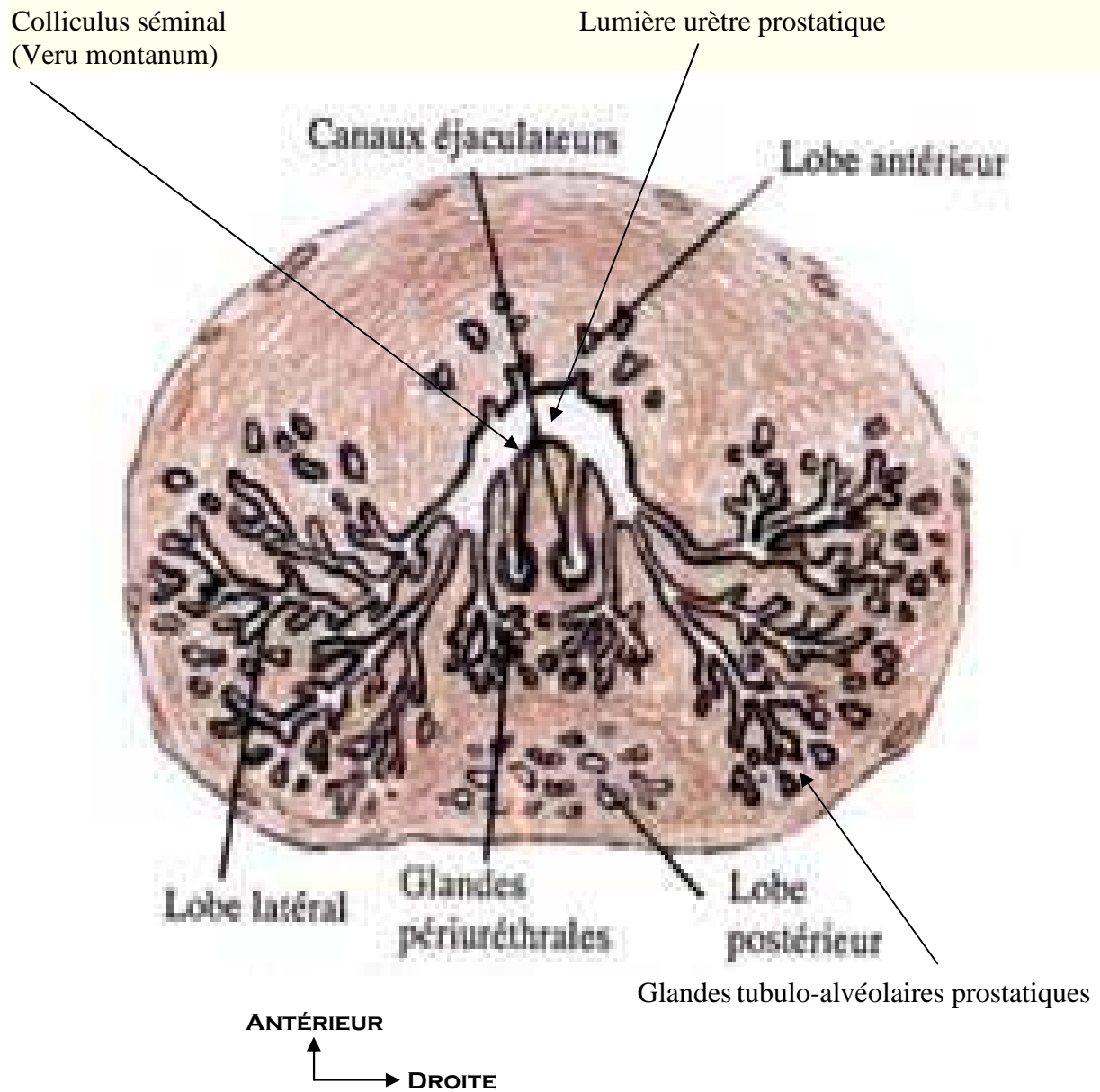


SCHÉMA 9: PROSTATE
(COUPE TRANSVERSALE METTANT EN RELIEF L'URÈTRE PROSTATIQUE)
<http://spermiologie.u-strasbg.fr/pages.jsp?idRub=263&idsite=133>
(16/03/2008)

Urètre membraneux

Il se trouve entre la terminaison de l'urètre prostatique et le début de l'urètre spongieux. Très court, il mesure environ 1 à 2cm de long. Il correspond au passage de l'urètre à travers le diaphragme urogénital. L'urètre membraneux possède un épithélium de type prismatique stratifié. Il est fixé dans le périnée, au sein d'un plan solide et rigide. Cette portion de l'urètre est souvent intéressée par les traumatismes urétraux.

Urètre pénien (ou urètre spongieux)

L'urètre pénien est entouré par le corps spongieux et est situé sur la face ventrale du pénis. Il mesure environ 15-16cm de long pour 5mm de diamètre environ. Divisé en deux portions: l'urètre périnéal, présentant un trajet oblique en haut et en avant, recevant les sécrétions des glandes bulbo-urétrales (glandes de Cowper) et l'urètre spongieux proprement dit qui chemine au sein du corps spongieux. A sa partie terminale, on décrit une petite dilatation appelée fossette naviculaire de l'urètre, contenant un repli muqueux, la valvule. L'épithélium est de type prismatique stratifié, avec des glandes muqueuses intra-épithéliales jusqu'au niveau de la fossette naviculaire, après laquelle il devient pavimenteux stratifié non kératinisé. Les glandes muqueuses péri ou extra-épithéliales (glandes de Littré) déversent leur produit de sécrétion de mucus dans l'urètre pénien par l'intermédiaire de courts canaux excréteurs : lacunes uréthrales de Morgani.

14. Hypothalamus – Hypophyse

a°) Hypothalamus

L'hypothalamus est relié à l'hypophyse par la tige pituitaire. La jonction hypothalamus/anté-hypophyse est réalisée par voie sanguine tandis que la post-hypophyse est réellement reliée à l'hypothalamus par la tige pituitaire, constituée par les axones des neurones hypothalamiques. L'hypothalamus est une grappe de cellules nerveuses du cerveau qui contrôle entre autres, grâce à ses liens directs avec l'hypophyse (la tige hypophysaire), la production d'hormones. Ce lien s'effectue par l'intermédiaire de neurones connectés avec le système porte hypophysaire. Il s'agit du seul cas où un neurotransmetteur, dans ce cas nommé neurohormone, est déversé directement dans le sang par une terminaison synaptique : la GnRH. L'hypothalamus possède deux types de noyaux cellulaires neuronaux :

- parvicellulaires
- magnocellulaires

Une expérience menée par Ernst KNOBIL précise l'importance de la fréquence de libération de GnRH. Elle prouve que toute augmentation ou diminution de la fréquence de sécrétion de GnRH fait diminuer de façon très significative la sécrétion naturelle. Ainsi il démontre que la durée de perfusion de GnRH qui commande l'hypophyse est de 06 minutes toutes les heures [4].

b°) Hypophyse

L'hypophyse ou glande pituitaire (*hypophysis, glandula pituitaria*) est une glande endocrine qui se trouve dans une petite cavité osseuse à la base du cerveau (la selle turcique ou *sella turcica*). Elle produit des hormones qui gèrent une large gamme de fonctions corporelles, dont les hormones trophiques qui stimulent les autres glandes endocrines. Cette fonction inspirait les scientifiques à l'appeler la « glande maîtresse » du corps, mais aujourd'hui on sait que l'hypophyse est régulée par les hormones (neuro-hormones) émises par

l'hypothalamus. Cet organe (hypophyse) existe sous sa forme typique chez tous les vertébrés.

L'hypophyse se divise en deux lobes : l'anté-hypophyse (adénohypophyse) en avant, et la post-hypophyse (neurohypophyse) en arrière. La post-hypophyse est une extension de l'hypothalamus, reliée à celui-ci par la tige pituitaire, et contient les axones de neurones dont les corps cellulaires se trouvent dans l'hypothalamus.

On peut également trouver entre l'anté-hypophyse et la post-hypophyse, une troisième structure, l'hypophyse intermédiaire, bien développée chez certaines espèces animales : chez l'homme, l'hypophyse intermédiaire est seulement visible en période fœtale et jusqu'à l'âge de dix ou vingt ans ; chez l'adulte, il subsiste quelques structures kystiques.

L'anté-hypophyse contient de nombreux types cellulaires différents qui sécrètent chacun une ou plusieurs des hormones suivantes :

- hormone de croissance (GH)
- prolactine
- hormone folliculo-stimulante (FSH)
- hormone lutéinisante (LH)
- thyroestimuline (TSH)
- hormone adrénocorticotrope (ACTH)
- mélano-stimuline (MSH)
- endorphines
- et d'autres hormones.

En cas de défaut de production, on parle d' hypopituitarisme (insuffisance antéhypophysaire). Il peut s'agir d'un déficit d'une ou plusieurs hormones.

La post-hypophyse ou neurohypophyse est en fait une projection de l'hypothalamus. Elle ne produit pas ses propres hormones ; elle ne fait qu'entreposer et distribuer les hormones ocytocine et vasopressine sous forme de neurosécrétion.

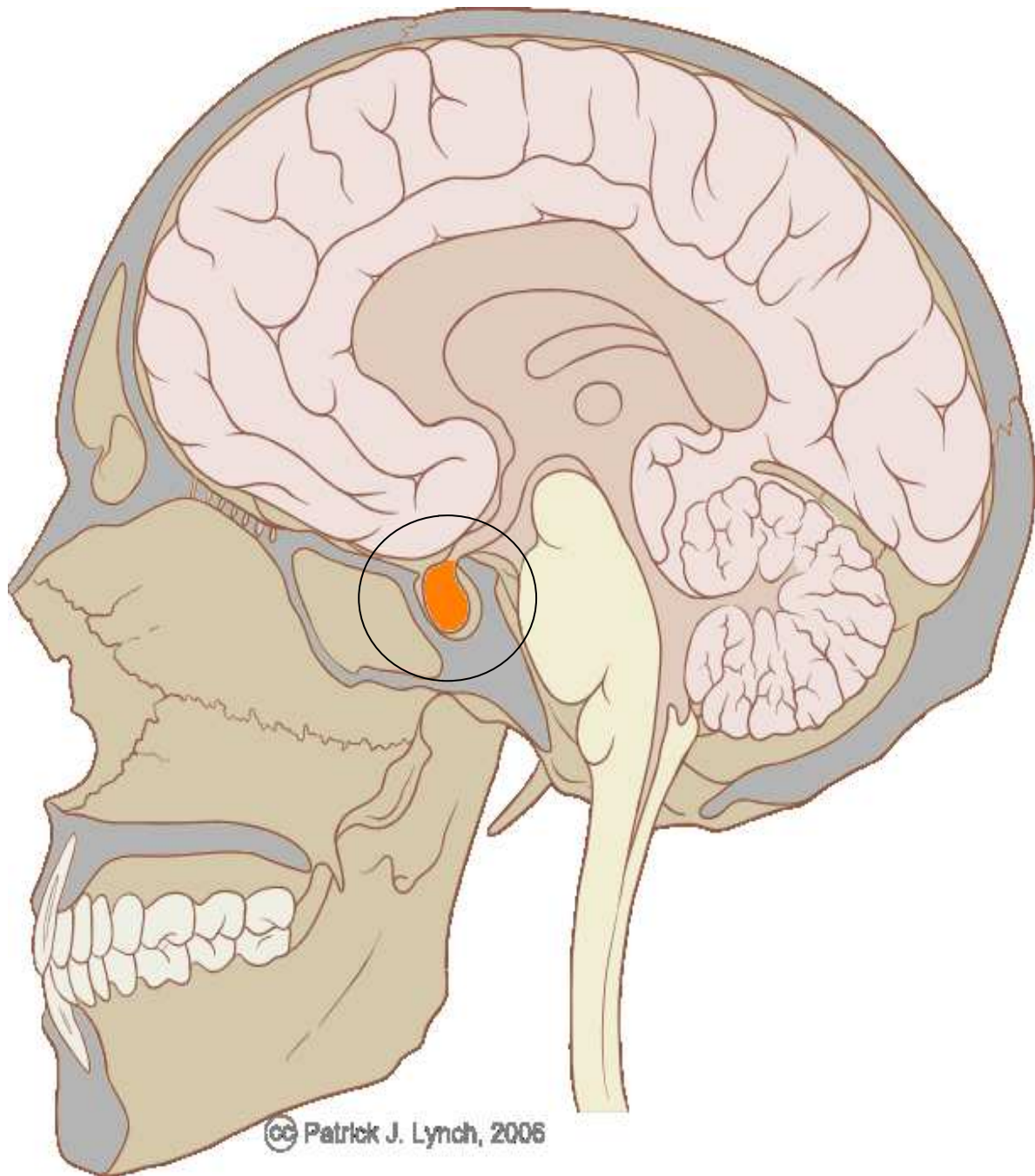
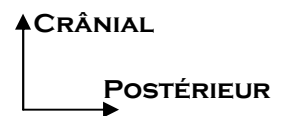


SCHÉMA 10 : HYPOPHYSE
(COUPE MÉDIANE DU CRÂNE)

<http://fr.wikipedia.org/wiki/Image:Hypophyse.png>
(31/03/2009)



B°/ Physiologie

Ici nous traiterons des fonctions et des propriétés des différents organes qui régissent la fécondité et la fertilité de l'homme. Chez l'Homme, la reproduction s'accompagne de processus physiologiques périodiques principalement sous la gouvernance d'un ensemble de commande hormonale. La fonction de reproduction se situe sur 3 étages :

- Gonades
- Hypophyse
- Hypothalamus

Hormone vient du mot grec « hormaô » ce qui signifie « j'excite ». L'entrée des hormones dans l'histoire des sciences biomédicales est tardive : le concept d'hormone ne naît qu'au début du XX^{ème} siècle, et le terme décrit des "substances excitantes". Ce nom fut attribué à des molécules agissant sur des cellules cibles et d'autres récepteurs. Beaucoup de substances étaient considérées comme des hormones en raison de leur action "excitante" sur lesdits cellules et récepteurs : antigènes, anticorps, prostaglandine, adrénaline... ; mais leur fonction fondamentale aurait été occultée. C'est pourquoi la notion d'hormones va être redéfinie à un sens moins large :

« Substance produite dans un organe (glande) et transportée par la circulation sanguine (endocrine) ou excrétée sur une muqueuse (exocrine) agissant dans un autre organe-, tissu- ou cellule-cible (récepteurs) dont elle excite ou inhibe le développement et le fonctionnement. »

Par exemple, le cerveau est inondé de molécules qui naissent et meurent sur place, excitant ou déprimant selon les cas les neurones et modulant notre comportement mais ce ne sont pas des hormones *stricto sensu* : neurotransmetteurs (acétylcholine, adrénaline, dopamine, sérotonine, gaba (acide gamma amino-butyrrique))

1. Axe hypothalamo – hypophysaire

L'hypothalamus et l'hypophyse sont des glandes endocrines qui régulent l'activité des gonades par l'intermédiaire d'hormones, sécrétées d'une part par l'hypothalamus : gonadolibérine GnRH; et d'autre part de 2 hormones sécrétées par l'hypophyse, appelée gonadostimuline ou gonadotrophine : la FSH et la LH. D'autres hormones hypothalamiques : Dopamine, Somatolibérine (GH-RF), Somatostatine (GH-RIH), thyroolibérine (TRH).

• GnRH

C'est une neurohormone synthétisée puis libérée de manière pulsatile dans le sang, pendant 06 minutes toutes les heures, par les neurones de l'hypothalamus. Par la suite, la GnRH agit sur les cellules de l'anté-hypophyse. La liaison GnRH aux cellules hypophysaires entraîne la libération de folliculostimuline (FSH) et de lutéinostimuline (LH), qui sont de nature glycoprotéique.

• FSH et LH

La FSH stimule la spermatogenèse dans les testicules par action directe sur les spermatogonies et les cellules de Sertoli en augmentant leur assimilation en testostérone. Elle rend les cellules germinales (spermatogonies) réceptives aux effets stimulateurs de la testostérone et favorise aussi la différenciation finale des spermatozoïdes. Chez l'homme, la LH agit sur les cellules de Leydig (cellules interstitielles) pour la production de la testostérone. La testostérone ainsi sécrétée verra son taux constamment analysé par le complexe hypothalamo-hypophysaire. Elle aura une rétroaction négative sur ce complexe, si la testostéronémie est trop importante, afin de baisser les sécrétions pulsatiles de GnRH, de FSH et de LH.

2. Testicule

Le testicule est une glande avec une double fonction :

- la fonction exocrine réalisée par les tubes séminifères.
- la fonction endocrine réalisée par les cellules de Leydig et de Sertoli.

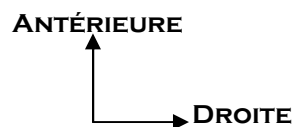
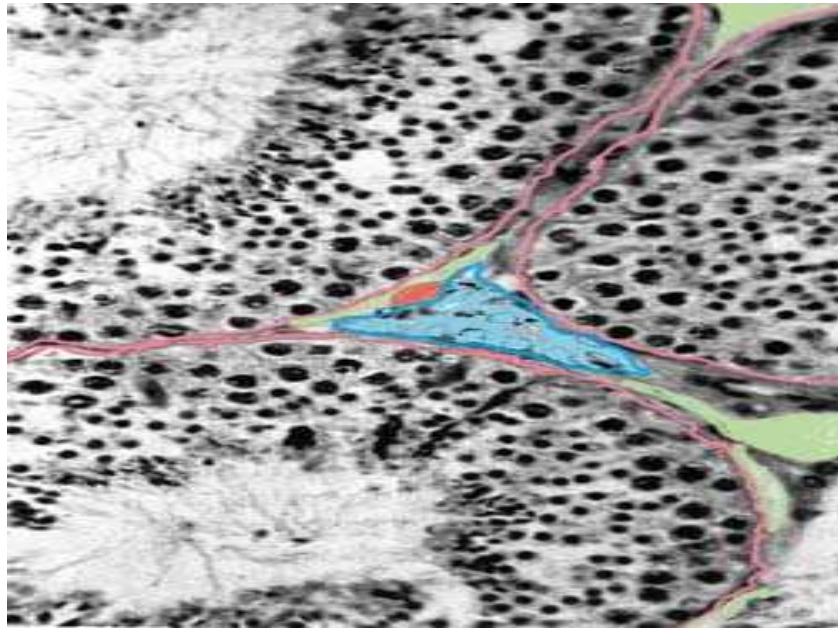


SCHÉMA 11 : TESTICULE
(COUPE TRANSVERSALE DU PÔLE INFÉRIEUR AU MICROSCOPE ÉLECTRONIQUE À BALAYAGE)
<http://spermiologie.u-strasbg.fr/pages.jsp?idTheme=474&idsite=133&idrub=263&rubSel=263#0#0>
(13/02/2009)

- en BLEU la glande interstitielle (Cellule de Leydig).
- en ROUGE un capillaire.
- en VERT des lymphatiques.
- en ROSE la paroi des tubes séminifères avec sa lumière au centre ; les cellules de Sertoli et les spermatozoïdes de différents stades.

• Cellules de Leydig

Franz Von Leydig (1821-1908), biologiste allemand qui a découvert ces cellules en 1850.

Encore appelées cellules interstitielles, elles sont localisées dans le testicule au niveau du tissu conjonctif constitué de filets nerveux, de capillaires sanguins entourant les tubes séminifères. Les cellules de Leydig confèrent au testicule sa fonction de glande endocrine par la production et la sécrétion de testostérone et d'androstènedione. Elles produisent environ 95 % de la testostérone chez l'homme, le reste venant des glandes surrénales.

Testostérone : La testostérone est une hormone stéroïde, du groupe des androgènes. C'est la principale hormone sexuelle mâle et le stéroïde anabolisant « original ». La testostérone est une hormone masculine qui intervient au niveau embryonnaire pour obtenir un phénotype masculin des embryons mâles. Elle est sécrétée par les cellules de Leydig et a une action permanente et indispensable sur les vésicules séminales et la prostate. La disparition des canaux de Müller est provoquée par la sécrétion d'AMH, la testostérone quant à elle va favoriser la différenciation des canaux de Wolff en structure mâle. Conjointe à l'action de l'hormone anti-mullérienne (AMH), elle participe à la mise en place des caractères sexuels :

Primordiaux : descente des testicules dans les bourses.

Primaires : les voies génitales et organes génitaux externes qui sont :

- Les différents canaux : épididyme et spermiducte (conduit déférent).
- Les glandes annexes : vésicules séminales et prostate.
- Le pénis.

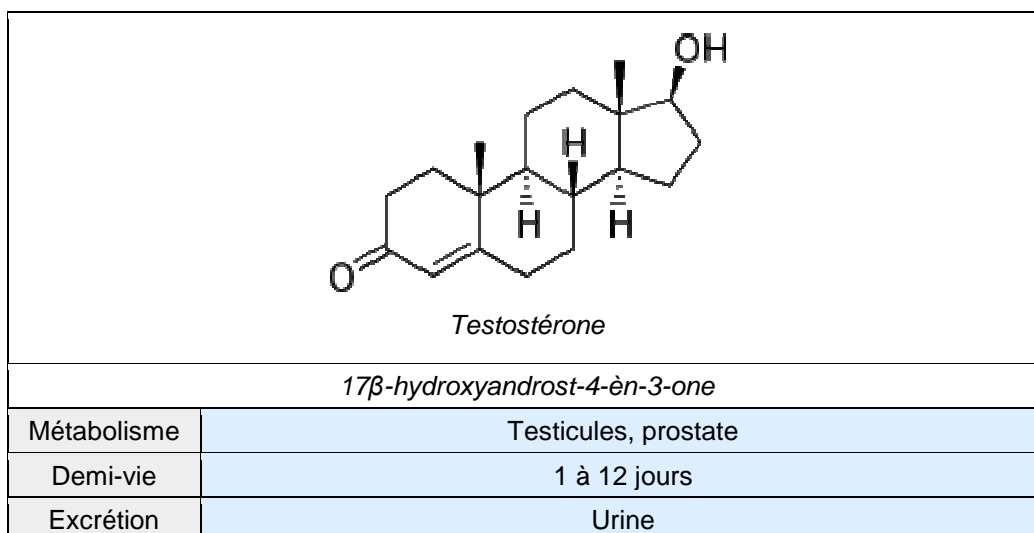
Secondaires, à la puberté :

- Accroissement de la taille des testicules et du pénis.
- Pilosité générale, modification de la voix (voix grave).
- Accroissement de la masse musculaire.
- Interêt envers la sexualité.
- Le taux de testostérone augmente à nouveau fortement.

La testostérone produite par le testicule possède une action sur l'axe hypothalamo-hypophysaire. Cette action est inhibitrice puisqu'elle ralentit l'activité de l'hypothalamus et par effet rebond, de l'hypophyse. En effet, son rétrocontrôle est toujours négatif.

A l'instar des autres hormones stéroïdes, la testostérone est un dérivé du cholestérol. C'est dans les testicules que les plus grandes quantités de testostérone sont produites, mais elle est également synthétisée en plus petite quantité par les cellules thécales des ovaires, la zone réticuleuse de la corticosurrénale, et le placenta [5].

Une étude émanant d'un laboratoire de psychologie de l'Université du Michigan tend à démontrer que la production d'hormones telles que la testostérone et la progestérone pouvaient être stimulée ou inhibée par des facteurs psychologiques [5].



• Cellules de Sertoli

Du physiologiste italien Enrico Sertoli (1842 – 1910) qui les a découvertes en 1865.

Les cellules de Sertoli sont des cellules qui se trouvent au sein des tubes séminifères. Elles sont reliées entre elles par des zonula occludens (jonctions serrées) et forment ainsi la barrière hémato-testiculaire. Ainsi, les spermatozoïdes (et cellules des stades précédents) ne sont pas en contact avec la circulation sanguine, ce qui activerait la production d'anticorps anti-spermatozoïdes. Elles entourent les cellules germinales et sont responsables du bon déroulement de la spermatogenèse ainsi que la nutrition desdites cellules germinales (spermatogonies). Si elles souffrent, elles assurent mal cette étape et une tératospermie en résulte. Chez l'adulte, les fonctions des cellules de Sertoli sont contrôlées par l'hormone hypophysaire FSH. Les cellules de Sertoli synthétisent des protéines associées à la fonction de la reproduction dont l'inhibine, l'ABP (transport des androgènes), le Stem Cell Factor (SCF, facteur de migration des gonocytes) et l'AMH principalement sécrétée par les testicules fœtaux et qui est responsable de la régression des canaux de Müller structures embryonnaires qui sont à l'origine du vagin, de l'utérus et des trompes de Fallope. Elles interviennent aussi dans la phagocytose des éléments cytoplasmiques expulsés en fin de maturation des spermatozoïdes. Au cours de la vie fœtale, le fonctionnement des cellules de Sertoli est indépendant de l'axe hypothalamo-hypophysaire.

Inhibine : L' inhibine, molécule impliquée dans le contrôle de la spermatogenèse est une protéine hydrosoluble, non stéroïde. Par rétrocontrôle négatif (-), elle freine dans l'hypophyse la production de gonadostimuline, dans l'hypothalamus celle de gonadolibérine, dans les glandes génitales la multiplication des spermatogonies chez l'homme. Cette hormone est émise dans la tête de l'épididyme par le flux du rete testis en passant par le réseau de Haller. L'inhibine est ensuite résorbée au niveau de la tête de l'épididyme où elle passe dans le plasma.

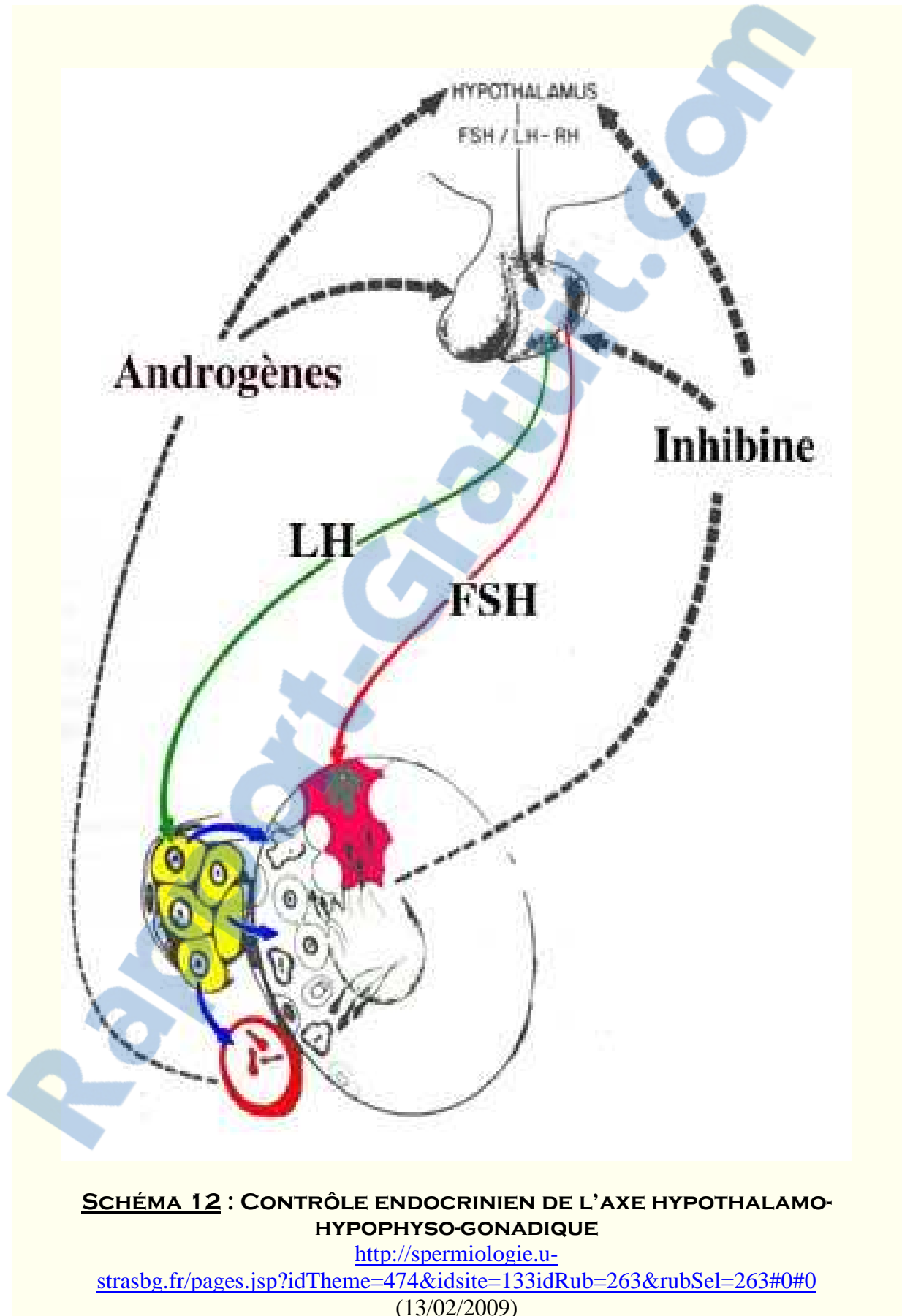


SCHÉMA 12 : CONTRÔLE ENDOCRINIEN DE L'AXE HYPOTHALAMO-HYPOPHYSO-GONADIQUE

<http://spermiologie.u-strasbg.fr/pages.jsp?idTheme=474&idsite=133idRub=263&rubSel=263#0#0>

(13/02/2009)

• Spermatogenèse

Appelée aussi gamétogenèse de l'homme, c'est l'ensemble des processus qui conduisent à la formation des spermatozoïdes. Elle passe par 3 stades :

- Stade 1

Les spermatogonies (cellules précurseurs ou germinales), se trouvant au niveau du tube séminifère du testicule, donnent naissance aux spermatocytes de 1^{er} ordre, cellules diploïdes (2n chromosomes à 2 chromatides).

- Stade 2

Ces spermatocytes de 1^{er} ordre subissent une méiose d'où sortent les spermatocytes de 2^{ème} ordre, cellules haploïdes (n chromosomes à 2 chromatides).

- Stade 3

Les spermatocytes de 2^{ème} ordre se transforment en spermatides qui vont donner des spermatozoïdes matures.

Ce processus sera traité dans les détails dans un autre chapitre.

3. Epididyme

Il recueille et emmagasine les spermatozoïdes venant des tubules séminifères. Durant leur transport dans l'épididyme pendant une durée très variable (20 jours en moyenne), les spermatozoïdes terminent leur maturation et acquièrent leur capacité à se propulser ainsi que leur pouvoir fécondant. Le rôle de l'épididyme consiste aussi à enlever le surplus de sécrétions testiculaires par le biais de la carnitine, et d'apporter des nutriments aux spermatozoïdes. Accessoirement, les spermatozoïdes peuvent séjourner pendant plusieurs mois dans l'épididyme avant d'être dégradés s'il n'y a pas d'éjaculation. Les sécrétions de l'épididyme constituent 10-12,1% du sperme [6].

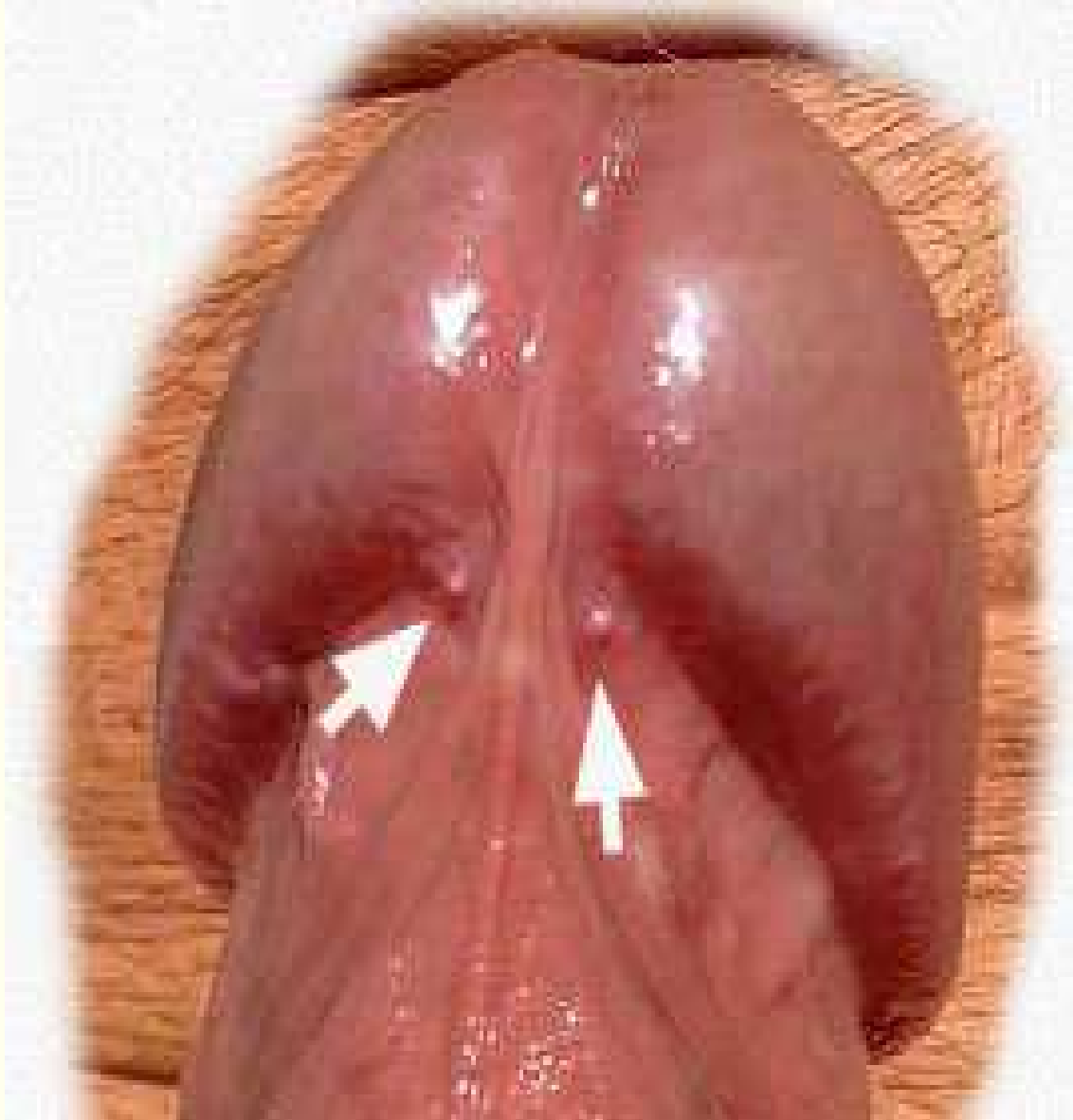
Carnitine : Acide aminé dont le déficit peut provoquer une surcharge d'acides gras (composés lipidiques). Elle stimule la dégradation des lipides en d'autres dérivés lipidiques entrant dans la constitution des membranes cytoplasmiques. Elle assure aussi la captation de l'acide palmitique, libéré grâce à l'action des phospholipases prostatiques, et permet ainsi les transports à travers les membranes cytoplasmiques.

α - 1, 4-glucosidase : C'est une enzyme catalysant l'hydrolyse de certains sucres qui serviront à la nutrition des spermatozoïdes afin de produire de l'énergie.

4. Glande de COWPER

Les glandes de Cowper sécrètent un liquide pré-éjaculatoire contribuant à réduire l'acidité et à protéger les spermatozoïdes de l'urine dans l'urètre. Ce liquide pré-éjaculatoire sert aussi de lubrifiant facilitant le transport des spermatozoïdes au moment de l'éjaculation et dans une moindre mesure à lubrifier le rapport sexuel. Ce liquide transparent a l'aspect et la consistance de la cyprine (lubrifiant produit chez la femme par les glandes de Bartholin ou glandes vulvo-vaginales). La quantité produite est variable d'un individu à l'autre et il apparaît le plus souvent après une excitation prolongée (quelques gouttes perlent à intervalles réguliers) ou encore chez certains seulement au moment de l'éjaculation.

Signalons chez l'homme un antique système de lubrification : deux petits boutons blancs situés sous la couronne du gland, de part et d'autre du frein, sont les vestiges de deux orifices qui permettaient aux hommes à l'époque de l'âge de pierre de sécréter une substance grasse et lubrifiante afin de faciliter les mouvements coïtaux [7].



ANTÉRIEUR ↑
↓
→ GAUCHE

SCHÉMA 13 : CORPUSCULES DE KRAUSE
(FACE DORSALE DU GLAND)

<http://etmoi.free.fr/index.php?rub=reeducation&p=lubrification-p1>
(13/02/2009)

5. Glande de LITTRÉ

Les sécrétions des glandes de Littré ont une action anti-adhésive pour les bactéries ; ainsi lors des mictions, les germes sont éliminés. Ces sécrétions jouent un rôle important dans la protection des voies urogénitales contre les infections. Lors de l'excitation sexuelle, leur sécrétion devient plus abondante et participe à la lubrification du canal uréthral. L'infection des glandes para-uréthrales, qui constituent 5% [46] du sperme (glandes de Littré et glandes de Cowper), peut altérer leur sécrétion et réduire ainsi la fécondance dans une moindre mesure.

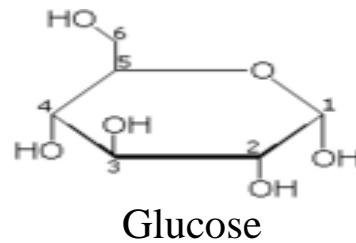
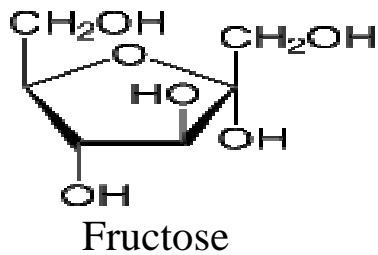
6. Vésicule séminale

Le liquide séminal constitue 60% du volume du sperme [6]. Sa sécrétion a les caractéristiques suivantes :

- pH alcalin de 7,7 à 8,5.
- Bicarbonates (constitue un tampon avec l'acide citrique de la prostate).
- Fructose.
- Prostaglandine essentiellement PGE-1 et PGE-2 et leurs dérivés.
- Phospholipides comme sphingomyéline (stabilisation de la membrane du spermatozoïde).
- Protéines à haut poids moléculaire : transferrine, lactoferrine (se fixe sur la membrane du spermatozoïde), séminogéline (responsable de la coagulation du sperme et se fixe sur la membrane plasmique du spermatozoïde).
- Seminal plasma motility inhibitor SPMI (réduit la mobilité des spermatozoïdes).

En pratique, seul le dosage du fructose a une valeur significative dans l'interprétation d'un examen biochimique du sperme.

Fructose. C'est un isomère du glucose c'est-à-dire de même formule brute $C_6 H_{12} O_6$ mais de formule développée différente.



A l'éjaculation le fructose est lié aux protéines. Grâce aux enzymes de la prostate, lors de la liquéfaction, le fructose est libéré puis transformé en glucose par l' α -1, 4 glucosidase qui est alors directement consommable par le spermatozoïde.

7. Prostate

La sécrétion de la prostate par les cellules glandulaires épithéliales constitue 15% du volume du sperme [6]. Elle sécrète un liquide blanchâtre de consistance visqueuse. Elle contient également une enzyme coagulante qui épaissit le sperme augmentant sa viscosité et réduisant la mobilité des spermatozoïdes ; et une enzyme qui liquéfie le sperme (phosphatase acide) 20-30min après son émission dans le vagin augmentant la mobilité et la probabilité qu'ont les spermatozoïdes d' être maintenus dans leur route vers le col utérin. La prostate intervient donc dans la fabrication, la protection et le transport du sperme. Elle est pourvue de fibres musculaires qui, lors de l'éjaculation, effectuent de puissantes contractions de concert avec les vésicules séminales afin d'émettre le sperme vers l'urètre prostatique et jusqu'à l'extrémité du pénis. La sécrétion prostatique a les caractéristiques suivantes :

- pH acide de 6,4.
- Liquide est blanchâtre.
- Riche en sels minéraux : zinc, acide citrique.
- Riche en enzymes : phosphatase acide.
- Cholestérol.
- Enzymes protéolytiques.
- Spermine et spermidine qui donnent leur odeur au sperme.

Les éléments plus importants sont :

Phosphatase acide. C'est une enzyme qui déphosphoryle les esters orthophosphoriques organiques avec un pH d'activité optimale compris entre 5 et 6.

Acide citrique.

Zinc. Ejaculé sous la forme de citrate de zinc, puis libéré sous sa forme ionique (forme active) qui inhibe la multiplication bactérienne dans le sperme et peut pénétrer dans le cytoplasme du spermatozoïde ; il est alors capté par des protéines vésiculaires pour éviter qu'il ne devienne toxique pour les spermatozoïdes.

8. Glande de TYSON

Ce sont des glandes sébacées qui sécrètent un liquide blanchâtre et huileux facilitant le coulissage du prépuce sur le gland et permettant de conserver un prépuce souple et non sec.

C°/ Erection et éjaculation

1°/ L'érection

L'érection définit l'état de rigidité du pénis chez l'homme. Il existe deux types de déclenchement de l'érection :

- Psychogène : stimulation non génitale (sous le contrôle de T11 à L2)
- Réflexe : stimulation des organes génitaux externes (sous le contrôle de S2 à S5)

Lors du processus d'excitation sexuelle d'origine psychogène ou réflexe, le pénis composé de 2 corps caverneux et d'un corps spongieux augmente de volume, devient dur et rigide. Il se produit une modification de la vascularisation par un afflux important de sang artériel dans les corps caverneux dû à une augmentation du rythme cardiaque. Un mécanisme empêche le retour veineux pour maintenir la rigidité de la verge et ne permet le drainage des corps caverneux qu'à faible débit. Sans ce drainage, il se produirait un phénomène pathologique appelé priapisme qui correspond à un état d'érection involontaire sans désir sexuel et sans renouvellement partiel du sang menaçant tout le pénis de nécrose irréversible après 6 heures d'évolution.

Le phénomène de l'érection se déroule en trois phases distinctes :

1- à l'état de flaccidité

La musculature lisse (vasculaire et tissulaire), située dans les corps caverneux est contractée sous l'effet du tonus sympathique. L'apport artériel et les sorties veineuses assurent uniquement la nutrition des composants intra péniens.

Lors du désir sexuel, il en résulte une inhibition du sympathique, une activation du parasympathique et la libération des substances vaso-actives (monoxyde d'azote (NO) et des prostaglandines PGE1).

Il s'en suit une relaxation des fibres musculaires lisses et vasculaires des corps caverneux qui sont sous le contrôle :

- d' une part de neuromédiateurs du système végétatif :

- Adrénargique (noradrénaline) : la stimulation sympathique entraîne une contraction des fibres musculaires lisses érectiles responsables de l'état de flaccidité.
- Cholinergique (acétylcholine) : la stimulation parasympathique entraîne une relaxation des fibres musculaires érectiles responsable de l'état d'érection.
- Non adrénergique non cholinergique : leur principal représentant est le monoxyde d'azote (NO) libéré par les terminaisons nerveuses parasympathiques, il provoque un relâchement de la musculature lisse.

- d' autre part des substances vaso-actives d'origine endothéliale :

- monoxyde d'azote (NO)
- prostaglandine surtout la PGE1 qui joue un rôle important dans le relâchement de la musculature.

Le sang artériel remplit les espaces caverneux qui s'ouvrent sous le relâchement musculaire. La pression sanguine intra pénienne augmente lentement en même temps que la verge s'allonge et se gonfle.

2- à l'état de tumescence

Quand la verge atteint son volume maximal, le retour veineux est bloqué par la compression du plexus sous albuginée. Les veines, écrasées contre l'albuginée par une contraction des muscles de la base du pénis, sont bloquées, ce qui maintient l'érection avec un apport modéré de sang. Ce blocage provoque la montée rapide de la pression intra pénienne et l'état de rigidité.

A ce stade la circulation du sang au sein de la verge est faible, mais présente, de façon à maintenir une oxygénation des tissus intra péniens.

3- après l'éjaculation

Elle correspond à un phénomène adrénurgique (système nerveux sympathique) l'apport artériel se réduit (vasoconstriction des artères péniennes) ; la pression intra pénienne diminue alors par évacuation du sang pékien au travers des veines caverneuses restées ouvertes.

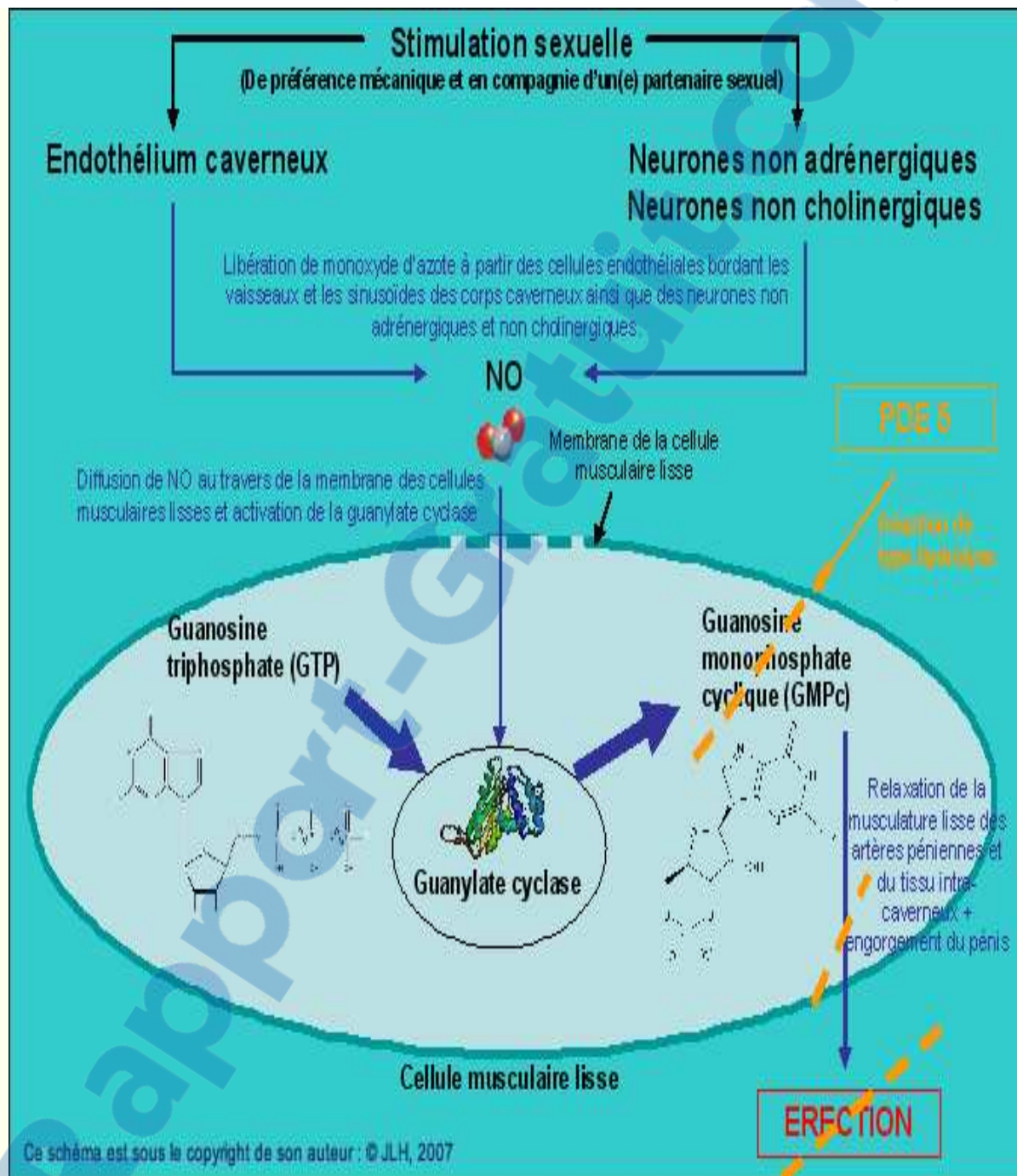


SCHÉMA 14: FACTEURS BIOPHYSIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES JOUANT UN RÔLE DANS L'ÉRECTION CHEZ L'HOMME

<http://fr.wikipedia.org/wiki/Image:Inhib-1.jpg>

(20/03/2008)

La stimulation sexuelle cause la libération de monoxyde d'azote qui est un des principaux médiateurs à l'origine d'une érection. Cette libération est localisée et démarre à partir des cellules endothéliales des corps caverneux d'une part et des neurones non adrénérgiques et non cholinérgiques d'autre part. Sous contrôle de récepteurs spécifiques, les récepteurs P2y, et à l'intérieur du muscle, ce monoxyde d'azote active la guanylate cyclase, ce qui a pour conséquence d'entraîner une transformation de la guanosine triphosphate (GTP) en guanosine monophosphate cyclique (GMPc). L'accumulation de GMPc mène, entre autre, à une relaxation de la musculature lisse des artères pèniennes et du tissu intra caverneux, ainsi qu'à l'engorgement du pénis et, en fin, à l'érection.

2°/ Ejaculation

L'éjaculation est l'expulsion, habituellement en jet, de l'éjaculat avant ou pendant l'orgasme. L'éjaculat est constitué par le mélange des sécrétions de la prostate, des épидидymes et des vésicules séminales qui vont interagir et faire apparaître de nouvelles substances actives. L'éjaculat est coagulé à l'émission et se liquéfie progressivement par l'action des enzymes prostatiques. Le volume normal d'une éjaculation est compris entre 2 à 6 ml : au delà de 6 ml, on parle d'hyperspermie, en deçà de 2 ml, on parle d'hypospermie. En général, le pénis perd son érection après l'éjaculation.

Chez l'homme, l'éjaculation se produit en trois phases :

1- Fermeture des sphincters

Il y a fermeture des sphincters par:

- une contraction du sphincter supérieur lisse de l'urètre prostatique, pour empêcher toute éjaculation rétrograde.
- une contraction du sphincter inférieur strié.

2- Emission

Elle est contrôlée par le centre médullaire sympathique T10-L1. L'émission est réalisable grâce aux contractions rythmiques des musculues de l'épididyme, des ampoules déférentielles, des vésicules séminales et de la prostate qui envoient leurs sécrétions dans un ordre bien précis :

- glandes de Cowper et glandes de Littré
- prostate
- épидидymes avec les spermatozoïdes
- vésicules séminales

Cette accumulation de sécrétions qui constituent le sperme va entraîner une tension vers la base de l'urètre prostatique qui est ressentie par l'homme comme un point de non-retour à partir duquel l'orgasme ne peut être interrompu : on parle de point d'inévitabilité éjaculatoire.

3- Expulsion

Elle est contrôlée par le centre médullaire parasympathique S2-S4. Le sphincter supérieur lisse de l'urètre prostatique étant toujours fermé. Les muscles situés autour de la base de la verge et de l'anus (muscles pubo-coccygiens du périnée) se contractent par saccades : c'est l'éjaculation. Le sperme est expulsé par le méat urétral, s'accompagnant des sensations voluptueuses de l'orgasme.

En dehors de toute stimulation sexuelle active, l'éjaculation peut se produire pendant le sommeil ; on parle d' « émission ou pollution nocturne ». Ces éjaculations peuvent se produire à partir de l'adolescence et moins fréquemment au cours de l'âge adulte ; elles sont considérées comme normales. Il n'y a pas de corrélation entre l'abstinence sexuelle et la fréquence d'émission nocturne.

L'éjaculation est généralement concomitante à l'orgasme. Cependant, les deux ne sont pas forcément liés. Il est courant d'éjaculer sans orgasme (cas des éjaculations précoces) ou d'avoir des orgasmes sans éjaculer (orgasme anéjaculatoire) ou encore avoir plusieurs éjaculations dans une même érection. Une lésion de la moelle épinière peut entraîner des troubles de l'éjaculation, une consommation de médicaments neurotropes (surtout les inhibiteurs des récepteurs alpha adrénergiques) peut également modifier l'éjaculation. Parmi les éjaculations pathologiques, on retiendra l'éjaculation précoce, l'anéjaculation et l'éjaculation rétrograde. Situations qui peuvent être très mal vécues par le, la ou les partenaires.

D°/ Spermatozoïde, spermatogenèse et sperme

1°/ Spermatozoïde

On appelle par gamète, une cellule reproductrice mâle ou femelle. Le spermatozoïde, gamète mâle, a été décrit pour la première fois en 1677 par Antoni van Leeuwenhoek. Il a une longueur totale d'environ 58 μm , se présente sous une forme ovoïde (ovale) très allongée. Il se compose de 3 parties :

-d' une tête mesurant 5 μm de long et contenant le noyau qui contient le génome (matériel génétique, support de l'hérédité ADN) et un chromosome X ou Y appelé gonosome déterminant le sexe génétique de l'embryon. La tête de forme ovale est pointue et aplatie vers l'avant. Elle mesure environ 3 μm d'épaisseur et est constituée presque uniquement par le noyau. La tête est recouverte au niveau de sa pointe par l'acrosome, contenant des enzymes qui vont permettre de dissoudre l'enveloppe pellucide de l'ovocyte II, après avoir traversé la corona radiata à la périphérie.

- d'une pièce intermédiaire mesurant 3 μm de long, contenant des mitochondries qui sont des organites producteurs d'énergie, 2 centrioles proximal et distal (à la jonction de la tête et de la pièce intermédiaire), un disque terminal (à la jonction de la pièce intermédiaire et du flagelle). Le rôle de la pièce intermédiaire est d'assurer l'énergie nécessaire à la propulsion du spermatozoïde par le flagelle.

- d'un flagelle mesurant 50 μm . Celui-ci est très fin, flexible et long, permettant son déplacement. Le flagelle assure la progression du spermatozoïde en effectuant des mouvements ondulatoires. La mobilité des spermatozoïdes dure entre 12 et 24 heures ; ils se déplacent à la vitesse de 3 mm/min.



SCHÉMA 15 : SPERMATOZOÏDE

(STRUCTURE DU SPERMATOZOÏDE EN MICROSCOPIE ÉLECTRONIQUE)

<http://spermiologie.u-strasbg.fr/pages.jsp?idTheme=470&idsite=133idRub=263&rubSel=263#0#0>

(03/03/2009)

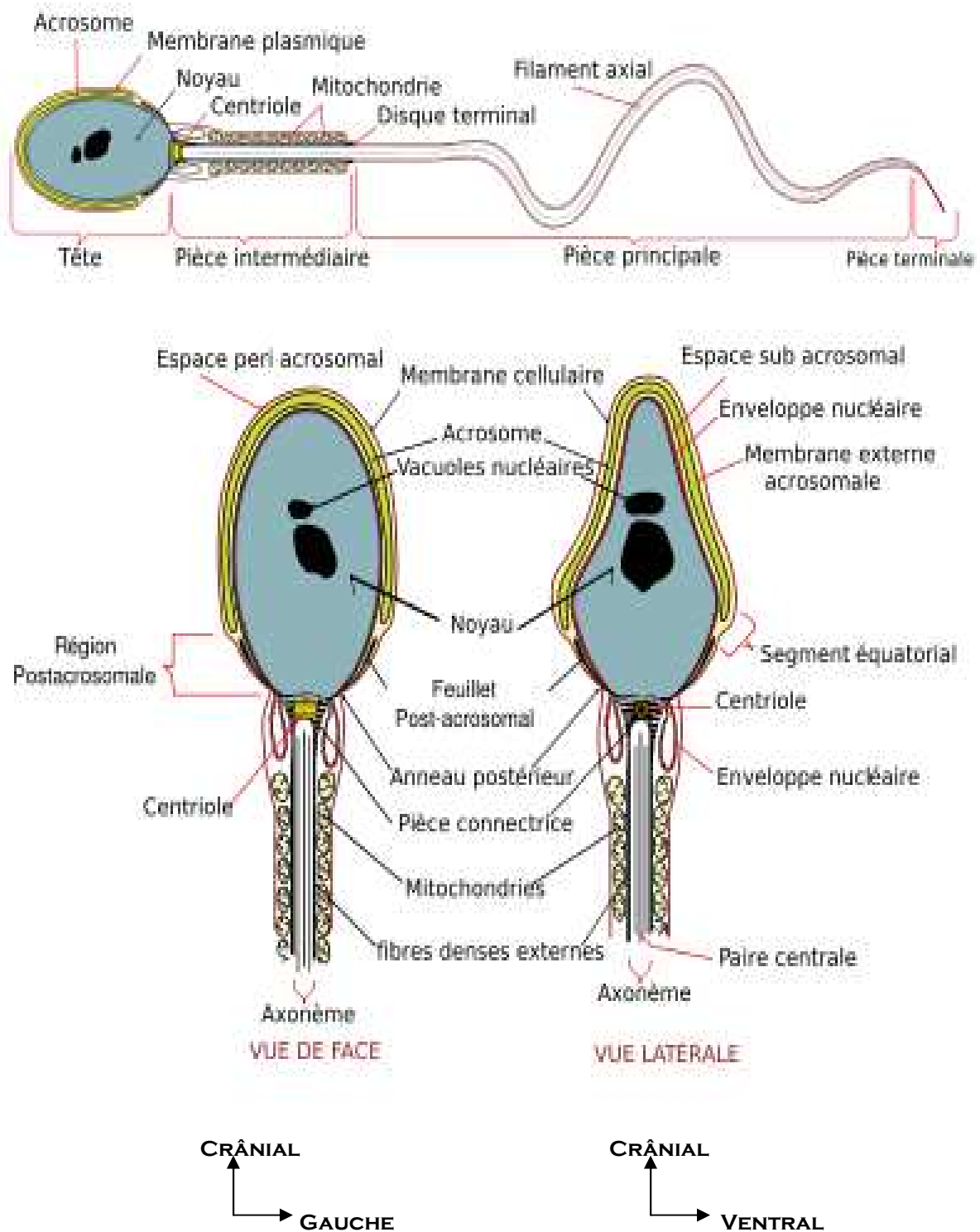
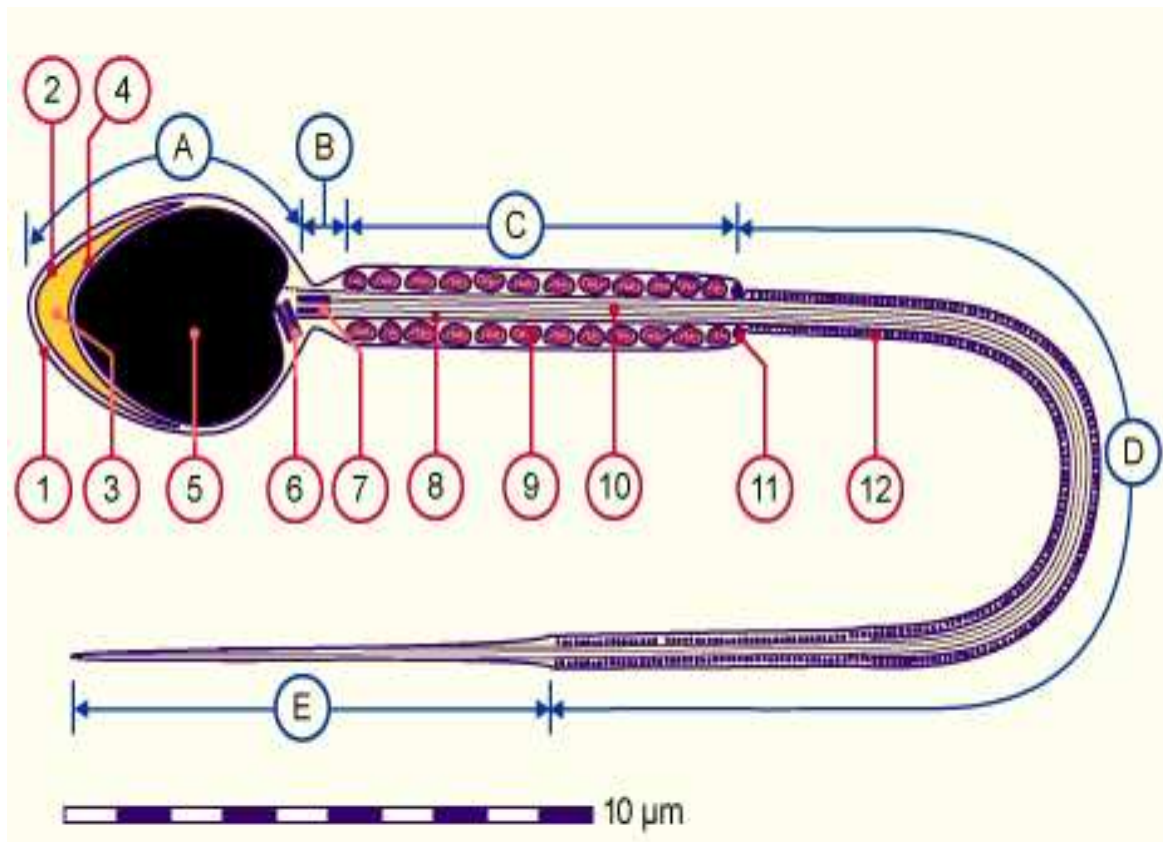


SCHÉMA 16 : SPERMATOZOÏDE
 (COUPE FRONTALE ET SAGITTALE)

http://fr.wikipedia.org/wiki/Image:Complete_diagram_of_a_human_spermatozoa_fr.svg
 (25/02/2009)



- 1- Membrane plasmique
- 2- Membrane acrosomiale externe
- 3- Acrosome
- 4- Membrane acrosomiale interne
- 5- Noyau
- 6- Centriole proximal
- 7- Restes du centriole distal
- 8- Faisceaux longitudinaux extérieurs denses
- 9- Mitochondrie
- 10- Axonème
- 11- Annulus (disque annulaire)
- 12- Fibres denses externes

DROITE
↑
CAUDALE
→

- A Tête
B Collet
C Pièce intermédiaire
D Pièce principale
E Pièce terminale

SCHÉMA 17 : SPERMATOZOÏDE

(VUE DORSALE)

<http://www.embryology.ch/francais/cgametogen/spermato05.html>

(14/04/2009)

LÉRÉ WAPI Kagan Louzolo

Le spermatozoïde largué dans les tubes séminifères ne comporte encore aucun pouvoir fécondant. Il va donc subir l'ultime étape de son développement, la maturation, tout au long de son trajet dans l'épididyme. Cette maturation comporte l'achèvement de la formation de l'acrosome et l'acquisition d'une mobilité normale.

Ceci explique le fait qu'un spermatozoïde prélevé au niveau de la tête de l'épididyme n'est pas fécondant et ne pourra engager la réaction acrosomiale avec la membrane pellucide de l'ovocyte II. Par contre, lorsqu'il est prélevé dans la portion terminale de l'épididyme, ou dans le canal déférent, il sera capable de se lier à la membrane pellucide de l'ovocyte et de le féconder.

Durant leur trajet dans les voies génitales masculines, les spermatozoïdes sont immobiles, manquant de substrat énergétique et d'oxygène. Ils vont donc se déplacer passivement dans les canaux grâce aux contractions de ces derniers. Ils acquerront une mobilité normale uniquement à partir de l'éjaculation, lorsqu'ils sont mélangés au liquide séminal et prostatique qui leur fournissent l'énergie nécessaire pour activer la pièce intermédiaire afin d'effectuer les mouvements de flagelle. Le fait que les spermatozoïdes soient inactifs leur permet de survivre environ 2 mois dans le tractus masculin. Au-delà de ce délai, en l'absence d'éjaculation, ils vont subir un vieillissement en l'occurrence une perte de la mobilité et ensuite être détruits.

La production de spermatozoïdes est influencée par la température qui règne au sein des testicules. La température y est de 2 à 3°C inférieure à celle du reste du corps. Une élévation de la température dans les testicules peut compromettre la fabrication des gamètes mâles voire les détruire irréversiblement: position ectopique des testicules, fièvre au long cours, travaux exposant à la chaleur.

2°/ Spermatogenèse

La formation et la production de spermatozoïdes est appelée spermatogenèse. La spermatogenèse est un processus de division et de différenciation germinale qui aboutit, à partir de cellules souches diploïdes (les spermatogonies) à la formation d'une cellule hautement spécialisée et unique dans son genre : le spermatozoïde, qui est une cellule haploïde. La spermatogenèse implique la réalisation d'un programme génétique précis, qui ne peut se réaliser que dans un environnement spécifique (les testicules), et se déroule en trois phases: la prolifération, au cours de laquelle les spermatogonies se multiplient grâce à la mitose ; l'accroissement, au cours de laquelle les cellules germinales réduisent leur stock de chromosomes par le phénomène de méiose ; et la différenciation, encore appelée spermiogenèse, phase dans laquelle les spermatozoïdes acquièrent leur forme finale. La spermatogenèse est soumise à des variations individuelles considérables influencées par plusieurs facteurs exogènes et endogènes.

Le processus débute pendant le développement embryonnaire, pour s'interrompre à la naissance puis reprendre à la puberté (entre 12 et 16 ans chez l'homme) sous influence hormonale. Vers 40 ans, elle ralentit mais se poursuit jusqu'à un âge avancé. La spermatogenèse dure en moyenne 74 jours et s'effectue dans l'épithélium des tubes séminifères du testicule. Il s'agit d'une couche constituée par trois types de cellules (spermatogonie, spermatocyte, spermatide) portant le nom d'épithélium séminal. La spermatogenèse est un processus centripète c'est-à-dire qu'elle se déroule de la périphérie du tube séminifère vers la lumière du canal. Les spermatozoïdes terminent leur maturation à l'intérieur de l'épididyme.

Les étapes de la spermatogenèse :

a°/ Prolifération et mitose

Sur cet épithélium des tubes séminifères sont fixées des cellules germinales, les spermatogonies qui sont de 3 types : les spermatogonies AD, AP et B. En fait, les AD sont les cellules initiales de la spermatogenèse, chaque AD se divise par mitose en 1 AD et 1 AP, la cellule AD permettant de renouveler le stock. Ensuite, chaque AP se divise, là encore par mitose, en 2 spermatogonies B. Ces dernières vont donner chacune, toujours par mitose, 2 spermatocytes de type I. Ce mécanisme permet de maintenir un stock en spermatogonies pour des divisions ultérieures. Étant donné qu'il s'agit de mitoses, toutes ces cellules ont $2n$ chromosomes et sont donc diploïdes.

En résumé, on a :

D'abord : 1 spermatogonie AD
Puis : 2 spermatogonies (1 AD et 1 AP obtenue par mitose)
Puis : 2 spermatogonies B (obtenues par mitose des spermatogonies AP)
Puis : 4 spermatocytes I (obtenus par mitose)
Puis : 8 spermatocytes II (obtenus par méiose I)
Puis : 16 spermatides (obtenues par méiose II)
Puis finalement : 16 spermatozoïdes à la fin de la spermiogenèse, qui n'est pas une division mais une différenciation.

Cependant, *in vivo*, un nombre non négligeable de ces cellules dégénèrent par apoptose (environ 25%), surtout entre les stades spermatocyte I et spermatide, ce qui fait que chaque spermatogonie AP ne donne pas forcément 16 spermatozoïdes.

La mitose proprement dite désigne les événements chromosomiques de la division cellulaire. Il s'agit d'une duplication

« non sexuée » : division d'une "cellule-mère" en deux "cellules-filles". Elle désigne aussi une étape bien particulière qui est l'étape de séparation de chaque chromosome de la cellule mère et de leur répartition égale dans chacune des deux cellules filles. Ainsi, chaque « noyau-enfant » reçoit une copie complète du génome de la cellule « mère ». L'ADN est répliqué grâce à l'ADN polymérase lorsqu'il se trouve sous forme de chromatine (équivalent à un chromosome déroulé), lors de l'interphase du cycle cellulaire.

La mitose est un phénomène continu décrit en 4 étapes caractéristiques qui sont: la prophase, la métaphase, l'anaphase, et la télophase.

1°) Interphase

L'interphase est la période du cycle cellulaire précédant la mitose et n'en fait pas partie en tant que telle. Elle est caractérisée par un accroissement du volume cellulaire, la cellule transcrit ses gènes et les chromosomes sous formes de filaments compacts (chromatines) sont répliqués ; chaque chromatine se double, il a deux chromatides. Elle peut être subdivisée en plusieurs phases :

- la **phase G1** (de l'anglais Gap 1 ; gap = espace), pour l'espace entre la mitose et la phase S, au cours de laquelle la cellule subit une croissance et effectue les fonctions pour lesquelles elle est programmée génétiquement : synthèse protéique, etc. Cette phase détermine la taille finale des cellules filles issues de la mitose. C'est la phase la plus longue de l'interphase.

- la **phase S** (pour Synthèse de nouvelle molécule d'ADN) au cours de laquelle le matériel chromosomique, sous forme de chromatine, est doublé par réplication. Chaque filament de chromatine s'est dédoublé en deux filaments qui restent collés en une sorte de croix. Cette croix constituera, par compactage, enroulement et condensation ce qu'on appelle chromosome c'est-à-dire deux chromatides collées par leur centromère.

- la **phase G2** (Gap 2) où la cellule se comporte comme lors de la phase G1.

2°) Prophase

La prophase est divisée en 5 étapes distinctes. Lors de cette phase, le matériel génétique (ADN), présent dans le noyau sous la forme de chromatine, se condense en structures très ordonnées et individualisées appelées chromosomes. En effet, des protéines appelées Histone H1 sont attachées de part en part sur l'ADN. Durant la prophase, ces Histones H1 sont phosphorylées (par le MPF) ce qui provoque un enroulement accru de l'ADN qui semble se "condenser". Le nucléole se désagrège. Comme le matériel génétique a été dupliqué avant le début de la mitose, il y aura deux copies identiques du génotype dans chaque cellule. Pendant cette phase, les chromosomes sont donc constitués de deux chromatides sœurs portant toutes les deux la même information génétique. Elles contiennent également chacune un élément d'ADN appelé centromère qui joue un rôle important dans la ségrégation des chromosomes et relie les deux chromatides d'un même chromosome au niveau de leur région centromérique. Une protéine nommée cohésine joue le rôle de colle et unit les deux chromatides d'un même chromosome.

Le deuxième organe important de la prophase est le centrosome, composé initialement de deux centrioles. Comme pour les chromosomes, le centrosome s'est dupliqué avant le début de la prophase (en 4 centrioles). Les 4 centrioles se séparent durant la prophase, formant deux centrosomes qui migrent chacun vers un pôle de la cellule. **Le cytosquelette de microtubules se réorganise pour former le fuseau mitotique, structure bipolaire qui s'étend entre les deux centrosomes mais reste à l'extérieur du noyau.** Par la croissance des microtubules, le fuseau mitotique s'allonge, ce qui étire le noyau cellulaire.

3°) Métaphase

Certains auteurs scindent la métaphase en deux parties : pro métaphase et métaphase. D'autres considèrent la pro métaphase comme une partie de la prophase, plutôt que comme une phase distincte.

Pro métaphase.

Durant la pro métaphase, la membrane nucléaire se désagrège sous forme de vésicules, initiant ainsi la mitose ouverte. La membrane nucléaire se reformera en fin de mitose.

Métaphase.

Il y a un rassemblement des chromosomes condensés à l'équateur de la cellule pour former la plaque équatoriale. Des complexes protéiques spécialisés, les kinétochores, se forment au niveau des centromères. Certains microtubules s'accrochent aux kinétochores. Ils seront alors appelés microtubules kinétochoriens. Les microtubules accrochés seulement aux centrosomes sont appelés microtubules polaires. Les microtubules qui ne font pas partie du fuseau mitotique forment l'aster et sont appelés microtubules astériens. Chaque chromosome voit chacune de ses chromatides reliées à un pôle cellulaire par l'intermédiaire des microtubules qui exercent des tensions sur les chromosomes. Les tensions subies par chacun des kinétochores d'un chromosome s'équilibrent progressivement et ceux-ci s'alignent dans un plan situé à mi-chemin des deux pôles. On observe que les chromosomes sont alignés selon leur centromère.

4°) Anaphase

C'est la phase où les chromatides se séparent et migrent vers les pôles opposés de la cellule. Sous l'effet de traction des microtubules les chromatides migrent vers leur pôle respectif à une vitesse d'environ 1 $\mu\text{m}/\text{min}$. Il y a 2 catégories de déplacements : l'anaphase A et l'anaphase B.

- Pendant l'anaphase A, les chromatides se déplacent en direction du pôle cellulaire sur les microtubules kinétochoriens qui raccourcissent car ils se dépolymérisent par leur extrémité au fur et à mesure de la progression du kinétochore. En effet, les kinétochores permettent non seulement d'arrimer une chromatide au microtubule, mais aussi de les faire transporter le long des microtubules. Au niveau des kinétochores on trouve des « moteurs » moléculaires (de type dynéine) utilisant de l'ATP qui permettent de tracter les chromatides le long des microtubules qui eux, restent fixes.

- Pendant l'anaphase B, les microtubules polaires s'allongent, et les pôles du fuseau mitotique s'éloignent l'un de l'autre entraînant avec eux les chromatides. Cette séparation des chromatides se fait par le biais de la traction des microtubules kinétochoriens qui ne s'allongent pas.

5°) Télophase

C'est la 4^e et dernière phase de la mitose. Durant cette période :

- les microtubules polaires vont persister au niveau de leur extrémité, pour former les microtubules interzonaux qui disparaîtront lors de la phase la plus terminale de la télophase, **la cytodierèse, qui correspond à la division terminale des deux cellules filles.**
- les microtubules kinétochoriens disparaissent.
- les chromatides sœurs commencent à se décondenser.
- l'enveloppe nucléaire ainsi que les nucléoles commencent à se reformer.

Appelée aussi cytokinèse ou encore cytokinèse, elle se passe à la fin de la télophase. Durant cette période, le sillon de division se forme dans un plan perpendiculaire à l'axe du fuseau mitotique et sépare la cellule en deux. Il peut en fait commencer à se former dès l'anaphase. Le clivage est dû à un anneau contractile qui est composé principalement d'actine et de myosine. Cette constriction se fait de manière centripète. Le sillon de division se resserre jusqu'à former un corps intermédiaire, formant un passage étroit entre les deux cellules filles et qui contient le reste du fuseau mitotique. Celui-ci finira par disparaître entièrement et les deux cellules filles se sépareront complètement. Par ailleurs, l'enveloppe nucléaire et les nucléoles finissent de se reconstituer et l'arrangement radial interphasique des microtubules nucléés par le centrosome se reforme.

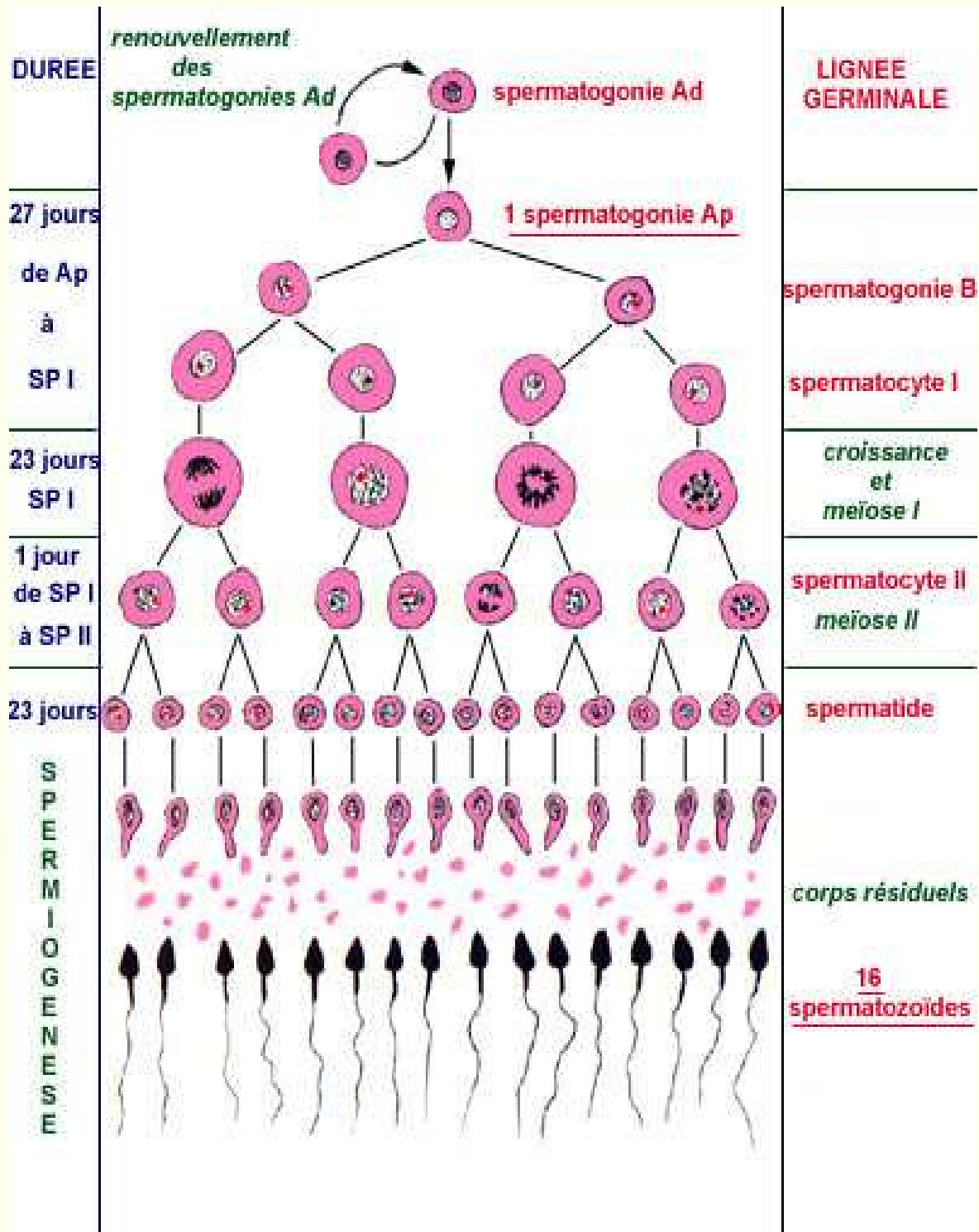


SCHÉMA 18 : SPERMATOGENÈSE

<http://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Spermatogen%C3%A8se&action=edit§ion=4>

(23/04/2009)

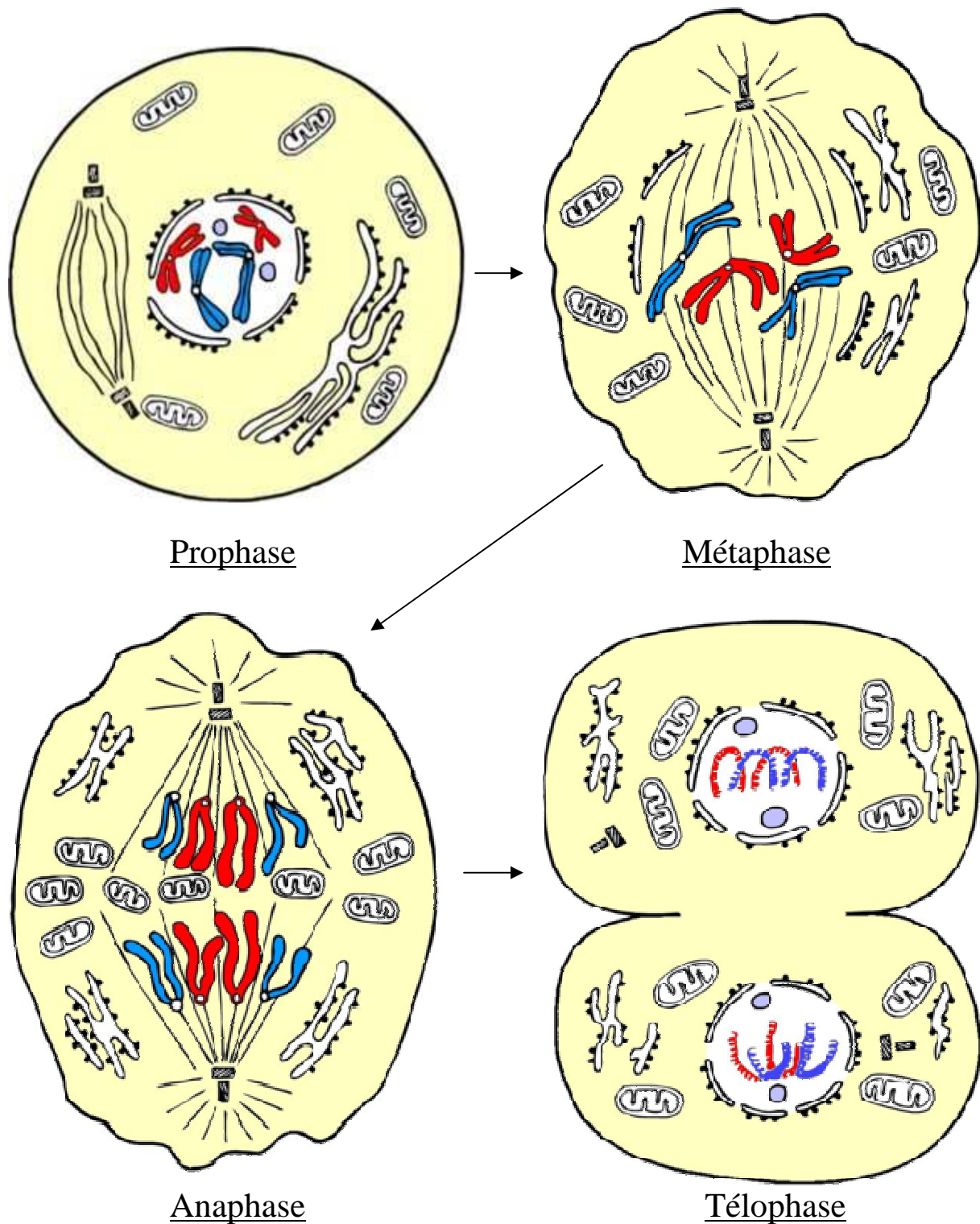


SCHÉMA 19 : MITOSE

<http://fr.wikipedia.org/wiki/Mitose>
(22/05/2009)

b°/ Accroissement (croissance) et méiose

α * Première division : méiose réductionnelle

α * 1°) Interphase

L'interphase se déroule à l'identique que dans la phase de prolifération.

α * 2°) Prophase I

Comme dans la prophase mitotique, la prophase I est divisée en 5 étapes qui correspondent à 5 états caractéristiques de la chromatine: leptotène, zygotène, pachytène, diplotène et diacinèse. Nous avons développé chacune des étapes dans le paragraphe de la méiose simplement pour une raison de commodité.

1- Leptotène :

Début de la condensation de la chromatine et attachement des télomères (extrémités des chromosomes) **à l'enveloppe nucléaire.**

2- Zygotène :

Début de l'appariement des chromosomes homologues (processus appelé synapsis) par le complexe synaptonémal (ou synapton) et convergence des télomères. Le complexe synaptonémal est une structure complexe constituée d'un élément central, SYCP1 qui forme un homodimère (polymère dont les deux sous unités moléculaires qui le constitue sont identiques), relié à deux éléments latéraux. Les éléments latéraux sont en fait les cohésines SMC1, SMC3 formant un hétérodimère. Les cohésines se trouvent de part et d'autre par des filaments transverses, à celles ci se lie la chromatine de chaque zone des chromosomes impliqués dans le phénomène ultérieur d'enjambement (ou *crossing-over*). IL y a organisation « en bouquet » des chromosomes. L'ensemble des deux chromosomes homologues

s'appelle une tétrade (car 4 chromatides) ou un bivalent (car 2 chromosomes).

3- Pachytène :

Appariement strict des chromosomes homologues qui deviennent plus courts et épais ; et apparition des nodules de recombinaison et de nodules tardifs qui permettent les **enjambements ou crossing over** (échanges de brin d'ADN entre chromatides homologues). Cette phase a une importance considérable dans le brassage chromosomique.

4- Diploène :

Désynapsis (**séparation des chromosomes homologues**), mais les chromosomes restent attachés en plusieurs points appelés chiasma au niveau desquels 2 des 4 chromatides semblent s'entrecroiser. Pour le bon déroulement de la méiose il en faut au minimum un par chromosome, en moyenne 2-3. Il y a **décondensation de la chromatine** et formation des grandes boucles permettant un fort taux de transcription.

Cette étape de la prophase I peut durer plusieurs années chez l'ovocyte (ovocytes de 1^{er} ordre dans l'ovaire bloqués dans le stade diploène jusqu'à leur transformation en ovocytes de 2^e ordre, c'est à dire de la vie foetale à chaque cycle adulte chez la femme).

5- Diacinèse :

Recondensation de la chromatine et détachement des télomères de l'enveloppe nucléaire. Glissement des chiasmas vers les télomères (terminalisation des chiasmas). A la fin, il y a disparition de l'enveloppe nucléaire (on dit alors que l'on est en prométaphase).

$\alpha * 3^\circ$) Métaphase I

Les paires de chromosomes homologues (bivalents) se placent de part et d'autre du plan équatorial. Pour chaque bivalent, les centromères se placent de part et d'autre ainsi qu'à égale distance du plan équatorial. **Leur orientation se fait de façon aléatoire: on appelle ce phénomène la « ségrégation indépendante ».** Cette ségrégation permet un second degré de diversification des cellules-filles: le brassage interchromosomique.

$\alpha * 4^\circ$) Anaphase I

Chaque chromosome s'éloigne de son homologue et migre au pôle opposé, tiré par des microtubules kinétochoriens (microtubules accrochés à un kinétochore au niveau d'un centromère) dû à la dépolymérisation de tubuline. **IL n'y a pas clivage des centromères.**

$\alpha * 5^\circ$) Télophase I

Les enveloppes nucléaires réapparaissent dans chaque cellule, il y a donc **formation de deux cellules haploïdes à n chromosomes à deux (2) chromatides** (chromosomes bichromatidiens). La cellule se divise en deux, grâce à un anneau contractile fait d'actine et de myosine.

β * Deuxième division : méiose équationnelle

La méiose équationnelle consiste en une simple mitose, à la différence près du nombre de chromosomes qui est de n chromosomes monochromatidiens.

β * Prophase II

Phase identique à la prophase I mais brève car les chromosomes sont restés compactés.

β * Métaphase II

Idem métaphase I.

β * Anaphase II

Les chromatides de chaque chromosome se séparent et migrent vers des pôles opposés de la cellule.

β * Télophase II

La cellule se sépare en deux, formant ainsi 4 cellules filles à n chromosomes à une chromatide.

À l'issue de cette deuxième division de la méiose on passe de 2 cellules mères à n chromosomes bichromatidiens à 4 cellules filles à n chromosomes monochromatidiens.

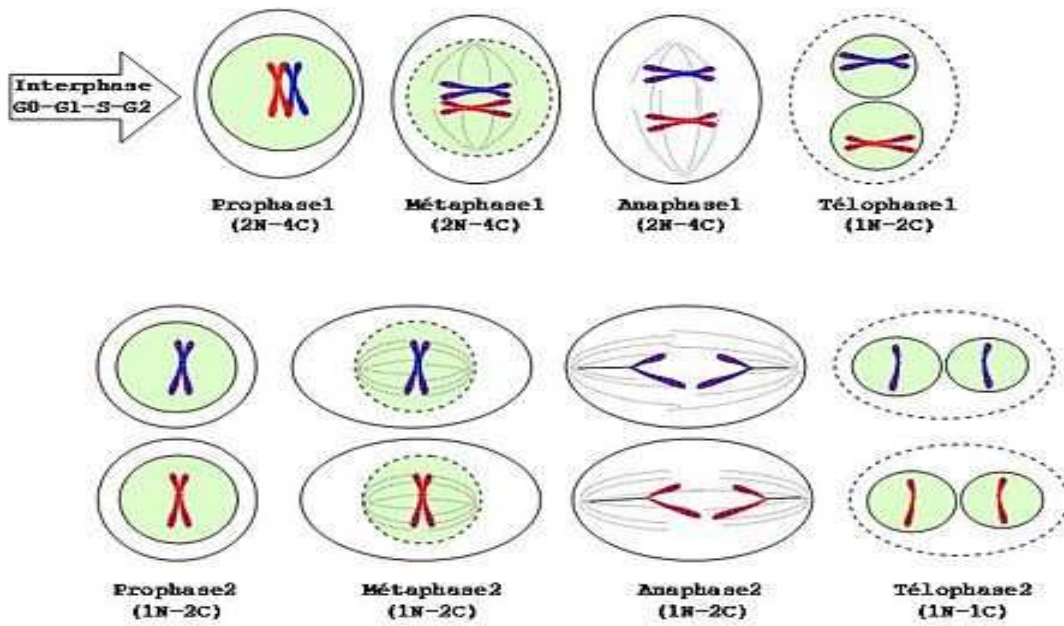
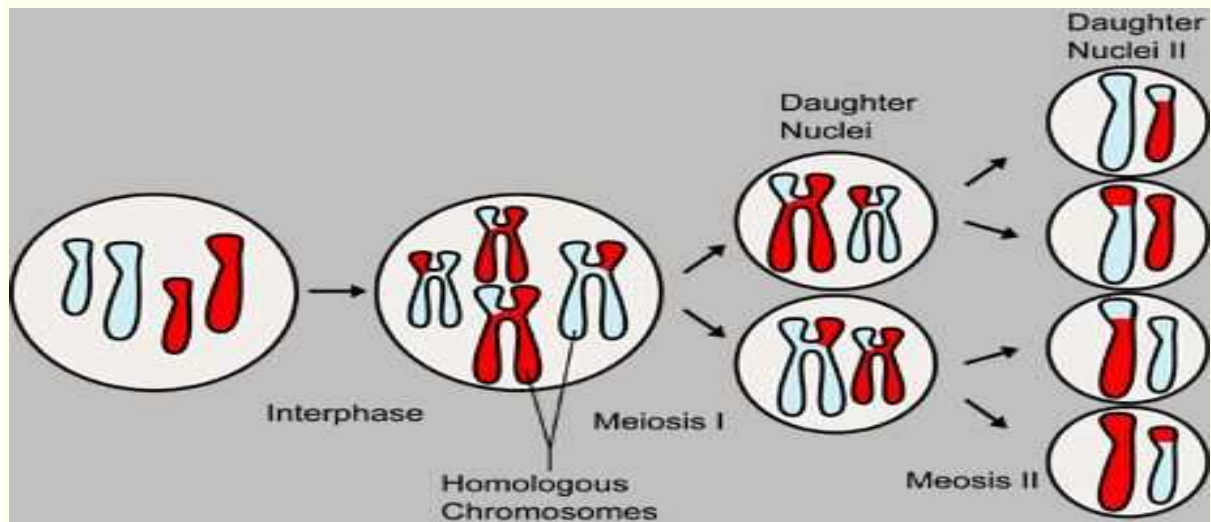


SCHÉMA 20 : ETAPES DE LA MÉIOSE

<http://fr.wikipedia.org/wiki/M%C3%A9iose>
 (22/04/2009)



Interphase Méiose I (réductionnelle) Méiose II (équationnelle)
 $2n \rightarrow 2n \text{ 2chromatides} \rightarrow n \text{ 2chromatides} \rightarrow n \text{ 1chromatide}$

SCHÉMA 21 : MÉIOSE MONTRANT LES ÉCHANGES DE GÈNES

Remarque :

- Erreurs de la mitose et de la méiose

1. Phénomène de non-disjonction

Un chromosome ne se sépare pas pendant l'anaphase. Une cellule fille recevra les deux chromosomes homologues et l'autre n'en recevra aucun. Une des cellules filles aura alors une trisomie et l'autre une monosomie, qui sont des cas d'aneuploïdie (mitose atypique qui comporte un nombre anormal de chromosomes).

2. Délétion, translocation, inversion, duplication chromosomiale

La cellule subit des changements importants dans son ultrastructure, ses organites se désintègrent et se reforment plusieurs heures après, et les chromosomes sont constamment déplacés par les microtubules. Occasionnellement, les chromosomes peuvent être endommagés :

- un bras du chromosome peut être cassé et le fragment est alors perdu, causant une **délétion**, on parle aussi d'amputation de chromosome.

- le fragment peut être incorrectement rattaché à un autre chromosome non-homologue, ce qui cause une **translocation** c'est-à-dire un transfert d'un segment de chromosome à un chromosome d'une autre paire. Lorsqu'elle se fait sans perte de gène on parle de **translocation équilibrée**, elle est **récioproque** lorsque l'échange de segments chromosomiques a lieu entre 2 chromosomes de paires différentes.

- il peut être réattaché au chromosome initial, mais en sens inverse, causant une **inversion**.

- il peut être considéré à tort comme un chromosome séparé, causant alors une **duplication chromosomiale**.

L'effet de ces anomalies dépend de la nature spécifique de l'erreur et du chromosome atteint. Parfois il n'y aura aucune conséquence, d'autre fois, cela peut induire un cancer, des troubles de la spermatogenèse qui est un facteur d'infécondité, ou même causer la mort de l'organisme.

- Différence entre méiose et mitose

Bien que présentant en commun les mêmes étapes, la mitose et la méiose diffèrent sur un certain nombre de points. La mitose correspond à une reproduction asexuée des cellules, alors que la méiose est un prélude à la reproduction sexuée c'est-à-dire un phénomène exclusif à la reproduction sexuée par la production de gamètes. De nombreux types de cellules sont capables de mitose mais seules celles des organes reproducteurs, les gonades (ovaires et testicules) réalisent la méiose. À partir d'une cellule, à la fin de la mitose il y a deux cellules génétiquement identiques alors qu'à la fin de la méiose il y a quatre cellules le plus souvent génétiquement différentes et donc uniques.

c°/ Spermiogenèse (différenciation)

La différenciation des spermatides en spermatozoïdes est appelée spermiogenèse (env. 23 jours). Elle correspond à la dernière partie de la spermatogenèse et comprend les étapes successives suivantes qui peuvent se dérouler de manière synchrone:

- Condensation du noyau: compaction et réduction du noyau, condensation du contenu du noyau à un volume minimal.
- Formation de l'acrosome: formation d'un capuchon céphalique (acrosome) contenant des enzymes qui jouent un rôle important dans la pénétration de la zone pellucide de l'ovocyte II.
- Formation du flagelle: formation de la queue du spermatozoïde
- Réduction cytoplasmique: rejet de tous composants cellulaires inutiles du cytoplasme.

Condensation du noyau

Le noyau devient de plus en plus petit, se condense et adopte sa forme typiquement aplatie. Vu d'en haut le noyau est ovale, de profil il est piriforme. Il est coiffé à sa partie antérieure par l'acrosome. Le noyau et l'acrosome forment la tête du spermatozoïde qui est reliée à la queue par le col.

Formation de l'acrosome

La spermatide encore au contact de la cellule de Sertoli change de polarité. L'appareil de Golgi se déplace du côté du noyau de la spermatide proche de la cellule de Sertoli, alors que les centrioles migrent en direction opposée, c'est-à-dire vers la lumière du tube séminifère. A l'intérieur de l'appareil de Golgi se forment des granules qui confluent pour former une grande structure qui se plaque sur le noyau, recouvrant ce dernier comme un capuchon sur sa plus grande partie. Cet acrosome correspond fonctionnellement à un lysosome et contient de ce fait des enzymes lysosomiales (entre autre, des hyaluronidases).

Formation du flagelle

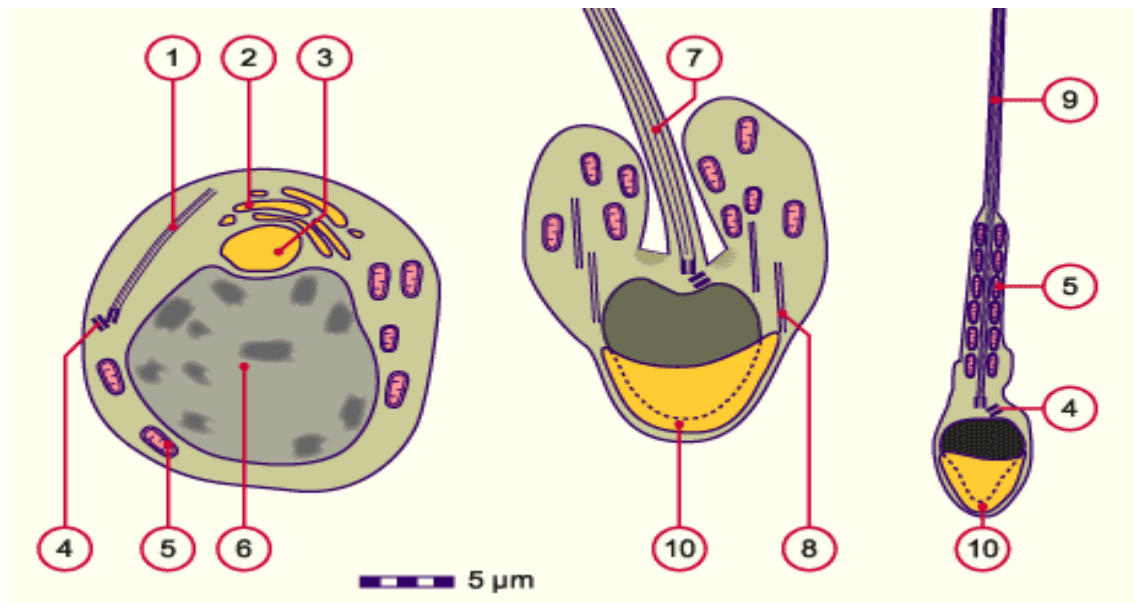
Il se développe à partir des deux centrioles, petites structures de forme cylindrique perpendiculaires l'une à l'autre, qui se trouvent d'abord à proximité de l'appareil de Golgi. La future structure axonémale croît à partir de l'un des centrioles : centriole distal. Cette structure axonémale est constituée de 9 doublets de microtubules périphériques et d'une paire de microtubules centraux. Suite à la rotation susmentionnée du noyau et de la vésicule acrosomiale, l'ébauche initiale du flagelle se situe au cours du développement au pôle opposé à l'acrosome.

Le flagelle à terme comporte quatre parties:

- Le col qui contient entre autres les deux centrioles (proximal et distal).
- La pièce intermédiaire est constituée d'une gaine de mitochondries regroupées en forme d'anneau autour de l'axonème, produisant l'énergie pour les mouvements du flagelle.
- La pièce principale comporte une gaine de fibres denses externes autour de l'axonème.
- La pièce terminale ne contient plus que les microtubules (9+2) de l'axonème.

Réduction cytoplasmique

Le cytoplasme inutile des spermatides est éliminé pour constituer un corps résiduel et phagocyté par les cellules de Sertoli ou expulsé dans la lumière du tube séminifère. Il arrive qu'un résidu cytoplasmique reste accroché au col ou à la pièce intermédiaire de manière transitoire. Le spermatozoïde mature mesure environ 58 µm de long et est totalement enveloppé par la membrane plasmique. Les spermatides sont les plus petites cellules de l'épithélium germinifère. Ils se trouvent à proximité de la lumière du tube séminifère.



- 1- Structure axonémale, ébauche initiale du flagelle
- 2- Appareil de Golgi
- 3- Vésicule acrosomiale
- 4- Paire de centrioles (distal et proximal)
- 5- Mitochondrie
- 6- Noyau
- 7- Ebauche initiale du flagelle
- 8- Microtubules
- 9- Queue du spermatozoïde
- 10- Capuchon céphalique acrosomial

Trois différents stades de la spermiogenèse: à gauche, une spermatide jeune, à droite un spermatozoïde immature, au milieu, un stade intermédiaire. Suite à une rotation du noyau, la vésicule acrosomiale change de position. Cette dernière se glisse comme un capuchon sur le noyau de plus en plus condensé (ligne pointillée). Les composants cellulaires inutiles du cytoplasme sont ligaturés (puis éliminés sous la forme d'un corps résiduel) et les mitochondries sont concentrées en manchon autour de la portion initiale du flagelle. Signe de son immaturité, le spermatozoïde libéré dans la lumière possède encore un peu de cytoplasme au niveau du col.

SCHÉMA 22 : SPERMIOGENÈSE

<http://www.embryology.ch/francais/cgametogen/spermato05.html>

(24/04/2009)

3°/ Sperme

Le sperme est constitué par le mélange des sécrétions provenant du testicule, de l'épididyme, des vésicules séminales, de la prostate, ainsi que des glandes de Littré et les glandes bulbo-urétrales de Cowper, au sein desquelles se trouvent les spermatozoïdes. C'est un liquide fluide faiblement visqueux qui a une couleur blanchâtre opalescente. Il coagule peu après son émission et se liquéfie en 10 à 30 minutes.

On distingue quatre fractions dans l'éjaculat :

- la fraction pré-éjaculatoire;
- la fraction préliminaire;
- la fraction principale;
- la fraction terminale.

La fraction pré-éjaculatoire survient au moment de la phase d'excitation sexuelle. Les sécrétions proviennent des glandes de Cowper et de Littré qui jouent un rôle de lubrification pour l'écoulement du sperme.

La fraction préliminaire provient des glandes prostatiques et contient des enzymes qui permettront la liquéfaction de l'éjaculat.

La fraction principale est constituée par le mélange des sécrétions prostatiques et des vésicules séminales. Ce mélange est réalisé dans l'urètre prostatique au cours de la phase d'émission. Les sécrétions des vésicules séminales et de la prostate sont plus particulièrement impliquées dans la formation du coagulum séminal, dans la modification de la mobilité des spermatozoïdes et dans l'immunosuppression.

La fraction terminale est constituée des sécrétions des vésicules séminales et est plus fluide.

Les fonctions du plasma séminal sont multiples. Il assure :

- un rôle mécanique lors du coït,
- la stabilisation de la membrane du spermatozoïde,
- sa mobilité et sa condensation nucléaire le rendant non fécondant,
- sa congélabilité,
- un masque des antigènes de surface,
- l'inhibition des réactions immunitaires sur les voies génitales féminines, du pH acide vaginal,
- la stimulation du péristaltisme tubaire pour accélérer la remontée des spermatozoïdes.

Toutes les composantes du plasma séminal doivent être présentes pour que ces différentes activités s'expriment. Les pourcentages de participation des différents organes à l'élaboration du sperme sont très controversés d'un auteur à un autre, nous avons dû faire notre choix en fonction de la plus représentative ; ce qui nous a permis de dresser le tableau suivant :

Composition du sperme

Glande	Volume des sécrétions
Vésicule séminale	40-60%
Prostate	20-40%
Glandes bulbo- et para-uréthrales (Cowper et Littré)	5%
Epididyme	10-20%

L'évaluation des paramètres biochimiques du sperme, de certaines de ses caractéristiques physiques (volume, pH, viscosité) ainsi que les données du spermogramme-spermocytogramme, donneront des indications précieuses pour identifier une pathologie à l'origine de l'infertilité masculine.

ÉTIO-
PATHOGENÈSE

Rapport gratuit.com

III- / ÉTIO-PATHOGENÈSE

Nous étudierons ici les causes des maladies et le mécanisme par lequel elles peuvent provoquer des troubles de la fécondité.

1° / Varicocèle

La varicocèle est une dilatation des veines spermaticques qui peut se présenter sous forme de tuméfaction molle du testicule lorsqu'elle est très évoluée. Cette dilatation intéresse les veines du plexus pampiniforme qui draine le testicule et elle est la conséquence d'une défaillance des valves anti reflux des veines spermaticques (insuffisance valvulaire). Le sang ne parvient plus à remonter le long des veines pour rejoindre les veines plus importantes : veine rénale gauche à gauche et veine cave inférieure à droite. Le testicule gauche est le plus souvent atteint car du côté gauche, les veines spermaticques rejoignent la veine rénale gauche (pression sanguine forte) alors que du côté droit elles rejoignent la veine cave inférieure (pression sanguine faible). Quand il existe une varicocèle droite, en dehors des processus de compression extrinsèque (origine tumorale), c'est que la veine spermaticque droite se jette dans la veine rénale droite (disposition anatomique rare). La douleur testiculaire est majorée soit en fin de journée, soit par la chaleur soit lors des rapports sexuels. En cas de douleur scrotale avec ou sans irradiation inguinale ou de pesanteur scrotale, le diagnostic différentiel se fera avec la hernie inguinale, le kyste du cordon spermaticque ou de l'épididyme, l'hydrocèle, la tumeur du testicule ; mais l'examen clinique et la manœuvre de Valsalva permettront de relever le diagnostic de certitude qui sera confirmé par une échographie doppler des testicules. Le rôle de la stase sanguine et de l'hyperthermie est évoqué comme étant à l'origine de l'altération de la spermatogenèse (oligospermie, tératospermie, asthénospermie). Elle est responsable d'un tiers de cas de stérilité masculine [1]. Elle peut souvent entraîner un dysfonctionnement érectile ou en être associé. On distingue 2 grandes variétés : la varicocèle primitive et la varicocèle secondaire.

A-/ Varicocèle primitive

Souvent, elle est dûe à une malformation veineuse congénitale qui se traduit le plus souvent à gauche par l'augmentation de volume du scrotum correspondant ou liée à la présence des facteurs de risque de vasculopathie notamment le tabac, la sédentarité, l'obésité, la dyslipidémie, etc. Le diagnostic de varicocèle est facile et ne pose de problème qu'en cas de complications : hématurie, funiculite. Un acte chirurgical, même fait dans d'excellentes conditions, peut aboutir à la suppression du plexus veineux pré spermatique et peut s'accompagner d'une lésion d'un autre élément du cordon (nerf spermatique). Aussi faut-il porter avec beaucoup de circonspection l'indication chirurgicale dans une varicocèle idiopathique. La conséquence peut être une atrophie du testicule.

B-/ Varicocèle secondaire

C'est une varicocèle acquise de façon plus ou moins récente : obstacle veine cave inférieure, sténose ou thrombose de la veine rénale gauche. La valeur sémiologique est très importante lorsque son apparition est récente et unilatérale. Il faut rechercher l'obstacle lombaire ou pelvien qui explique cette stase veineuse. Parfois, elle peut être secondaire à l'envahissement métastasique du rein gauche sur le testicule homolatéral.

Traitement

La cure chirurgicale de la varicocèle donne de bons résultats en cas de spermogramme pathologique. Il existe 2 types de traitement :

- Ligature de la veine spermatique par chirurgie ouverte ou laparoscopie au niveau inguinal en cas de spermogramme pathologique ou de douleur chronique.

- Embolisation sélective avec emboles métalliques (coil : mot anglais désignant une spire métallique utilisée en radiologie interventionnelle pour occlure un vaisseau) ou une injection de produits sclérosants.

2°/ Torsion du cordon spermatique

Urgence chirurgicale. Si la torsion du cordon spermatique n'est pas opérée dans les toutes premières heures, le testicule est voué à la nécrose et à la disparition fonctionnelle. La torsion du cordon spermatique s'observe presque toujours à la puberté ou à l'adolescence. Une malformation congénitale y prédispose : absence ou atrophie du *gubernaculum testis*, anomalie congénitale de la tunique vaginale. La torsion du cordon spermatique est caractérisée par une douleur brutale extrêmement vive siégeant dans la région inguinale et irradiant le plus souvent dans la fosse iliaque homolatérale et dans l'hypogastre. Son diagnostic différentiel se fait avec l'appendicite lorsque la douleur irradie à droite. Le scrotum du côté de la douleur a fortement augmenté de volume et sa palpation est insupportable pour le patient. De profil, on voit l'ascension et la projection en avant du testicule.

Traitement

Il est chirurgical. C'est une urgence, dans les 6 heures qui suivent la torsion du testicule, on effectue une orchidotomie avec détorsion du testicule ensuite on fait une orchidopexie. Au-delà de 6 heures, la torsion du cordon spermatique va entraîner un infarctus testiculaire puis la nécrose, à ce stade on effectue une orchidectomie.

3°/ Cryptorchidie / Ectopie testiculaire

La cryptorchidie est caractérisée par l'absence ou l'arrêt de migration du testicule dans le scrotum. Par contre, le testicule ectopique peut siéger dans l'abdomen ou au niveau de l'orifice crural mais en dehors du trajet normal de migration vers le scrotum. Les causes de l'absence de migration peuvent être mécaniques ou endocriniennes :

- la cause mécanique : le canal inguinal qui peut être malformé ou obstrué de façon congénitale.

- les causes endocriniennes sont beaucoup plus fréquentes : trouble de production ou de fixation de la testostérone sur les récepteurs lors de la vie *in utero*.

Près de la moitié se résolvent avant l'âge de 3 mois. Après un an, il faut procéder au traitement médical ou, en cas d'échec, à la descente chirurgicale dans le scrotum. Les testicules peuvent rester en position ectopique jusqu'à l'âge de 6 ans ; passé cet âge, les altérations de la lignée séminale le rendent stérile ; destruction irréversible pouvant aboutir à un cancer des testicules; sans pour autant modifier sa sécrétion endocrinienne qui commande la virilité.

Il n'y pas de symptômes en dehors des complications, et sa découverte est fortuite ou lorsque les parents remarquent, parfois à un délai très avancé, cette anomalie qui est souvent unilatérale. Ce qui nous ramène donc à 2 complications de la cryptorchidie et de l'ectopie testiculaire :

- Infertilité ou hypofertilité dans le meilleur des cas. En effet la température dans le scrotum est inférieure de 4C° à celle du corps. Elle s'accompagne souvent d'indices de féminisation : diminution de la distance ano-génitale, pénis plus petit...

- L'augmentation du risque de cancérisation testiculaire multiplié par 3 après 1 an et par 5 après 6 ans.

Traitement

Le traitement est médical en première intention chez un enfant entre 1-2 ans après avoir fait les bilans hormonaux (FSH, LH, DHT, AMH) ; car après cet âge la chance d'une résolution spontanée est faible.

Injection IM de Gonadotrophine chorionique (hCG) 500-1000 UI 2 à 3/semaine pendant 1 à 2 mois. Dosage à nouveau des hormones après ce « test à l'hCG ».

En cas d'échec du traitement médical, on a recours au traitement chirurgical: l'orchidopexie.

4°/ Gonococcie

Infection à *Neisseria gonorrhoeae*, elle se caractérise :

- chez l'homme, par une uréthrite aiguë avec écoulement jaune verdâtre qui souille le linge, s'accompagnant de douleurs et de brûlures à la miction.

- chez la femme, cette symptomatologie est moins bruyante et moins gênante, elle est plutôt discrète. La contamination se caractérise par quelques « pertes » purulentes plus ou moins colorées. La gonococcie peut passer à la chronicité et la femme, qui en est porteuse, va devenir un foyer de contamination d'autant plus redoutable qu'elle est en période d'activité génitale.

Les complications :

- chez l'homme, l'infection va s'étendre de l'urètre antérieur à l'urètre postérieur, à la prostate où pourra se former un abcès gonococcique, aux vésicules séminales qui vont constituer un réservoir à gonocoques, à l'épididyme et aux testicules réalisant une orchio-épididymite aiguë avec funiculite, une balanite, des troubles de l'érection et de l'éjaculation. Le rétrécissement urétral et des voies spermatiques sont les séquelles les plus redoutées après la stérilité.

- chez la femme, elles sont représentées essentiellement par la bartholinite, la salpingite et la cellulite du paramètre. Chez la femme enceinte il y a risque de provoquer chez le nouveau né une ophtalmie gonococcique lors de l'accouchement par voie basse.

Traitement

On utilise une antibiothérapie, principalement les céphalosporines de 3^{ème} génération (ceftriaxone) et les fluoroquinolones (ciprofloxacine, norfloxacine).

5°/ Tuberculose génitale de l'homme

La tuberculose génitale de l'homme coexiste le plus souvent avec la tuberculose rénale. L'épididyme présente un ou plusieurs noyaux indurés, irréguliers, indolores, intéressant d'une part la tête de l'épididyme, d'autre part la queue de l'épididyme avec infiltration de l'anse épидидymo-déférentielle : on parle d'épididymite en « cimier de casque ». Elle s'accompagne d'une hydrocèle, d'une déférentite et de lésions testiculaires. L'évolution de l'épididymite tuberculeuse se fait vers l'abcédation occasionnant une fistule unique ou multiple avec suppuration testiculaire unilatérale ou bilatérale.

Le diagnostic avec une uréthrite gonococcique est parfois difficile. Les formes chroniques d'évolution lente aboutissent à une induration testiculaire rendant le diagnostic différentiel plus difficile avec le cancer testiculaire ; seule l'histologie peut redresser le diagnostic.

Traitement

Médical : Trithérapie avec des antituberculeux sur la base de l'antibiogramme jusqu' à stérilisation des urines. Et administration de corticoïde anti-inflammatoire pour prévenir une sténose uréthrale.

Chirurgical : Néphrectomie, épидидymectomie en cas d' infection récidivante.

6°/ Epididymite

Elle peut précéder une uréthrite ou une cystite. Les germes les plus fréquents sont : le colibacille et le staphylocoque. Mais elle est redoutable lorsqu' il s'agit d'une épидидymite gonococcique ou à chlamydiae. L'aspect clinique est celui d'une orchi-épидидymite avec une hydrocèle réactionnelle. L'existence des signes infectieux et d'une uréthrite permettent de faire la distinction avec la torsion du cordon spermatique. L'évolution peut se faire vers l'abcédation, vers la résorption sous l'effet de la thérapeutique anti-infectieuse, mais le passage à la chronicité est fréquent. L'orchi-épидидymite peut se voir

dans la syphilis, les mycoses génitales, la typhoïde et la variole. Les explorations uréthrales peuvent se compliquer d'infection épидидymaire. La prévention de ces accidents est obtenue par antibiothérapie à large spectre.

Traitement

Antibiothérapie sur la base de l'antibiogramme de l'ECBU, de la sérologie chlamydienne ou probaliste.

7°/ Kyste épидидymaire

Les kystes de l'épididyme décrit en réalité des kystes sus épидидymaires qui se développent aux dépens de reliquats embryonnaires juxta testiculaires. Leur contenu peut être séreux et clair comme celui des hydrocèles ou bien être opalescent et contenir des spermatozoïdes morts.

Cliniquement :

- c'est une tuméfaction liquidienne qui coiffe le testicule.
- une variété plus rare est le kyste sous épидидymaire réalisant en fait une hydrocèle.
- les kystes intra épидидymaires sont très rarement uniques et leur multiplicité impose l'épididymectomie.

Traitement

La ponction des kystes est toujours suivie de récidence ; l'acte chirurgical est l'indication la plus radicale.

8°/ Tumeurs du testicule

Il s'agit le plus souvent d'une augmentation du volume du testicule qui présente une zone indurée. Le fait de constater un épидидyme normal au contact d'un gros testicule permet d'affirmer la néoformation testiculaire. La lymphographie et la radiologie permettent de faire le bilan de l'envahissement lympho-ganglionnaire.

Le dosage des marqueurs tumoraux est plus spécifique : ACE, α FP, β hCG. Mais aussi, la recherche et le dosage d'une prolanurie A (FSH) et B (LH) : présence des gonadotrophines dans les urines.

a°/ Classification des tumeurs

Stade I - Tumeur intrascrotale.

Stade IIa - Ganglions rétropéritonéaux < 2 cm.

Stade IIb - Ganglions rétropéritonéaux 2-5 cm.

Stade IIc - Ganglions rétropéritonéaux > 5 cm.

Stade III - Métastases sus-diaphragmatiques ou viscérales.

b°/ Formes cliniques et anatomo-pathologiques

* Tumeurs non germinales

- Tumeurs à cellules de Leydig ou de Sertoli

Tumeurs bénignes sécrétant des androgènes mais aussi des œstrogènes avec élévation de leurs taux respectifs. Les métastases sont très rares.

* Tumeurs germinales séminomateuses

- Le séminome ou germinome. Tumeur qui se développe aux dépens des cellules germinales (gonocytes), dont la dissémination se fait par voie lymphatique ou hématogène. Il n'y a pas de prolanurie B.

* Tumeurs germinales non séminomateuses

- le carcinome embryonnaire ou dysembryome. Le testicule présente des zones nécrosées et hémorragiques. Cette tumeur est plus maligne que le séminome et ses métastases se font par voies lymphatiques et hématogènes. Les taux d'ACE et α FP sont élevés.

- le tératocarcinome ou tératoblastome. Tératome se développant aux dépens de cellules de type embryonnaire. Il s'accompagne souvent de douleurs aux testicules, d'hydrocèle et la tumeur à une consistance inégale. Il n'y a pas de prolanurie B, la prolanurie A est ≤ 500 US. Le taux d' α FP est augmenté. Ses métastases se font par voie lymphatique.

- le chorio-épithéliome ou choriocarcinome. Il prend l'allure pseudo inflammatoire d'évolution rapide. Il existe une prolanurie A et

B qui est pathognomonique. La β -hCG est fortement augmentée. Ses métastases lymphatiques et hématogènes sont très précoces.

Dans la tuberculose génitale de l'homme et l'hématocèle compliquée de pachyvaginite, les prostates ne subissent pas de modification. Le traitement relève de 3 disciplines : chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie. La biopsie testiculaire trans-scrotale est formellement contre-indiquée pour cause de dissémination de la tumeur.

Traitement

Chirurgical. Orchidectomie avec, le cas échéant, curage ganglionnaire inguinal, iliaque et lombaire. En cas de cancer testiculaire, adjoindre une radiothérapie ou une polychimiothérapie.

Radiothérapie. Elle est indiquée dans le séminome.

Polychimiothérapie. Elle est indiquée dans les tumeurs germinales non séminomateuses.

9°/ Trouble de l'éjaculation

A°/ Ejaculation précoce

L'éjaculation précoce ou prématurée est une dysfonction sexuelle chez l'homme caractérisée par l'éjaculation avant, pendant les 5 premières minutes après la pénétration vaginale, avec l'incapacité de retarder l'éjaculation sur la totalité ou la quasi-totalité des pénétrations vaginales. Elle est souvent due aux infections de la prostate, à l'hyperexcitabilité et l'hypersensibilité de la verge lors des rapports sexuels parfois même à une hyperémotivité du sujet.

Traitement

Traiter l'infection prostatique.

Hormonothérapie et vitaminothérapie. Testostérone, vitamines et oligo-éléments.

Psychologie. Avec ou sans thérapie de couple.

Sexologie. Avec ou sans thérapie de couple.

B°/ Anéjaculation

C'est le fait de ne pas pouvoir éjaculer. Elle est principalement dûe à une éjaculation rétrograde corollaire aux chirurgies de la prostate, souvent aux adénomes de la prostate et parfois, mais plus rarement, à une sténose des canaux éjaculateurs, agénésie des canaux déférents...

Traitement

Dilatation endoscopique des canaux, antibiothérapie associée à des anti-inflammatoires.

Pas de traitement en cas d'éjaculation rétrograde.

Pas de traitement en cas d'agénésie.

10°/ Stérilité masculine

Vraisemblablement le trouble de la fécondité le plus redouté chez l'homme. Dans notre étude, il nous a été permis de constater que la stérilité masculine a été responsable de prise d'une seconde épouse ; parfois responsable de divorce qu'ensuite la femme divorcée arrive à procréer avec un autre homme. Cela arrive chez le sujet masculin qui s'ignore stérile et finit par se motiver une consultation en urologie. Parfois aussi responsable de troubles psychiatriques sur l'un voire les deux partenaires. Ce sont les conséquences dévastatrices de la stérilité sur le foyer conjugal et sur la société.

On parle de stérilité si le sperme ne présente aucun spermatozoïde (azoospermie), alors il s'agit de stérilité vraie. Si le sperme présente des spermatozoïdes, il peut s'agir :

- Asthénospermie (nombre de spermatozoïdes mobiles inférieur à 30% à la 3^{ème} heure).
- Oligospermie (nombre de spermatozoïdes inférieur à 20 millions par éjaculat).
- Nécrozoospermie (nombre de spermatozoïdes vivants inférieur à 75%).
- Tératospermie (morphologie normale des spermatozoïdes inférieure à 30%).

Dans ces cas on parle de stérilité relative ou hypofertilité.

Causes

Les causes de stérilité masculine sont multiples :

* La stérilité d'origine sécrétoire est due à une inhibition ou à un arrêt de la spermatogenèse.

Les causes infectieuses : orchite bactérienne ou ourlienne.

Les causes endocriniennes :

- Diabète responsable de dégénérescence neurovégétative des nerfs sacrés.

- Pathologies thyroïdiennes responsables d'hyperthermie avec anomalie de la spermatogénèse.
- Gynécomastie, elle sous-entend une hyperprolactinémie.
- Maladie des surrénales avec hypersécrétion de cortisol.
- Hypotestostéronémie par atteinte au niveau de l'axe hypothalamo-hypophyso-cellules de Leydig.

Les causes médico-thérapeutiques :

- Radiothérapie de 6 à 10 grays sur le testicule : azoospermie définitive.
- Chimiothérapie en particulier les agents alkylisants (cyclophosphamide), la procarbazine : azoospermie définitive.

Les causes génétiques :

- Syndrome de Klinefelter ou syndrome 47 XXY.

* La stérilité d'origine excrétoire est due à une cause mécanique. Si théoriquement un seul spermatozoïde suffit pour féconder l'ovule, biologiquement ce seul spermatozoïde s'avère insuffisant. Il s'agit d'un obstacle sur le trajet des spermatozoïdes : agénésie ou oblitération inflammatoire du canal excréteur, altération inflammatoire des glandes annexes (vésicules séminales, prostate, glandes de Cowper).

Les causes d'obstruction peuvent être classées en 4 groupes :

- Causes infectieuses : épididymite, déférentite, prostatite, urétrite (à gonocoque, à *Chlamydia trachomatis*, à Mycoplasme (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*)), la syphilis, la tuberculose uro-génitale.
- Causes dystrophiques : dégénérescence kystique d'un des segments du canal excréteur.

- Causes traumatiques : section délibérée ou involontaire de la voie excrétoire (canal déférent au cours d'une cure de hernie inguinale...) ; éjaculation rétrograde (chirurgie du col vésical au cours d'une cure de tumeur de prostate) ; section du cordon spermatique (cure torsion du cordon spermatique, varicocèle).
- Causes congénitales : malformation du canal excréteur, agénésie du canal déférent ou de l'épididyme.

Traitement

Vu les multiples causes à l'origine des stérilités et hypofertilités, le traitement se fera au cas par cas par hormonothérapie avec multivitaminothérapie (vitamine E (tocophérol) surtout), antibiothérapie, anti-inflammatoire, chirurgie. La procréation médicale assistée (PMA) étant la solution de dernier recours.

Pour les troubles de la spermatogenèse résultant d'altérations génétiques s'exprimant dans les cellules germinales et autres anomalies chromosomiques, les possibilités thérapeutiques sont limitées pour des raisons d'éthique.

11°/ Trouble de l' érection

(Impuissance sexuelle, Dysfonction érectile)

Incapacité permanente à obtenir et/ou maintenir une érection suffisante pour avoir un rapport sexuel satisfaisant. La dysfonction érectile est primaire quand le sujet n'a jamais pu avoir de rapport sexuel. Elle est secondaire lorsque le sujet, après avoir eu des rapports sexuels satisfaisants est depuis peu dans l'impossibilité d'avoir de tels rapports.

Causes

• Organiques

- Affections neurologiques : Lésions de la moelle épinière, des racines ou des nerfs du petit bassin d'origine post traumatique ou post opératoire. Polynévrite diabétique ou alcoolique, lésions du nerf périméal. Atteintes cérébrales notamment AVC, sclérose en plaques.

- Affections métaboliques : Diabète sucré, hyperlipidémies.
- Affections endocriniennes : Hypogonadisme primaire ou secondaire, hyperprolactinémie, hypopituitarisme, hypothyroïdie, hyperthyroïdie, insuffisance cortico-surrénalienne, syndrome de Klinefelter, syndrome de Cushing.
- Interventions chirurgicales : Résection prostatique, adénomectomie, amputation d'un viscère du petit bassin (rectum, sigmoïde...).
- Affections psychiatriques : dépression nerveuse...
- Médicaments : Anti hypertenseurs (méthyldopa, clonidine) ; Diurétiques (spironolactone, thiazidiques), Dépresseurs du système nerveux central (benzodiazépines, barbituriques, opiacés, neuroleptiques), Anti cholinergiques, Anti histaminiques, Anti néoplasiques, Hypolipidémifiants, Anti-androgènes et les analogues de la LH-RH peuvent entraîner une <<indifférence sexuelle>> et non une impuissance sexuelle.
- Substances particulières surtout celles entraînant une dépendance physique et psychique : tabac, alcool, cannabis, héroïne...
- Psychiques
Dispute conjugale, stress, anxiété, dépression, échec...

Traitement

Médical. Inhibiteur de la 5-phosphodiesterase, injection IM de testostérone, injection intra-caverneuse ou intra-urétrale d'alprostadil.

Chirurgical. Revascularisation pénienne par anastomose artério-artérielle.

Psycho-psychisme. Psychologue, psychiatre, sexologue, conseiller conjugal.

12°/ Maladie de LA PEYRONIE

Maladie qui porte le nom du chirurgien français François de LA PEYRONIE (1743) qui l'a décrite le premier. C'est une induration plastique des corps caverneux, dont l'albuginée présente une infiltration scléreuse segmentaire incurvant la verge au moment de l'érection. Cette plaque scléreuse non extensible provoque un raccourcissement du corps caverneux homolatéral ce qui explique, lors de l'érection, une déviation de la verge du côté de la plaque : c'est le signe pathognomonique de la maladie de La Peyronie, elle constitue 82 % des déviations de la verge [8] et représente 9,2 % des dysfonctions érectiles et impuissances [8] par modification de l'hémodynamique pénienne. Cette courbure anormale de la verge est responsable de douleurs à l'érection ou de rapports sexuels douloureux dans 49 % [8], et de rapports sexuels invalides dans 49 % [8], provoquant un traumatisme psychologique assez conséquent. La sévérité de la maladie est conditionnée par 3 paramètres :

- 1- Topographie de la plaque : dorsale (> 60% des cas), latérale (environ 15%), ventrale (<10%), dorso-latérale (<10%) [8].
- 2- Etendue de la plaque.
- 3- Capacité érectile.

Plusieurs hypothèses sur la cause de cette maladie incriminent :

- Une cicatrisation aberrante d'un microtraumatisme du corps caverneux comme, par exemple, lors d'un " faux-pas du coït " .
 - Le diabète (16,5 %) [8].
 - Les cardiovasculopathies.
 - L'âge : perte de l'élasticité des fibres collagènes de l'albuginée.
- L'âge de prédilection d'apparition de la maladie est à partir de 40 ans.

Dans les cas extrêmes de la maladie de LA PEYRONIE, l'induration atteint les 2 corps caverneux en formant un "anneau" scléreux autour du pénis, la partie antérieure de la verge reste flasque pendant l'érection. Cette forme a été décrite par Ricord au 19^{ème} siècle.

Traitement

Dépisté tôt, il est possible de faire des injections intra-caverneuses de corticoïdes ou d'anti-collagènes (colchicine, vérapamil, collagénase). La plaque scléreuse réalise une zone mal irriguée rendant les traitements par les voies orale et parentérale moins efficaces du fait d'une mauvaise diffusion du médicament dans cette zone d'induration. Le traitement adjuvant per os est la vitamine E.

La chirurgie est le traitement de choix mais elle ne doit pas être fait pendant la phase évolutive de la maladie. Il faut s'assurer de l'arrêt de l'évolution de la plaque en observant les dimensions de celle-ci dans une fourchette de temps, en moyenne 3 mois. L'opération n'est pas évoquée avant un an depuis l'apparition de la maladie.

Il existe plusieurs méthodes chirurgicales dont 2 principalement :

- Redressement du sexe en raccourcissant l'enveloppe des corps caverneux du côté opposé à la courbure, c'est-à-dire faire une exérèse de la plaque d'induration et une autre exérèse controlatérale identique.
" Complication " : raccourcissement de la verge.

- Incision de la plaque, tirer sur la verge pour la remettre à peu près droite, et poser un ou deux patchs à l'endroit des incisions. Il reste un tissu solide à cet endroit. Mais la longueur de la verge n'est pas modifiée.

Cette opération est plus délicate. Complications : si la plaque est sur le dessus de la verge, il faut soulever le nerf dorsal pour pratiquer l'incision. Si ce nerf est touché, le gland peut être anesthésié. Si la plaque est au-dessous, il y a un risque de léser l'urètre qui va nécessiter une urétroplastie.

13°/ Hypospadias

L'hypospadias est une malformation congénitale de l'urètre de l'homme se caractérisant par la présence du méat urétral anormalement situé sur la partie ventrale de la verge. L'hypospadias est toujours associé à une malformation du prépuce et souvent à la présence d'une chorde.

La position du méat urétral et de l'angle de la chorde auront une influence néfaste importante sur la fécondité et la qualité des rapports sexuels. On distingue plusieurs variétés d'hypospadias :

- L'hypospadias balanique, le méat urétral s'ouvre sous le gland.
- L'hypospadias balano-préputial, le méat urétral se trouve sur le sillon balano-préputial.
- L'hypospadias pénien, le méat urétral s'ouvre au milieu du pénis sur la face ventrale.
- L'hypospadias péno-scrotal, le méat urétral s'ouvre sur le scrotum à la base du pénis.
- L'hypospadias scrotal, le méat urétral se trouve sur le scrotum.
- L'hypospadias périnéal ou vulviforme, il est associé à une ectopie des testicules et un pénis de petite taille (micropénis). Ici le prépuce peut être complet. Cette forme pose un diagnostic différentiel avec une ambiguïté sexuelle qui doit être envisagée dès la naissance : effectuer un caryotype qui permettra d'identifier le sexe chromosomique (46XY).

Beaucoup de classifications de l'hypospadias qui ont été proposées prenaient seulement en compte la position du méat urétral, Sheldon & Duckett (1987) [10] ont élaboré un système classificatoire considérant 3 formes principales d'hypospadias qui regroupent les divers degrés pouvant être rencontrés :

- Hypospadias antérieur (ou distal)
- Hypospadias moyen
- Hypospadias postérieur (ou proximal)

Concernant la fréquence, les formes antérieures d'hypospadias seraient les plus fréquentes (70% des cas), suivies des formes postérieures (20%) et moyennes (10%) [9].

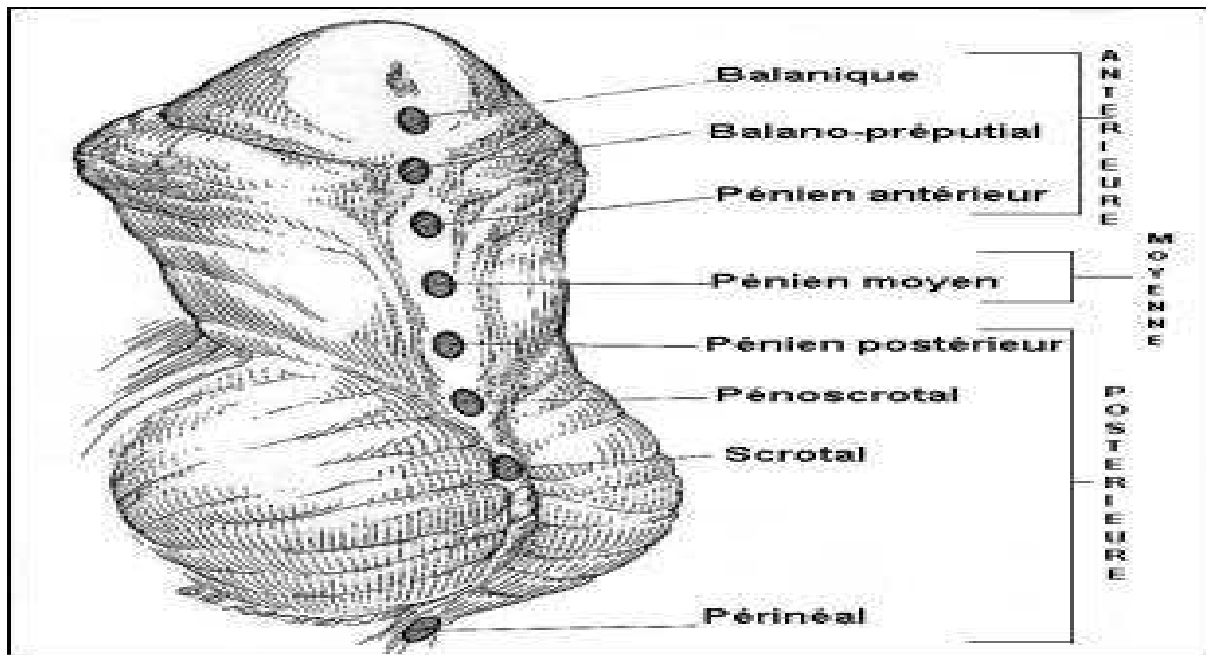


SCHÉMA 23: CLASSIFICATION DE L' HYPOSPADIAS.

<http://www.le-penis.org/hypospadias1.html>

(05/06/2009)

L'hypospadias est provoqué par un arrêt du développement de l'urètre pendant la période embryologique de la différenciation sexuelle dû à une perturbation de la production des 2 hormones androgènes entre la 8^{ème} et la 14^{ème} semaine de l'embryon: l'hormone anti-müllérienne (AMH), permettant une régression des canaux de Müller; la testostérone, qui contribue au maintien et au développement des canaux de Wolff (épididyme, canaux déférents, vésicules séminales et canaux éjaculateurs). La constitution du sexe phénotypique externe masculin (organes génitaux externes) et de l'urètre nécessite la conversion de la testostérone en un dérivé hormonal plus puissant (la dihydrotestostérone 1,4 – 3,1nmol/L) et ce, grâce à une enzyme spécifique, la 5 α -réductase de type 2. Sous l'action de la DHT, les bourrelets génitaux se soudent pour former le scrotum, le tubercule génital s'allonge pour constituer le corps et le gland du pénis, la membrane urogénitale fait place à la gouttière urébrale qui, en fusionnant, forme l'urètre pénien. L'extrémité du gland, contenant la portion distale de l'urètre, se modèle via une invagination de cellules épithéliales creusant le gland en son centre.

Thèse de Médecine
 Etiologie des troubles de la fécondité masculine dans le service d'urologie du
 C.H.U. Gabriel Touré

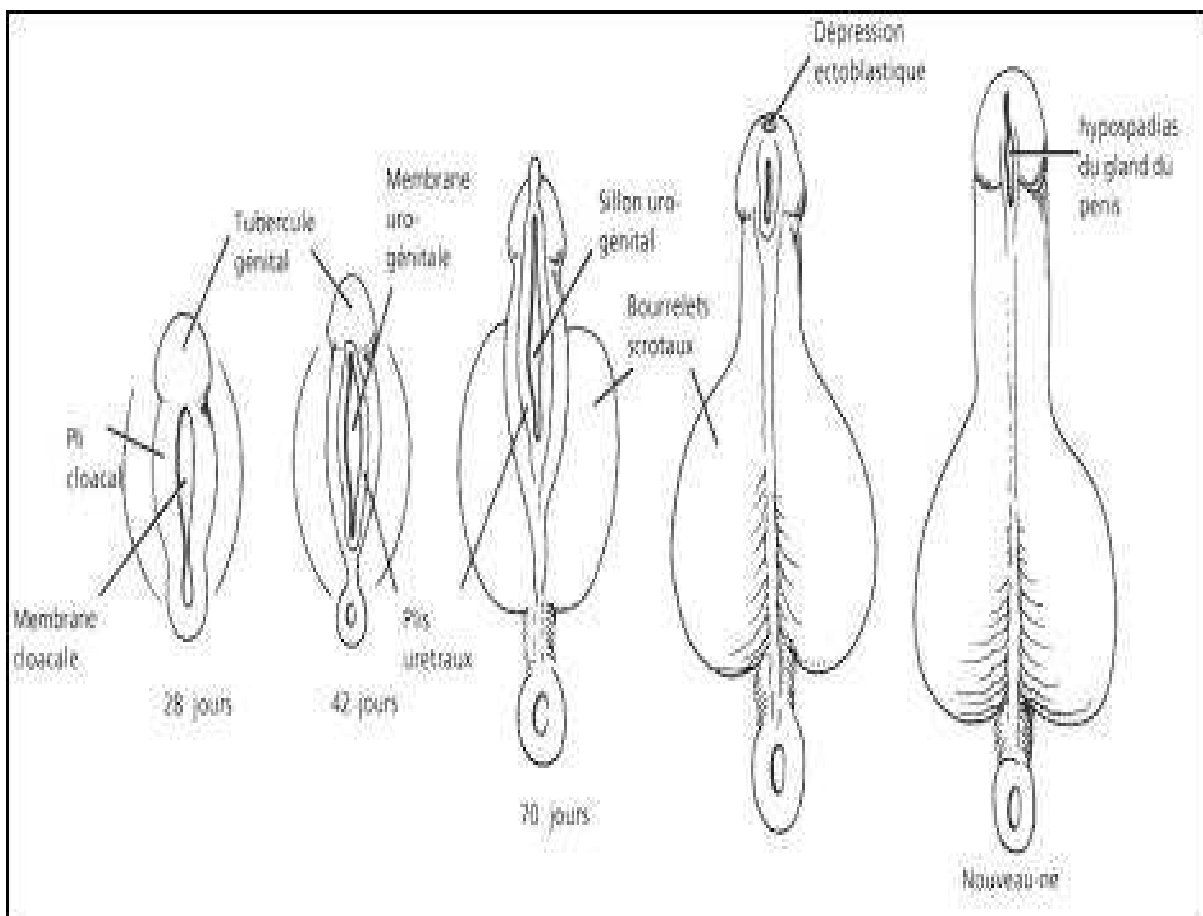
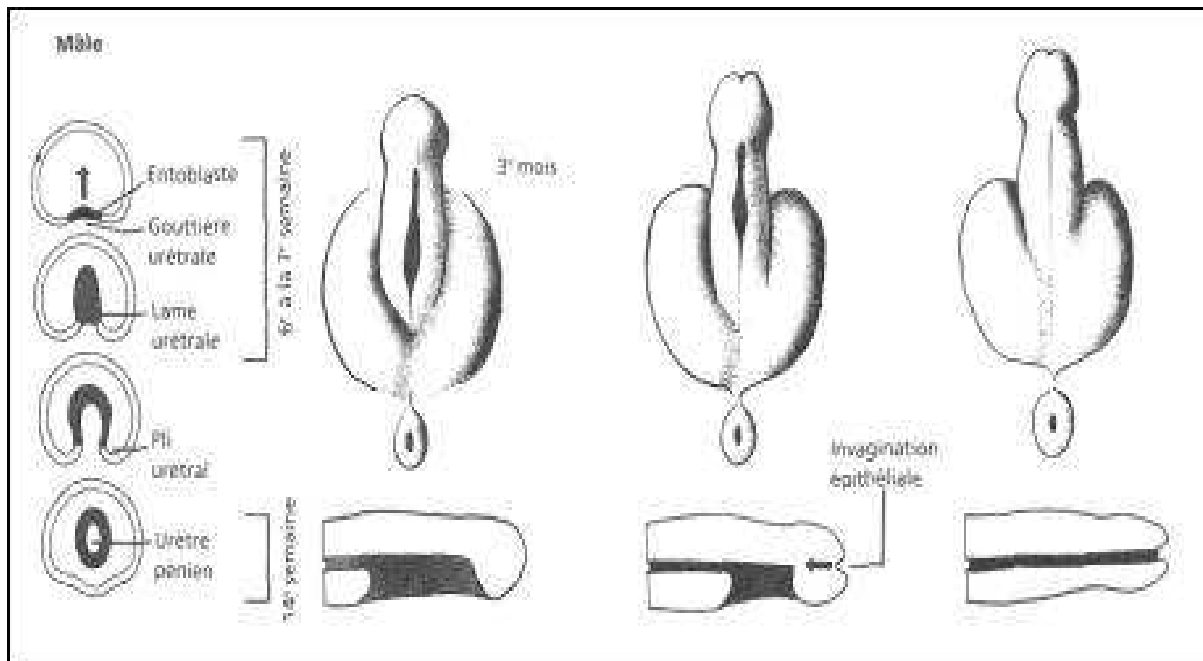


SCHÉMA 24: FORMATION DE L' URÈTRE.

<http://www.le-penis.org/hypospadias1.html>

(05/06/2009)

Traitement

Cette malformation nécessite une intervention chirurgicale qui, dans les cas les plus courants, résout le problème pour les futurs rapports sexuels par une éjaculation normale et une fécondité améliorée. Cette opération se déroule généralement en 3 temps :

- correction de la coudure et redressement de la verge
- uréthroplastie
- méatoplastie

14°/ Troubles hormonaux

Les taux normaux sont :

Testostérone (DHT): 14 – 35nmol/L 3 – 12ng/ml
Prolactine: 1,8 – 13ng/ml
FSH: 2,6 – 9,1mUI/ml
LH: 3,1 – 12mUI/ml

A°/ Hypotestostéronémie

L'hypotestostéronémie va entraîner, en plus d'une baisse de la libido avec dysfonctionnement érectile, une baisse de la production de spermatozoïdes. L'hypotestostéronémie est due à une insuffisance de l'hypophyse antérieure en sécrétion de LH, à une insensibilité du testicule à l'action de la LH ou à une destruction des cellules de Leydig.

Traitement

Injection d'inducteur de sécrétion de LH, injection IM de testostérone. Aucun traitement radical en cas de destruction des cellules de Leydig : injection de testostérone à vie.

B°/ Hyperprolactinémie

Elle est responsable de l'inhibition de la conversion de la testostérone en dihydrotestostérone qui est la forme active. Elle va causer un trouble de la libido et de l'érection parfois même une

stérilité avec gynécomastie. L'hyperprolactinémie est dûe à un adénome hypophysaire, à une production ectopique (cancer bronchique, hypernéphrome), une cause physiologique, certains médicaments (contraceptifs oraux, neuroleptiques, antagonistes de la dopamine (méthyldopa, réserpine...))...

Traitement

Ce fait en fonction de la cause : résection de la tumeur, arrêt ou réduction des doses de médicaments, produits dopaminergiques.

MÉTHODOLOGIE

IV- / MÉTHODOLOGIE

1° / Thème

Etiologie des troubles de la fécondité masculine dans le service d'urologie du CHU Gabriel Touré.

2° / Objectifs

Notre étude a pour :

- Objectif général
 - Evaluer la fréquence des troubles de la fécondité masculine dans le service d'urologie du CHU Gabriel Touré d'août 2008 à juillet 2009.

- Objectifs spécifiques
 - Déterminer les causes et la fréquence des différents troubles de la fécondité masculine dans le service d'urologie du CHU Gabriel Touré.
 - Répertorier les différents mécanismes induisant les troubles de la fécondité.

3° / Définitions

On entend par étiologie des troubles de la fécondité masculine, l'étude des maladies et des dysfonctionnements des organes nobles de la reproduction pouvant compromettre à court ou long terme le pronostic de fertilité et/ou de fécondité masculine.

La fertilité est l'aptitude à pouvoir concevoir ; on peut parler de "potentiel fécondant" d'un individu tandis que la fécondité est le fait de pouvoir concevoir, il s'agit de "capacité à l'acte fécondant". Un sujet peut donc être fertile mais non fécondant mais l'inverse n'est pas possible.

4°/ Lieu d'étude

Notre étude s'est déroulée dans le service d'urologie du C.H.U. Gabriel Touré.

5°/ Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective. Le recrutement des cas a été fait par le biais des consultations.

6°/ Période d'étude

Elle s'est étendue du 1^{er} Août 2008 au 31 Juillet 2009 soit une durée de 12 mois.

7°/ Population d'étude

La population étudiée était constituée d'hommes soucieux de procréer ou désirant être fécond mais rencontrant des difficultés dans ce sens.

8°/ Critères

A - Critères d'inclusion.

Ont fait partie de notre étude, tous les patients ayant consulté pour soucis de fécondité ou pour difficulté à la procréation.

B - Critères de non inclusion.

Tout patient dont le motif de consultation n'est pas en rapport avec un soucis ou un facteur trouble de la fécondité.

9°/ Matériel

Pour mener à bien notre étude, nous avons eu recours à :

- une fiche d'enquête (voire en page 140).
- des examens complémentaires.

Bilan infectieux

- ECBU + Antibiogramme (12.000fcfa)
- Recherche de BAAR et mycoplasmes dans les urines (12.000fcfa)
- E.C.B. du liquide prostatique + Antibiogramme (12.000fcfa)
- Sérologie Chlamydiae (10.000fcfa)

Bilan hormonal

- Dosages de FSH, LH, prolactinémie, testostéronémie (10.000fcfa x 4)

Bilan du sperme

- Spermogramme (30.000fcfa)
- Spermocytogramme (30.000fcfa)
- Spermoculture (12.000fca)

Bilan d'imagerie médicale

- Echographie abdomino-pelvienne (15.000fcfa), vésico-prostatique (10.000fcfa), testiculaire (10.000fcfa), doppler couleur pénien (15.000fca)

Bilan tumoral

- Dosage ACE, alpha foeto-protéine, béta hCG (10.000fcfa x 3)

Bilan anatomo-pathologique

- Biopsie testiculaire (20.000fcfa)

➤ un logiciel de saisie :
Microsoft® Word™ 2003 et 2007.

➤ un logiciel de traitement de données statistiques :
Microsoft® Excel™ 2003 et 2007.

10°/ Ethique

Les patients ont été recrutés dans le respect de leur dignité, en les informant sur les buts et les motivations de cette enquête et en conservant leur confidentialité. Les renseignements et données confidentiels ont été enregistrés après avoir obtenu le consentement éclairé des patients.

11°/ Difficultés

Les difficultés étaient :

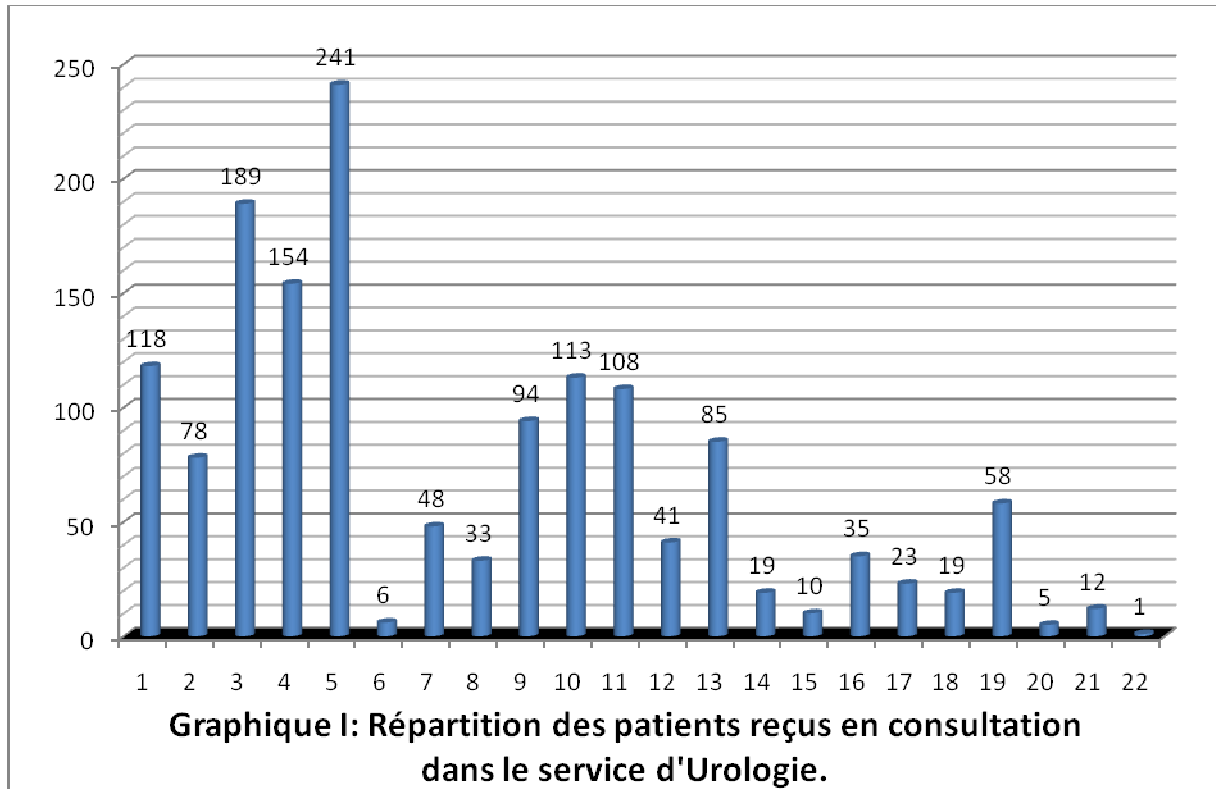
- d'ordre financier : des examens paracliniques n'ont pas pu être faits à cause de leur coût élevé.
- relatives au suivi du patient : perte de vue de certains patients.
- relatives à la réalisation de certains examens qui allaient à l'encontre de l'éthique de certains patients.



RÉSULTATS

V- / RÉSULTATS

Durant la période de notre étude nous avons reçu 1490 patients en consultation dans le service d'Urologie de l'Hôpital Gabriel Touré.



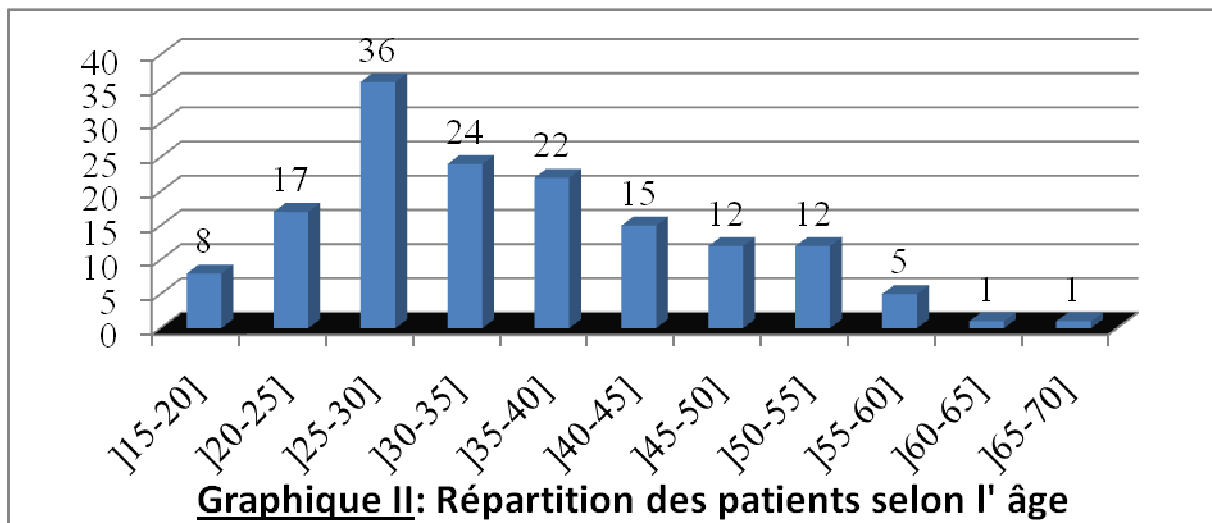
Lexique : OG = Organes génitaux

- | | |
|--|--|
| 1- Lombalgie (7,92%) | 11- Pollakiurie (7,25%) |
| 2- Hématurie (5,23%) | 12- Colique néphrétique (2,75%) |
| 3- Troubles sexuels (12,68%) | 13- Brûlure mictionnelle (5,7%) |
| 4- Troubles fécondités (10,34%) | 14- Hypospadias (1,28%) |
| 5- Dysurie (16,17%) | 15- Enurésie (0,67%) |
| 6- Masse et pesanteur lombaire (0,4%) | 16- Prurit et ulcération génitale (2,35%) |
| 7- Tuméfaction avec ou sans douleur des OG (3,22%) | 17- Kyste et induration des OG (1,54%) |
| 8- Douleur des OG sans tuméfaction (2,21%) | 18- Troubles trophiques des OG (1,28%) |
| 9- Douleur et pesanteur pelvienne (6,31%) | 19- Impériosité et incontinence urinaire (3,89%) |
| 10- Ecoulement urétral (7,58%) | 20- Séquelle d'excision (0,34%) |
| | 21- Fistule vésico-vaginale (0,81%) |
| | 22- Extrophie vésicale (0,07%) |

A°/ Données sociodémographiques

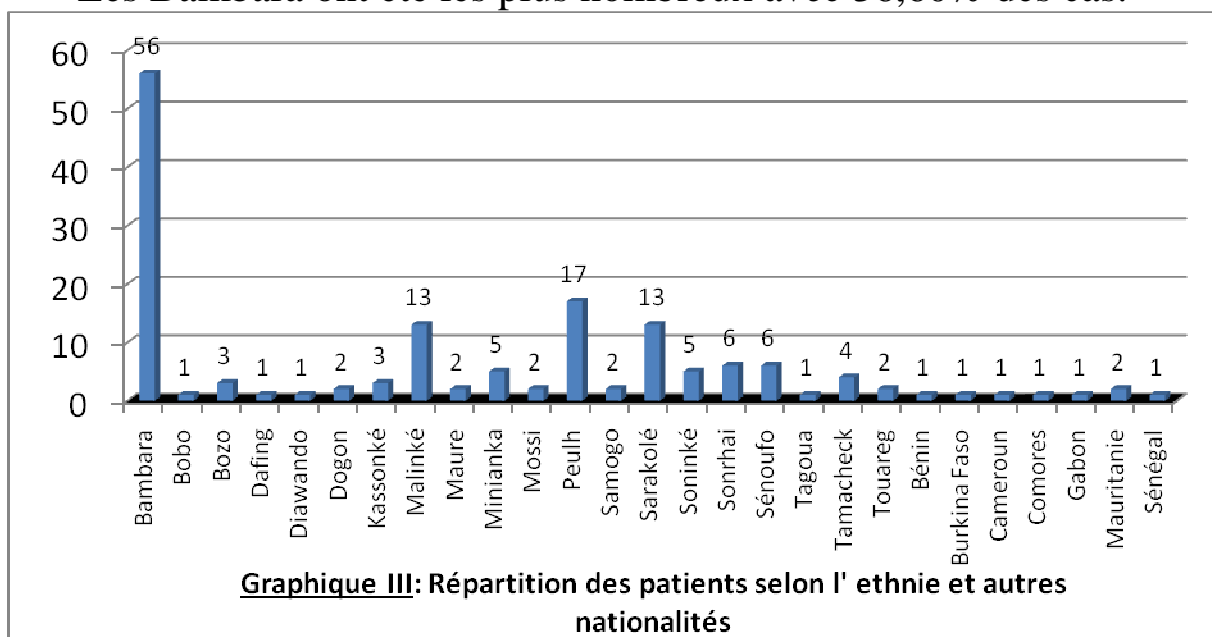
A-1°/ Age

La tranche d'âge la plus représentée était de]25-30] ans avec 23,53% des cas. L'âge moyen était de 37,61 ans. Le minimum était de 18 ans et le maximum était de 67 ans.



A-2°/ Ethnie et autres nationalités

Les Bambara ont été les plus nombreux avec 36,60% des cas.



A-3°/ Alphabétisme

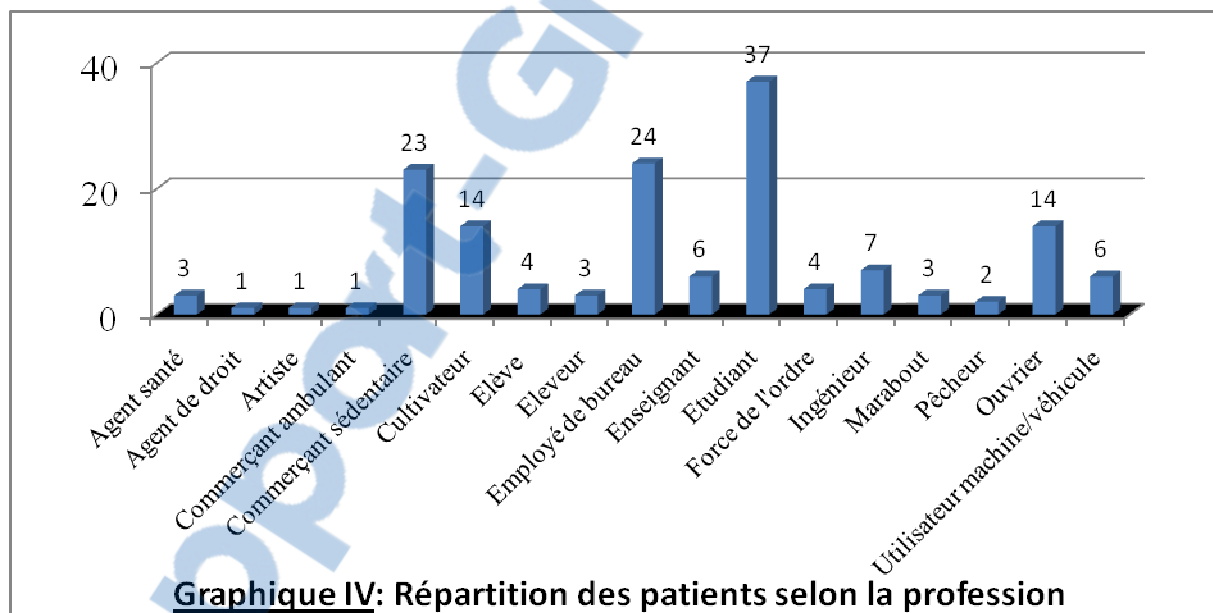
Les lettrés ont été représentés par 71,24% des patients.

Tableau I: Répartition des patients selon l'alphabetisation.

Lettré	Analphabète
109	44
(71,24%)	(28,76%)

A-4°/ Profession

Les étudiants ont été les plus nombreux avec 24,18% des cas.



A-5°/ Statut matrimonial

Les mariés ont réalisé un taux de 65,36% des patients.

Tableau II : Répartition des patients selon le statut matrimonial.

Marié	Célibataire	Divorcé
100	52	1
(65,36%)	(33,99%)	(0,65%)

A-6°/ Régime matrimonial

Les patients étaient monogames dans 78% des cas.

Tableau III : Répartition des patients selon le régime matrimonial.

Monogame	Polygame
78 (78%)	22 (22%)

A-7°/ Durée du mariage

La durée de mariage était supérieure à 1 an dans 58% des cas.

Tableau IV : Répartition des patients selon la durée du mariage.

Inférieure à 1 an	Supérieure à 1 an
42 (42%)	58 (58%)

B°/ Données cliniques

B-1°/ Type d'infécondité

Dans 77,12% des cas l'infécondité était primaire.

Tableau V : Répartition des patients selon l'infécondité.

Primaire	Secondaire
118 (77,12%)	35 (22,88%)

B-2°/ Antécédents médicaux et chirurgicaux

Un antécédent médico-chirurgical avait été retrouvé chez 13 patients soit 9,29% des patients.

Chez les patients ayant un antécédent médical ; le diabète, la tuberculose uro-génitale étaient retrouvées à concours à un taux de 40%.

Chez les patients ayant un antécédent chirurgical ; la hernie inguino-scrotale était retrouvée à un taux de 50%.

Tableau VI-a : Répartition des patients selon l'antécédent médical.

Cure	Nombre	Pourcentage
Diabète	2	40%
HTA	1	20%
Tuberculose uro-génitale	2	40%
Effectif total	5	100%

Tableau VI-b : Répartition des patients selon l'antécédent chirurgical.

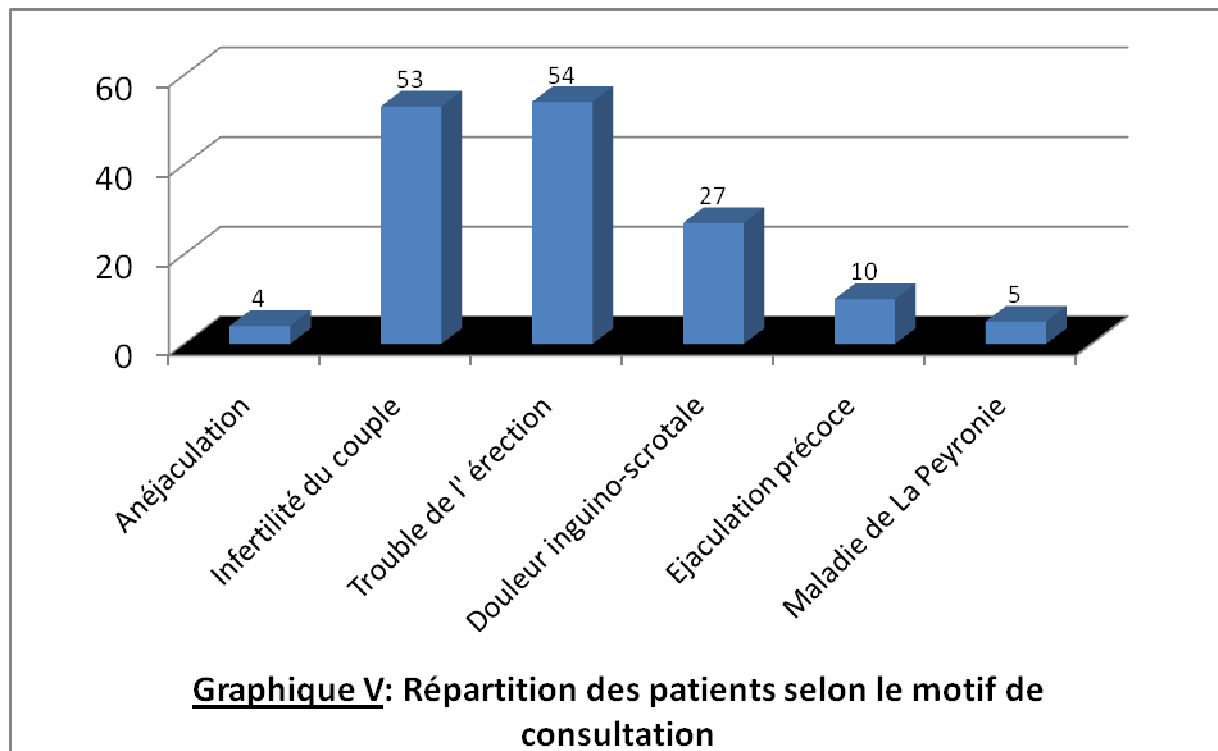
Cure		Nombre	Pourcentage
Hernie inguino-scrotale (4)	Bilatérale	1	50%
	Gauche	1	
	Droite	2	
Cryptorchidie (2)	Bilatérale	1	25%
	Gauche	1	
Hydrocèle (1)	Droite	1	12,5%
Varicocèle (1)	Bilatérale	1	12,5%
Effectif total		8	100%

B-3°/ Motif de consultation

Les troubles de l'érection ont été les plus fréquents avec 35,29% des cas.

Tableau VII : Répartition des patients selon le motif de consultation.

Anéjaculation	Infertilité du couple	Trouble de l'érection	Douleur inguino-scrotale	Ejaculation précoce	Maladie de La Peyronie
4 (2,61%)	53 (34,64%)	54 (35,29%)	27 (17,65%)	10 (6,54%)	5 (3,27%)



B-4°/ Examen physique

Sur 153 patients, 35 patients ne présentaient aucune cause clinique décelée. La prostatite chronique isolée ou associée a été retrouvée chez 34,76% des patients à l'examen physique de l'appareil génital.

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'examen physique de l'appareil génital.

<u>Examen physique et Effectif</u>		<u>Nb</u>	<u>%</u>	<u>Pourcentage</u>
Adénomite (2)	isolée	1	0,85%	1,7%
	+ Prostatorrhée	1	0,85%	
Atrophie testiculaire (9)	bilatérale	8	6,77%	7,62%
	bilatérale + Kyste épидидymaire gauche	1	0,85%	
Cryptorchidie (1)	bilatérale	1	0,85%	0,85%
Epididymite (9)	bilatérale	1	1,7%	7,62%
	droite	2	1,69%	
	gauche + Funiculite gauche	3	2,53%	
	gauche + Kyste épидидymaire gauche	1	0,85%	
	droite + Funiculite droite	1	0,85%	
Funiculite (1)	gauche	1	0,85%	0,85%
Hypospadias (1)	balano-préputial	1	0,85%	0,85%
Hypotrophie testiculaire (4)	bilatérale	4	3,39%	3,39%
Hypertrophie prostatique (4)		4	3,39%	3,39%
Kyste épидидymaire (4)	bilatéral	1	0,85%	3,39%
	gauche	2	1,69%	
	droit	1	0,85%	
Maladie de La Peyronie (5)	plaque dorsale	5	4,24%	4,24%

Tableau VIII (Suite): Répartition des patients selon l'examen physique de l'appareil génital.

<u>Examen physique et Effectif</u>		<u>Nb</u>		<u>Pourcentage total</u>
Orchite (11)	gauche	2	1,69%	9,32%
	droite	3	2,53%	
	droite + Kyste épидидymaire droit	1	0,85%	
	droite + Hypotrophie testiculaire droite	1	0,85%	
	+ Epididymite bilatérale	1	0,85%	
	+ Epididymite droite	1	0,85%	
	+ Epididymite droite + Funiculite droite	1	0,85%	
	+ Epididymite gauche	1	0,85%	
Prostatite aigüe (26)	+ Prostatorrhée	25	21,18%	22,02%
	+ Prostatorrhée + Déférentite gauche	1	0,85%	
Prostatite chronique (41)	isolée	27	22,88%	34,76%
	+ Atrophie testiculaire bilatérale	1	0,85%	
	+ Kyste épидидymaire bilatérale	1	0,85%	
	+ Kyste épидидymaire gauche	1	0,85%	
	+ Kyste épидидymaire droit	1	0,85%	
	+ Epididymite droite	1	0,85%	
	+ Prostatorrhée	9	7,63%	
Total		118	100%	100%

C°/ Données biologiques

C-1°/ECBU

Il a été réalisé chez les patients ayant une prostatite aigue ou chronique décelée au toucher rectal.

Nombre d'ECBU réalisés : 65.

Tableau IX : Répartition des patients selon l'ECBU.

Coloration	BACTERIES				Levure	Parasite	Stérile	Total
	Cocci (+)	Bacille (-)	Bacille (+)	Cocci (+) + Bacille (-)				
B	Enterococcus faecalis	1	-	-	-	-	-	1 10%
A	Enterococcus faecalis	-	-	-	-	-	-	1 10%
C	+ Klebsiella pneumoniae	-	-	-	-	-	-	-
T	Escherichia coli	-	2	-	-	-	-	2 20%
E	Klebsiella pneumoniae	-	2	-	-	-	-	2 20%
R	Pseudomonas aeruginosa	-	1	-	-	-	-	1 10%
I	Streptococcus β hémolytique	1	-	-	-	-	-	1 10%
E	Staphylococcus aureus	2	-	-	-	-	-	2 20%
S	Trichomonas vaginalis	-	-	-	-	1	-	1
	Candida albicans	-	-	-	1	-	-	1
	Stérile	15	3	1	4	-	-	30 53
	Total	19 57,58%	8 24,24%	1 3,03%	5 15,15%	1	1	30 65

a°/ Coloration de Gram

Les Cocci (+) ont été les plus nombreux avec 57,58% des colorations positives.

b°/ Culture

Le *Staphylococcus aureus*, le *Klebsiella pneumoniae* et l'*Escherichia coli* ont représenté chacun 20% des germes bactériens.

c°/ Levure

1 levure a poussé : le *Candida albicans* a été isolé.

d°/ Parasite

1 parasite a été retrouvé : *Trichomonas vaginalis*.

C-2°/ ECBLP

Il a été réalisé chez les patients qui ont présenté une prostatorrhée à l'examen physique.

Nombre d'ECBLP réalisés: 8.

Tableau X : Répartition des patients selon l'ECBLP.

Coloration		BACTERIES			Total
		Cocci (+)	Levure	Stérile	
BACTERIES	Staphylococcus aureus	2	-	-	2 100%
	Candida albicans	-	2	-	2 100%
	Stérile	4	-	-	4
Total		6 100%	2	-	8

a°/ Coloration de Gram

Des Cocci gram (+) ont été isolé dans 100% des colorations positives.

b°/ Culture

Le *Staphylococcus aureus* a été isolé dans 100% des cultures positives.

c°/ Levure

100% des levures identifiées étaient le *Candida albicans*.

C-3°/ Recherche de BAAR dans les urines

Réalisée en cas d'infection urinaire aseptique c'est-à-dire une leucocyturie > 5000/ml sans germes décelés.

Nombre de recherches de BAAR réalisées : 5.

Un (1) seul échantillon de recherche de BAAR dans les urines nous est revenu positif.

a°/ Coloration

Des Bacilles gram (-) ont été identifiés.

b°/ Culture

Le *Mycobacterium tuberculosis* a été isolé.

C-4°/ FSH

(normale 2,6 – 9,1mUI/ml)

Elle a été dosée systématiquement dans le cadre d'un bilan de fertilité.

Le taux de FSH était normal dans 51,52% des cas et pathologique dans 48,48% des cas.

Tableau XI : Répartition des patients selon le taux de FSH.

Basse	Normale	Elevée
4 (12,12%)	17 (51,52%)	12 (36,36%)

C-5°/ LH
(normale 3,1 – 12mUI/ml)

Elle a été dosée systématiquement dans le cadre d'un bilan de fertilité.

Le taux de LH était normal dans 45,46% et pathologique dans 54,54%.

Tableau XII : Répartition des patients selon le taux de LH.

Basse	Normale	Elevée
9 (27,27%)	15 (45,46%)	9 (27,27%)

C-6°/ Prolactinémie
(normale 1,8 – 13ng/ml)

Elle a été dosée systématiquement dans le cadre d'un bilan de fertilité et chez les patients souffrant d'une baisse de la libido ou d'un dysfonctionnement érectile sans causes décelées à l'examen physique.

Le taux de prolactine était normal dans 62,86% des cas et pathologique dans 37,14% des cas.

Tableau XIII : Répartition des patients selon le taux de prolactine.

Basse	Normale	Elevée
1 (2,86%)	22 (62,86%)	12 (34,28%)

C-7°/ Testostéronémie
(normale 3 – 12ng/ml ; 14 – 35mmol/ml)

Elle a été dosée systématiquement dans le cadre d'un bilan de fertilité et chez les patients souffrant d'une baisse de la libido ou d'un dysfonctionnement érectile sans causes décelées à l'examen physique.

Le taux de testostérone était normal dans 43,24% des cas et pathologique dans 56,76% des cas.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux de testostérone.

Basse	Normale	Elevée
18 (48,65%)	16 (43,24%)	3 (8,11%)

C-8°/ Spermogramme

Il a été réalisé systématiquement dans le cadre d'un bilan de fertilité.

a°/ Caractéristiques du sperme

Nombre de spermogrammes réalisés : 47.

Tableau XV-a : Répartition selon les caractéristiques du sperme.

<u>Variable</u>	<u>Caractéristiques</u>		
1°/ <u>Volume</u>	Bas	Normal (2-6ml)	Elevé
	15 (53,57%)	12 (42,86%)	1 (3,57%)
2°/ <u>Liquéfaction</u>	10 - 20 min		> 20 min
	3 (60%)		2 (40%)
3°/ <u>pH</u>	Acide	Neutre	Basique
	1 (5,88%)	8 (47,06%)	8 (47,06%)
4°/ <u>Viscosité</u>	Fluide	Normale	Epaisse
	4 (16,67%)	17 (70,83%)	3 (12,5%)
5°/ <u>Aspect</u>	Normal		Pyospermie
	22 (91,67%)		2 (8,33%)

- 1- Le volume du sperme était bas dans 53,57% des cas.
- 2- La liquéfaction du sperme était comprise entre 10-20 min dans 60% des cas.
- 3- Dans 47,06% des cas, le sperme était soit neutre soit basique.
- 4- Dans 70,83% des cas, la viscosité était normale.
- 5- L'aspect du sperme était normal dans 91,67% des cas. Nous avons constaté une pyospermie dans 8,33% des cas.

b°/ Conclusion du spermogramme

L'azoospermie était la plus fréquente avec 55,32% des cas.

Tableau XV-b : Répartition des patients selon la conclusion du spermogramme.

<u>Conclusion</u>	<u>Effectif</u>	<u>Pourcentage</u>
Asthénospermie	1	2,13%
Azoospermie	26	55,32%
Cryptozoospermie	1	2,13%
Crypto- asthénozoospermie	1	2,13%
Oligo-asthéo- nécrozoospermie	1	2,13%
Oligo-asthéo- térazoospermie	3	6,38%
Oligo- asthénozoospermie	7	14,89%
Oligozoospermie	4	8,51%
Oligo-nécrozoospermie	2	4,25%
Térazospermie	1	2,13%
Total	47	100%

C-9°/ Spermoculture

Elle a été réalisée chez les patients dont le spermogramme a révélé une leucospermie > 5000/ml ou, en cas de pyospermie.

Nombre de spermocultures réalisées : 6.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la spermoculture.

Coloration		BACTERIES		Stérile	Total
		Cocci (+)	Cocci (+) + Bacille (-)		
Culture					
BACTERIES	Staphylococcus aureus	3	-	-	3 100%
Stérile		-	1	2	3
Total		3 75%	1 25%	2	6
		100%			

a°/ Coloration de Gram

Les Cocci gram (+) étaient les plus représentés avec 75% des cas.

b°/ Culture

Le germe isolé était le Staphylococcus aureus à 100%.

C-10°/ Dosage des marqueurs tumoraux

β hCG normale chez l'homme < 3mUI/ml

α foeto-protéine normale < 20ng/ml

ACE normal < 2,5 ng/ml

Ces 3 marqueurs sont dosés ensemble et non séparément dans le même bilan ; ils ont été réalisés chez des patients ayant une tuméfaction testiculaire suspecte douloureuse ou non.

Nombre de dosages effectués : 4.

Tableau XVII : Répartition des patients selon le dosage des marqueurs tumoraux.

Marqueur tumoral	β hCG	α foeto-protéine	ACE
Normal	2 (50%)	4 (100%)	4 (100%)
Elevé	2 (50%)	-	-
Total	4 (100%)	4 (100%)	4 (100%)

D°/ Données d'imagerie médicale

D-1°/ Echographies pelviennes et testiculaires

Elles ont été faites pour confirmer le diagnostic de l'examen physique de l'appareil génital ou, pour dépister une anomalie dissimulée derrière une autre.

L'orchite isolée ou associée a été décelée dans 31,82% des échographies pelviennes et testiculaires.

Nombre d'échographies réalisées : 22.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les échographies pelviennes et testiculaires.

<u>Diagnostic et Effectif</u>		<u>Nb</u>	<u>%</u>	<u>Pourcentage</u>
Atrophie testiculaire (2)	bilatérale	2	9,09%	9,09%
Cryptorchidie (1)	bilatérale	1	4,545%	4,545%
Epididymite (2)	bilatérale	1	4,545%	9,09%
	gauche	1	4,545%	
Hypertrophie prostatique (4)		4	18,18%	18,18%
Kyste épидидymaire (2)	gauche	1	4,545%	9,09%
	droit	1	4,545%	
Orchite (7)	droite	1	4,545%	31,82%
	bilatérale	1	4,545%	
	droite + Epididymite droite	3	13,64%	
	Gauche+ Epididymite gauche	1	4,545%	
	bilatérale+Epididymite bilatérale	1	4,545%	
Varicocèle (4)	droite	1	4,545%	18,18%
	gauche	3	13,64%	
Total		22	100%	100%

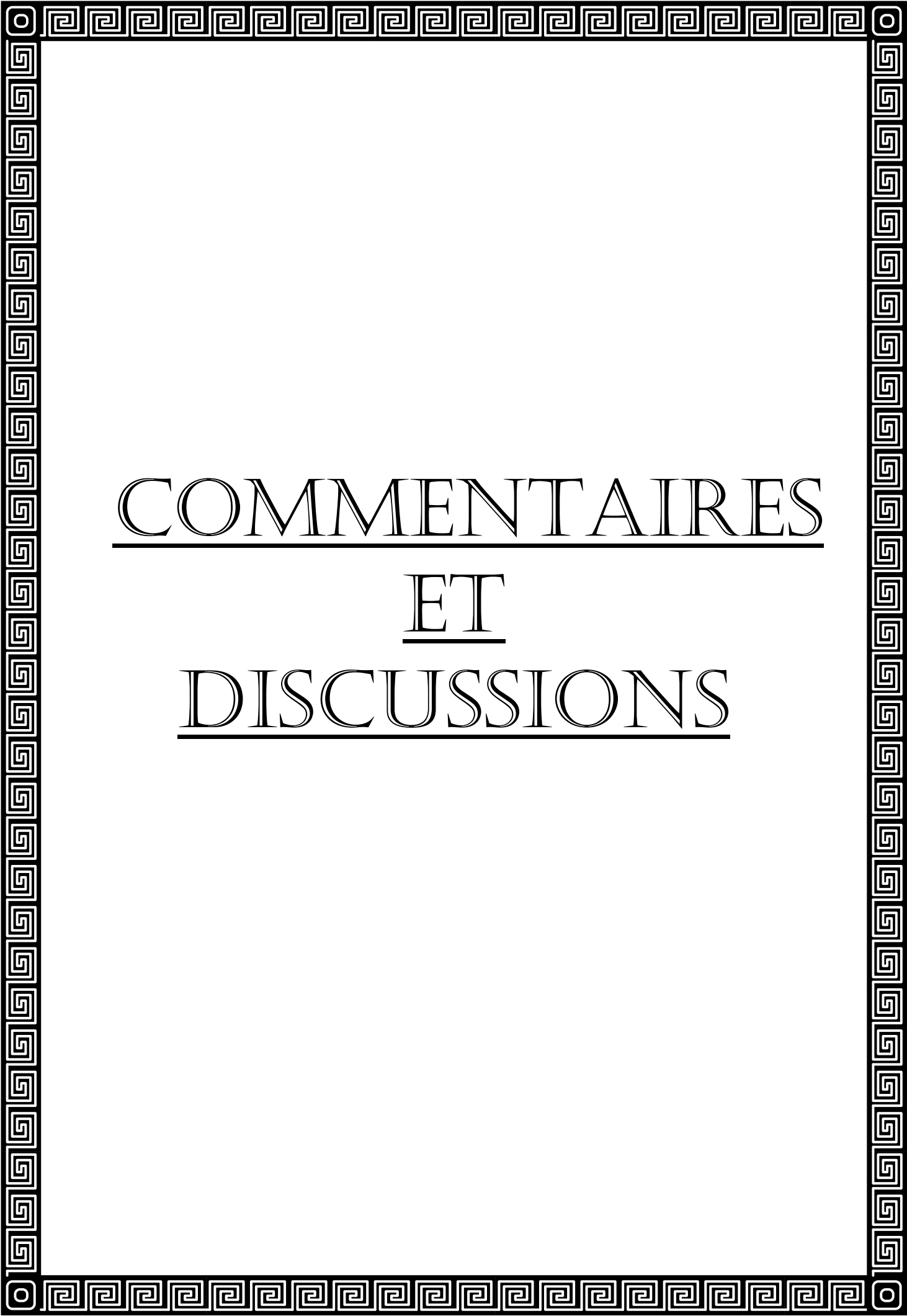
E°/ Données anatomo-pathologiques

E-1°/ Biopsie testiculaire

Elle a été principalement réalisée en cas d'azoospermie pour nous permettre de déterminer le caractère sécrétoire ou excrétoire de l'azoospermie.

Effectuée chez 6 patients, les différentes conclusions retrouvées à la biopsie testiculaire étaient:

- Orchite chronique fibrosée.
- Anomalie des tubes séminifères.
- Atrophie germinale totale + Absence de cellules de Leydig.
(n=2)
- Arrêt de la spermatogenèse au stade de spermatide.
- Fibrose du tissu interstitiel + Atrophie des tubes séminifères.



COMMENTAIRES
ET
DISCUSSIONS

VI-/ COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

1°/ Age

Coulibaly O A. [10] a trouvé une prédominance dans la tranche d'âge [32-37] ans. Samake N'D F. [11] a trouvé dans son enquête une prédominance de la tranche d'âge [31-41] ans, un âge moyen de 36 ans avec des extrêmes de 24 à 52 ans. Nous avons trouvé, dans notre étude, une prédominance dans la tranche d'âge [25-30] ans ; l'âge moyen a été de 37,61 ans avec des extrêmes de 18 ans et 67 ans.

Les troubles de la fécondité semblent toucher de nos jours une population de plus en plus jeune et avec une population générale plus élargie.

2°/ Ethnie

Les Bambara ont été les plus nombreux avec 36,60% des cas ; idem pour Coulibaly O A. [10] qui a trouvé que les Bambara représentaient 34,4% des patients.

Ces résultats ne ressortent pas de particularités spécifiques et sont aussi prévisibles puisque les Bambara sont l'ethnie la plus majoritaire au Mali.

3°/ Profession

Coulibaly O A. [10] a trouvé les cadres fonctionnaires dans 56,9% de cas. Samake N'D F. [11] a trouvé les commerçants dans 46,5% des patients. Dans notre étude, les étudiants représentaient 24,18% des cas.

Ces troubles ont un caractère ubiquiste, par contre il existe quelques professions à risques: celles qui exposent à la sédentarité ou l'immobilité.

4°/ Statut matrimonial

Coulibaly O A. [10] a trouvé 95% de patients mariés. Samake N'D F. [12] a trouvé 76,7% des patients mariés. Nous avons trouvé 65,36% de patient mariés.

Ces résultats s'expliquent car avec la libération des mœurs, le mariage n'est plus la condition *sine qua non* pour la procréation.

5°/ Régime matrimonial

Coulibaly O A. [10] a trouvé 62,4% des patients étaient monogames. Nous avons constaté que 78% des patients étaient monogames.

Les hommes sont de plus en plus conscients qu'ils peuvent être sujets aux problèmes de fécondité et que le recours systématique d'une 2^{nde} épouse ne peut régler la question.

6°/ Type d'infécondité

Coulibaly O A. [10] a trouvé dans son étude que l'infécondité masculine était primaire chez 69,1% des patients ; dans notre étude elle était primaire dans 77,12%.

Cela concorde avec nos précédents résultats, les populations touchées sont très jeunes et donc n'ayant eu aucun enfant.

7°/ Durée de mariage

Coulibaly O A. [10] a trouvé une durée de mariage inférieure à 5 ans dans 67,9% des cas. Nos patients ont présenté une durée de mariage supérieure à 1 an dans 58% des cas.

Cela peut se comprendre par le fait que les couples sont préoccupés par la procréation et qu'elle devient cruciale entre la 1^{ère} et la 5^{ème} année de mariage.

8°/ Antécédent médico-chirurgical

Samake N'D F. [11] a trouvé l'oreillon chez 16% des patients ayant un antécédent médical ; dans notre étude le diabète et la tuberculose uro-génitale représentaient, chacun, 40% des patients ayant un antécédent médical. Samake N'D F. [11] a trouvé la cure de la hernie inguinale chez 80% des patients ayant un antécédent chirurgical. Dans notre étude, 50% des patients ayant un antécédent chirurgical avaient bénéficié d'une cure de hernie inguino-scrotale.

De ces résultats, nous constatons que le diabète (maladie endocrinienne), les infections et les actes chirurgicaux sur la sphère génitale sont des facteurs de risque sur la fécondité.

9°/ Spermogramme

a°/ Volume

Coulibaly S. [12] a trouvé un volume de sperme normal à 76,66% des cas. Coulibaly O A. [10] a trouvé un volume normal dans 77,25% des cas. Samake N'D F. [11] a trouvé dans son enquête un volume normal dans 58% des cas. Dans notre étude le volume du sperme était bas dans 53,57% des cas.

Les infections du tractus et organes génitaux internes peuvent expliquer cette baisse sans oublier la précarité du niveau de vie, l'environnement...

b°/ Viscosité

Dans notre étude, la viscosité du sperme était normale chez 70,83% des patients, ce qui est proche des résultats de Coulibaly S. [12] qui a trouvé une viscosité normale dans 73,33% de même que Samake N'D F. [11] a trouvé une viscosité normale dans 86% des cas.

Ce paramètre n'a pas été affecté par les causes d'infécondité.

c°/ Conclusion du spermogramme

L'azoospermie était la plus représentée avec 55,32% des cas dans notre étude. Coulibaly S. [12] a trouvé 46,66% de cas d'oligo-asthénozoospermie; de même que Coulibaly O A. [10] a trouvé aussi une oligo-asthénospermie dans 73,7% des cas.

Nous constatons une altération croissante de la qualité du sperme probablement dûe aux expositions aux pollutions par les produits chimiques utilisés dans l'industrie du plastique et des colorants de consommation, la mauvaise qualité des produits de consommation.

10°/ Spermoculture

Nous avons trouvé que le *Staphylococcus aureus* représentait 100% des germes bactériens. Diarra S, Touré A, Traoré M. [13] ont trouvé que l'*Escherichia coli* représentait 56,25% des germes bactériens et le *Staphylococcus aureus* 12,5% des germes bactériens. Samake N'D F. [11] a trouvé que le *Staphylococcus aureus* représentait 50% des germes.

D'après ces résultats, nous avons une incrimination importante du *Staphylococcus aureus* dans les infections du sperme.

A decorative border with a Greek key pattern surrounds the page. The top and bottom borders consist of a repeating square motif, while the left and right borders consist of a repeating square motif with a central circle.

CONCLUSION

VII- / CONCLUSION

Les troubles de la fécondité ont constitué 10,34% des consultations, dans le service d'urologie, qui était par la dysurie soit 16,17% des consultations.

Concernant notre étude, la tranche d'âge la plus représentée était de]25-30] ans avec 23,53% des cas. L'âge moyen a été de 37,61 ans. Le minimum était de 18 ans et le maximum était de 67 ans. Il est ressorti de notre étude que les Bambara ont été les plus nombreux avec 36,60% des cas. Le taux d'alphabétisme était de 71,24%. Les étudiants ont été les plus nombreux avec 24,18% des cas. En ce qui concerne le statut matrimonial des patients, les mariés ont réalisé un taux de 65,36% et les patients mariés étaient monogames dans 78% des cas. Le type d'infécondité était primaire dans 77,12% des cas et la durée de mariage était supérieure à 1 an chez 58% des patients. Le diabète et la tuberculose uro-génitale étaient retrouvés chez 40%, chacun, des patients ayant un antécédent médical; et la cure de hernie inguino-scrotale chez 50% des patients ayant un antécédent chirurgical. Le motif de consultation en rapport avec un trouble de la fécondité était les dysfonctions érectiles avec 35,29% des cas. A l'examen physique des patients, la prostatite chronique isolée ou associée a été retrouvée dans 34,76% des cas. Nous avons effectué des examens complémentaires pour une recherche approfondie et minutieuse dans l'étiologie des troubles de la fécondité. A l'ECBU, les Cocci (+) ont été retrouvés à la coloration de Gram dans 57,58% des colorations positives ; la culture a retrouvé le *Staphylococcus aureus*, le *Klebsiella pneumoniae* et l'*Escherichia coli* à un taux de 20% chacun ; la levure qui a poussé était le *Candida albicans*; le parasite retrouvé était le *Trichomonas vaginalis*. A l'ECBLP, les Cocci gram (+) ont été isolés dans 100% des colorations positives ; le *Staphylococcus aureus* a été isolé dans 100% des cultures positives. Le *Mycobacterium tuberculosis* a été isolé dans un (1) seul échantillon de recherche de BAAR. Nous avons obtenu des données sur l'activité endocrine de l'hypophyse et des testicules qui nous ont permis de cerner l'étiologie sur le plan endocrinien. De la sécrétion hypophysaire nous rapportons que le taux de FSH était normal dans

51,52% des cas et pathologique dans 48,48% des cas avec une hypo-FSH dans 12,12% et une hyper-FSH dans 36,36% des cas. Le taux de LH était normal dans 45,46% et pathologique dans 54,55% des cas avec une hypo-LH dans 27,27% et une hyper-LH dans 27,27% des cas. Le taux de prolactine était normal dans 62,86% des cas et pathologique dans 37,14% des cas avec une hypoprolactinémie dans 2,86% et une hyperprolactinémie dans 34,28% des cas. En ce qui concerne la sécrétion endocrinienne des testicules, le taux de testostérone était normal dans 43,24% des cas et pathologique dans 56,76% des cas avec une hypotestostéronémie dans 48,65% et une hypertestostéronémie dans 8,11% des cas. Nous avons aussi procédé à des analyses portant sur les caractéristiques qualitatives et quantitatives du sperme. Il en est ressorti que le volume du sperme était bas dans 53,57% des cas. La liquéfaction du sperme était comprise entre 10-20 min dans 60% des cas. Dans 47,06% des cas, le sperme était soit neutre, soit basique. Dans 70,83% des cas, la viscosité du sperme était normale. L'aspect du sperme était normal dans 91,67% des cas. Nous avons constaté une pyospermie dans 8,33% des cas. L'azoospermie a été retrouvée dans 55,32% des spermogrammes. Nous avons aussi effectué des analyses bactériennes sur le sperme, la spermoculture nous a permis d'avoir le résultat suivant : la coloration a retrouvé les Cocci gram (+) dans 75% des cas et à la culture, le *Staphylococcus aureus* a été mis en évidence dans tous les prélèvements positifs. Les échographies pelviennes et testiculaires ont retrouvé dans 31,82% des cas l'orchite isolée ou associée. On a procédé aux dosages des marqueurs tumoraux qui nous ont permis de mesurer le taux de β hCG qui était élevé dans 50% des cas, le taux d' α foeto-protéine qui était normal dans 100%, le taux d'ACE qui était normal dans 100% des cas. Les biopsies testiculaires nous ont rapporté les conclusions suivantes :

- Orchite chronique fibrosée
- Anomalie des tubes séminifères
- Atrophie germinale totale + Absence de cellules de Leydig
- Arrêt de la spermatogenèse au stade de spermatide
- Fibrose du tissu interstitiel + Atrophie des tubes séminifères

A decorative border surrounds the page, featuring a Greek key (meander) pattern. The top and bottom borders are composed of a continuous sequence of squares, while the left and right borders are composed of a continuous sequence of squares rotated 90 degrees.

RECOMMENDATIONS

VIII- / RECOMMANDATIONS

- Aux autorités gouvernementales.

- Doter le CHU Gabriel TOURE d'équipements d'analyses médicales performants car ledit hôpital en manque et ceci pourra rendre les coûts des examens complémentaires plus abordables à la population.

- Continuer la promotion de la santé de la reproduction, et la lutte contre les IST/MST.

- Au CHU Gabriel TOURE.

- Acquérir des équipements d'analyses médicales performants pour effectuer les examens complémentaires indispensables aux bilans de recherche des troubles de la fécondité.

- Au corps médical.

- Informer le patient et la population des différentes implications des troubles de la fécondité sur la vie conjugale, la vie sociale par des sensibilisations lors des consultations, des spots et émissions télévisés, panneaux d'affiches...

- Aux usagers des services de santé.

- S'informer sur les différentes causes d'infécondité par le biais des consultations, des émissions télévisées...

- Etre conscient de la gravité des causes d'infécondité.

- Etre conscient de la nécessité de certains examens complémentaires.

- Etre conscient et faire prendre rapidement en charge en service spécialisée en cas d'apparition des MST/IST et autres causes d'infécondité.

- Penser à recourir à l'insémination artificielle : PMA.

A decorative border surrounds the page, featuring a Greek key (meander) pattern. The top and bottom borders are composed of a continuous row of squares, while the left and right borders are composed of a continuous column of squares. The corners are decorated with circular motifs.

ANNEXIE

IX- ANNEXE

A°/ Références aux auteurs

- [1] - Fattorusso V, Ritter O. Vademecum clinique Du diagnostic au traitement. 18^{ème} édition. Paris : Masson ; 2006.
- [2] - www.urologieversailles.org
- [3] - www.doctissimo.fr
- [4] - Mauvais-Jarvis P. Ces hormones qui nous gouvernent. Paris : Pour La Science, Diffusion Belin ; 1994.
- [5] - www.wikipedia.org
- [6] - <http://spermiologie.u-strasbg.fr/spermiologie/>
- [7] - <http://etmoi.free.fr/index>
- [8] - Bondil P, Salti R S, Boughetaia A, Aladawi F, Sabbagh R. Maladie de La Peyronie La clinique a-t-elle encore un intérêt? Service d'urologie-andrologie CHG Chambéry. Publication dans la revue ANDROLOGIE ; 1998.
- [9] - www.le-penis.org
- [10] - Coulibaly O A. Caractéristiques cyto-spermiologiques de la stérilité masculine à propos de 598 examens. Thèse de Médecine N° 00-M-107. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2000.
- [11] - Samake N'D F. Place des marqueurs biochimiques dans l'infécondité masculine. Thèse de Médecine N° 07-M-221. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2007.

[12] - Coulibaly S. Contribution à l'étude de la stérilité masculine Unité de gynécologie du centre de santé de Missira à propos de 60 cas. Thèse de Médecine N° 97-M-1. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 1997.

[13] - Diarra S, Touré A, Traoré M. Aspect bactériologique et parasitologique de 200 prélèvements de sperme à l'INRSP. Mali Médical. 1997 ; Tome XII Numéro 1 & 2 : Page 24.

B°/ Références bibliographiques

1-- Asimov I. L'univers de la science. Paris : Nouveaux horizons ; 1986. Page 710.

2-- Bakondé B. Contribution à l'étude de la stérilité masculine. Thèse de Médecine N°40-1983. Bamako : Ecole nationale de Med ; 1983.

3-- Bertin J. Sémiologie graphique Diagrammes, réseaux et cartes. Paris : Gauthier-Villars ; 1967. pp 195-216.

4-- Bondil P, Salti R S, Boughetaia A, Aladawi F, Sabbagh R. Maladie de La Peyronie La clinique a-t-elle encore un intérêt? Service d'urologie-andrologie CHG Chambery. Publication dans la revue ANDROLOGIE ; 1998.

5-- Chartier E. Urologie. 5^{ème} édition. Paris : Editions Med-Line ; 2006.

6-- Chereau E. Gynécologie obstétrique. 2^{ème} édition. Paris : Editions Vernazobres – Grego ; 2009. pp 70 - 7.

7-- Coulibaly O A. Caractéristiques cyto-spermiologiques de la stérilité masculine à propos de 598 examens. Thèse de Médecine N° 00-M-107. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2000.

- 8-- Coulibaly S. Contribution à l'étude de la stérilité masculine Unité de gynécologie du centre de santé de Missira à propos de 60 cas. Thèse de Médecine N° 97-M-1. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 1997.
- 9-- Daffé B. Prévalence des IST/VIH déterminée à partir d'une goutte de sang des échantillons d'urines dans 5 populations cibles du Mali. Thèse de Pharmacie N° 02-P-02. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2002.
- 10-- Debré B, Teyssier P. Traité d'urologie. Paris : Editons Médicales Pierre Fabre ; 1985.
- 11-- Dembelé M. Etude cyto-bactériologique des infections urinaires à l'INRSP. Thèse de Pharmacie N° 01-P-34. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2001.
- 12-- Dr Descamps F. Sperme et sexualité. Mémoire du DIU de sexologie clinique; Mai 2004.
- 13-- Diakité A. Bilan de stérilité conjugale et aspects économiques à propos de 139 cas. Thèse de Médecine N°13 – 1987. Bamako : Ecole nationale de Med ; 1987.
- 14-- Diarra S, Touré A, Traoré M. Aspect bactériologique et parasitologique de 200 prélèvements de sperme à l'INRSP. Mali Médical. 1997 ; Tome XII Numéro 1 & 2 : Page 24.
- 15-- Dolo T. Etude de la stérilité conjugale dans le service de gynéco-obstétrique de l'hôpital national du Point G à propos de 208 cas. Thèse de Médecine N° 97-M-17. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 1997.
- 16-- Dufour A. Urologie. Paris : Presses Universitaires de France ; 1970.
- 17-- Fattorusso V, Ritter O. Vademecum clinique Du diagnostic au traitement. 18^{ème} édition. Paris : Masson ; 2006.
- 18-- Fernandez H. Stérilité masculine. Paris : Presses Universitaires de France ; 1992.

- 19-- Flam T, Amsellem D, Husson E. Memento urologie. Collection dirigée par D'Ivernois J F. Paris : Maloine ; 1998.
- 20-- De Garciansky P. Maladies sexuellement transmissibles. Paris : Presses Universitaires de France ; 1971.
- 21-- Giraud J R, Rotten D, Bremond A, Poulain P. Gynécologie. 4^{ème} édition. Paris : Masson ; 2002.
- 22-- Haddad M, Le Hors Albouze H, Guys J M. Hypospadias Que dire aux parents? Département de chirurgie pédiatrique, Hôpital Timone Enfant. Marseille.
- 23-- Kanté A A. Prise en charge des dysfonctionnements de l'érection dans le service d'urologie de l'Hôpital national du Point G ; Thèse de Médecine N° 05-M-178. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2005.
- 24-- Keita B. Stérilité à Bamako, limites de bilan et causes à propos de 48 cas. Thèse de Médecine N°03 – 1975. Bamako : Ecole nationale de Med ; 1975.
- 25-- Keita M. Etude de stérilité dans le cercle de Kolondiéba. Thèse de Médecine N° 30 – 1990. Bamako : Ecole nationale de Med ; 1990.
- 26-- Koné C. Réflexions pratiques sur 4492 monocultures effectuées de Juillet 1976 à Juin 1979 au laboratoire de bactériologiques du CHU du Point G. Thèse de Pharmacie N° 09-P-79. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2009.
- 27-- Larousse Médical. Paris : Larousse ; 2006.
- 28-- Pr Martin X, Pr Dubernard J M. Cahier d'urologie. Université Claude Bernard - Lyon ; U. F. R. Grange – Blanche ; 1999.
- 29-- Mauvais-Jarvis P. Ces hormones qui nous gouvernent. Paris : Pour La Science, Diffusion Belin ; 1994.

- 30-- Merge R, Levy J, Melchior J. Précis d'obstétrique. Paris : Masson ; 1964.
- 31-- Ongoïba A. Stérilité du couple dans le service de gynécobstétrique du CSREF commune II du district de Bamako. Thèse de Médecine N° 08-M-395. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2008.
- 32-- Rouvière. Anatomie humaine. Paris : Masson ; 1970.
- 33-- Samake N'D F. Place des marqueurs biochimiques dans l'infécondité masculine. Thèse de Médecine N° 07-M-221. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2007.
- 34-- Sanogo C. Stérilité masculine au service d'urologie de l'Hôpital du Point G à propos de 22 cas. Thèse de Médecine N° 01-M-107. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2001.
- 35-- Tembely F. Stérilité du couple dans le csref commune v de Bamako à propos de 145 cas. Thèse de Médecine N° 08-M-136. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2008.
- 36-- Timbiné E. Etude de la tuberculose uro-génitale dans le service d'urologie de l'Hôpital national du Point G à propos de 6 cas. Thèse de Médecine N° 07-M-213. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2007.
- 37-- Togola B I. Prostatite chronique aspects épidémio-clinique et thérapeutique au service d'urologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de Médecine N° 08-M-557. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2008.
- 38-- Tounkara A. Prostatite chronique aspect épidémio-clinique et thérapeutique au service d'urologie du CHU Gabriel Touré ; Thèse de Médecine N° 05-M-249. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2005.
- 39-- Traoré B. Consultation de stérilité masculine à Bamako recherche des étiologies. Thèse de Médecine N° 06 – 1978. Bamako : Ecole nationale de Med ; 1978.

40-- Traoré A M Koné. Etude cyto bactériologique du liquide prostatique au cours des prostatites chroniques à propos de 105 cas au service d'urologie de l'Hôpital national du Point G. Thèse de Médecine N° 06-M-201. Bamako : Fac Med Phar Odon Sto ; 2006.

41-- Waugh A, Grant A. Anatomie et physiologie normales et pathologiques. Paris : Maloine ; 2006.

42-- www.doctissimo.fr

43-- <http://etmoi.free.fr/index>

44-- <http://igfl.ens-lyon.fr/>

45-- www.le-penis.org

46-- <http://spermiologie.u-strasbg.fr/spermiologie/>

47-- www.urologieversailles.org

48-- www.wikipedia.org

B°/ Fiche signalétique

Nom : LÉRÉ WAPI

Prénoms : Kagan Louzolo

Année académique : 2009 – 2010

Nationalité : Congolaise-Brazzaville

Ville : Bamako

Pays : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS

Titre : Etiologie des troubles de la fécondité masculine dans le service d'urologie du C.H.U. Gabriel Touré

Période d' étude : Août 2008 à Juillet 2009

Secteur d' intérêt : Andrologie

C°/ Résumé

Les troubles de la fécondité masculine ont constitué le 3^{ème} motif de consultation dans le service d'urologie, après les troubles mictionnelles et les troubles sexologiques, durant notre période d'étude. Ils étaient dominés par les dysfonctions érectiles. Et ils touchaient des populations de plus en plus jeunes sans distinction de race, de la durée du mariage, du statut matrimonial mais avec plus d'affinité chez les personnes ayant un niveau d'instruction faible. Ces troubles avaient un caractère ubiquiste sur le plan de la profession par contre il existait quelques risques: exposition à la sédentarité. Les causes étaient infectieuses surtout par le *Staphylococcus aureus*; endocriniennes, organiques et idiopathiques. Les mécanismes de ces troubles se faisaient par des perturbations de la régulation des gonadotrophines, de la prolactine, de la testostérone et du diabète ; par des processus inflammatoires, tumoraux et de dégénérescence des organes génitaux.

D°/ Mots clés

Fécondité, fertilité, organes génitaux (appareil reproducteur masculin), hormones hypophysaires (FSH, LH, prolactine) et testiculaires, érection, sperme, spermatozoïde.

FICHE D'ENQUETE

N°..... Date :...../...../.....

I-/ Identité du patient

- Nom :.....Prénoms :.....
- Age :.....
- Ethnie :..... Autre nationalité:.....
- Alphabétisme : Lettré Analphabète -Profession :.....
- Situation matrimoniale : Marié (Monogame Polygame) Célibataire Divorcé
- Durée de mariage : < 1 an > 1 an

II-/ Motif(s) de consultation

- Baisse de la libido Ejaculation précoce Anéjaculation
- Trouble de l'érection/Impuissance Désir d'enfant I / II Anomalie des OGE
- Douleur inguino-scrotale bilatérale/ gauche/ droite

III-/ Antécédents médico-chirurgicaux

- Priapisme Gonococcie Diabète
- Oreillon Tuberculose HTA
- Hernie inguino-scrotale bil/gche/dte Torsion testiculaire bil/gche/dte
- Maladie de La Peyronie Hydrocèle bil/gche/dte
- Cryptorchidie bil/gche/dte Varicocèle bil/gche/dte

III-/ Diagnostic clinique

- Ectopie testiculaire bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Cryptorchidie bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Atrophie testiculaire bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Torsion testiculaire bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Hypotrophie testiculaire bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Orchite bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Epididymite bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Kyste épидидymaire bilatéral/ unilatéral gauche/ droite
- Prostatite chronique/ aiguë
- Hypertrophie prostatique
- Prostatorrhée
- Funiculite bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Déférentite bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Micropénis
- Hypospadias
- Maladie de La Peyronie

IV-/ Examens complémentaires

A. Biologiques

1. ECBU

- Parasite :..... Absence -Levure :..... Absence
- Coloration de GRAM :..... Stérile
- Culture :..... Stérile

2. ECB du liquide prostatique

- Parasite : Absence -Levure : Absence
-Coloration de GRAM : Stérile
-Culture : Stérile

3. Recherche de b.a.a.r. et mycoplasmes dans les urines

- Parasite : Absence -Levure : Absence
-Coloration de GRAM : Stérile
-Culture : Stérile

4. Sérologie bactérienne

- Négative Positive à

5. Gonadotrophines hypophysaires

- Valeur normale FSH 2,6 - 9,1mUI/ml LH 3,1 – 12mUI/ml
-FSH : Basse Normale Elevée
Valeur du patient:.....
-LH : Basse Normale Elevée
Valeur du patient:.....

6. Prolactinémie

- Valeur normale 1,8 – 13ng/ml
 Basse Normale Elevée
Valeur du patient :

7. Testostéronémie

- Valeur normale 14 – 35mmol/L 3 – 12ng/ml
 Basse Normale Elevée
Valeur du patient :

8. Spermogramme

- Liquéfaction : <10mn 10-20mn(normale) >20mn
Temps du patient :
- Volume (2-6ml) : Bas Normal Elevé
Valeur du patient :
- Viscosité : Fluide Normale Epaisse
- pH (7,2-7,8): Acide Neutre Basique
Valeur du patient :
- Mobilité : à 1 heure <60% Sp >60%
Valeur du patient :
- Morphologie normale: <20% Sp >20% Sp
Valeur du patient :
- Vitalité(Test de Williams 75% Sp vivants à 30mn) : <75% >75%
Patient :
- Nombre (20-200millions/éjaculat): Bas Normal Elevé
Valeur du patient :
- Leucocytes (<1.000/ml) : Normaux Elevés
Valeur du patient :
- Aspect : Normal Hématospermie Pyospermie

Conclusion :

9. Spermocytogramme

- Anomalie de la tête :.....%
- Anomalie de la pièce intermédiaire :.....%
- Anomalie du flagelle :.....%

10. Spermoculture

- Parasite :..... Absence -Levure :..... Absence
- Coloration de GRAM :..... Stérile
- Culture :..... Stérile

B. Imageries médicales

1. Echographie pelvienne

- Inflammation du canal déférent bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Sténose du déférent bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Cryptorchidie bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Ectopie testiculaire bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Autre :.....

2. Echographie vésico-prostatique

- Hypertrophie (Adénome) prostatique : poids.....
- Prostatite chronique/ aigue
- Autre :.....

3. Echographie testiculaire

- Varicocèle bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Kyste épидидymaire bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Atrophie testiculaire bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Torsion testiculaire bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Orchite bilatérale/ unilatérale gauche/ droite
- Autre :.....

4. Echographie doppler couleur pénien

Vitesse artère gauche :..... Vitesse artère droite :.....

Conclusion :.....

5. Echographie doppler couleur testiculaire

Cordon spermatique gauche :.....
.....

Cordon spermatique droit :.....
.....

Conclusion :.....

C. Marqueurs tumoraux

- ACE (< 2,5 ng/ml): Normale Elevée Valeur du patient :.....

- Alpha foeto-protéine (< 20 ng/ml): Normale Elevée Valeur du patient :.....

- Béta hCG (<3 mUI/ml): Normale Elevée Valeur du patient :.....

D. Biopsie testiculaire

Compte rendu :.....
.....
.....
.....
.....

Conclusion :.....

SERMENT D' HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples. Devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au Nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe.

Ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les Hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

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

Je le jure !!