

LISTE DES ABREVIATIONS

ABCD :	Agénésie bilatérale des canaux déférents
ADN :	Acide désoxyribonucléique
AMP :	Assistance Médicale à la Procréation
ANOVA :	Analyse of variance
CFTR :	Cystic fibrosis transmembrane conductance
FIV :	Fécondation in vitro
FSH :	Hormone folliculostimulante
IBT :	Immunoglobulin binding test
ICSI :	Intracytoplasmic sperm injection
IRM :	Imagerie par résonnance magnétique
LH:	Hormone lutéinisante
OATS :	Oligo-asthéo-tératospermie
OGE :	Organes génitaux externes
OMS :	Organisation mondiale de la sante
PMA :	Procréation médicalement assistée
PP :	Plexus pampiniforme
VS :	veine spermatique

LISTE DES FIGURES

Figure1 : Vue d'un embryon schématisant les trois appareils néphrotiques	7
Figure 2 : Coupe sagittale de l'appareil génital masculin	10
Figure 3 : Schéma de coupes anatomiques longitudinales du testicule.	11
Figure 4 : Vascularisation du testicule	12
Figure 5 : Orchidomètre de Prader	19
Figure 6 : Atrophie testiculaire gauche sur cryptorchidie	28
Figure 7 : Kyste testiculaire simple	28
Figure 8 : Microlithiases testiculaires grade I	29
Figure 9 : Echo-Doppler couleur d'une varicocèle après une manœuvre de Valsalva	34
Figure 10 : Varicocèle a l'Echo-Doppler pulsé pendant la manœuvre de Valsalva	35
Figure 11 : Illustration de l'accès transfémorale droite à la veine spermatique gauche	37
Figure 12 : Varicocèle avec Scléro-embolisation rétrograde transfémorale.....	37
Figure 13 : Le système reproducteur.....	38
Figure 14 : Dilatation du rete testis en nids d'abeille chez un sujet âgé	39
Figure 15 : Séquelles infectieuses de la vésicule séminale et de l'ampoule déférentielle	41
Figure 16 : IRM coupe axiale T2 : atrophie de la vésicule séminale droite	42
Figure 17 : Kyste de la tête épидидymaire droite	43
Figure 18 : Echographie testiculaire de deux sujets atteints du syndrome de Klinefelter.....	46
Figure 19 : Echographie testiculaire d'un homme avec le syndrome de Klinefelter.....	46
Figure 20 : Répartition la population selon la Tranche d'âge	52
Figure 21 : Durée de l'infertilité	52
Figure 22 : Répartition selon les motifs de consultation.....	53
Figure 23 : Répartition de la population selon les pathologies cliniques.....	53
Figure 24 : Répartition en fonction du volume testiculaire	58
Figure 25 : Diamètre des veines spermatiques gauches.....	59
Figure 26 : Diamètre des veines spermatiques droites.....	59
Figure 27 : Reflux significatif au Doppler pulsé.....	60
Figure 28 : Répartition de l'infertilité masculine selon les étiologies	61

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE	5
I .Rappel embryologique	6
II. Anatomie de l'appareil génital masculin	9
II.1. Les testicules.....	10
II. 2. La jonction épидидymo-testiculaire.....	13
II. 3. L'épididyme.....	13
II. 4. Le canal déférent.....	14
II.5. Les vésicules séminales	15
II.6. La prostate	16
II.7. L'urètre	16
II.8.La verge et les corps érectiles.....	17
III. BILAN D'UNE INFERTILITE MASCULINE.....	18
III.1. Clinique	18
III.1.1. L'interrogatoire	18
III.1.2. Examen physique	18
II.2.. Bilan paraclinique.....	20
III.2.1. Examen du sperme	20
III.2.1.1.Spermogramme et spermocytogramme.....	20
III.2.1.2. La spermoculture	21
III.2.2. Test postcoïtal de Hühner.....	21
III.2.3 Bilan d'auto-immunisation antispermatozoïde	21
III.2.2.4 Biochimie du plasma séminal	22
III.3 Analyse d'urine post-éjaculatoire	22
III.4 Bilan hormonal	23
III.5 Bilan échographique	24
III.5. 1 Déroulement de l'examen	25

III.5.1. 1. Echographie Doppler testiculaire	25
III.5 1. 2. Echographie du carrefour urogénital.....	26
III.6. Bilan génétique.....	26
III.7. La biopsie testiculaire et la déférentographie	26
IV. Résultats de l'imagerie en fonction de l'étiologie	27
IV.1. Infertilités sécrétoires	27
IV.1.1. Testicules.....	27
IV.1.2. Varicocèle:	30
IV.2. Infertilités excrétoires	38
IV.2. 1. Malformation des voies séminales.....	39
IV.2.2. Infections de l'appareil génital.....	41
IV.2. 3. Les kystes de l'épididyme	42
IV.2.4. Les kystes du carrefour urogénital	43
IV.3. Etiologies endocriniennes:	44
IV.4. Etiologies génétiques:	45
V. Prise en charge:.....	47
V. 1. Etiologies curables	47
V.2. Aide médicale à la procréation	47
DEUXIEME PARTIE.....	50
Matériels et méthodes	51
RESULTATS	57
DISCUSSION.....	62
CONCLUSION.....	69
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	72

INTRODUCTION

L'infertilité est définie selon l'OMS (69) par l'incapacité pour un couple, n'utilisant aucune contraception, d'obtenir une grossesse spontanée après douze mois de rapports sexuels actifs non protégés.

La notion d'infertilité masculine renvoie à l'ensemble des pathologies et troubles touchant l'appareil reproducteur de l'homme et ainsi responsables de l'infécondité involontaire du couple.

Actuellement, en France, 12 à 15% des couples soit 50 000 à 60 000 couples par an, sont infertiles (79). Dans la moitié des cas, ce sont les hommes qui en sont responsables. Un homme des années 2000 produit deux fois moins de spermatozoïdes que son propre père soit une diminution de 2% par an. On constate aussi une augmentation des cas de non descente testiculaire, des cancers des testicules et des malformations congénitales de l'appareil reproducteur masculin (87).

On décrit deux types d'infertilité masculine :

- l'infertilité primaire où l'homme n'a jamais été responsable d'une grossesse.
- l'infertilité secondaire où l'homme a été responsable d'une grossesse quelle qu'en été l'issue, avec la partenaire présente ou une autre.

Les causes d'infertilité masculine sont variées et souvent multifactorielles, se traduisant dans 61 % des cas par une anomalie quantitative et/ou qualitative du sperme.

De nombreuses molécules de notre environnement mises sur le marché par l'industrie chimique comme, par exemple, les pesticides (le Dichloro Diphényl Trichloréthane DDT, les conservateurs des cosmétiques (les « parabens ») ou des molécules utilisées dans notre vie quotidienne (les phtalates, les retardateurs de flammes, le bisphénol A auraient des effets œstrogène-mimétiques et provoqueraient de lourdes conséquences sur la santé des êtres vivants à long

terme. On les appelle « Perturbateurs Endocriniens » et selon l'Organisation de Coopération et Développement Économique (OCDE), leur production chimique depuis les années 90 ne cesse d'augmenter et cela jusqu'en 2020 au moins. Ce serait plus de 85000 substances mises sur le marché dont nous ne connaissons aucun effet sur la santé. Or si ces soupçons se confirment, c'est notre mode de vie tout entier qu'il faudra remettre en question. Les industriels pour leur part, refusent l'idée d'une quelconque nocivité pour la santé humaine en affirmant qu'une exposition à des doses environnementales est inoffensive. Une suspicion suffisamment grave pour que scientifiques et politiques mettent les problèmes de stérilités masculines liés aux perturbateurs endocriniens au centre de leurs priorités avec « Le Grenelle de l'environnement » (2).

L'imagerie trouve sa place dans une prise en charge multidisciplinaire, après un bilan clinique et biologique permettant de distinguer:

- les infertilités excrétoires, dont un certain nombre de causes sont curables: échographie transrectale et échographie scrotale sont les examens de première intention. En cas d'obstacle épiddymaire, des anomalies scrotales peuvent orienter vers une cause acquise ou constitutionnelle, et le carrefour uro-génital apparaît normal. Les ultra-sons suffisent le plus souvent pour le diagnostic d'agénésie vésiculo-déférentielle bilatérale; en l'absence d'agénésie rénale, une forme génitale de mucoviscidose doit être envisagée. En cas d'obstacle distal, l'échographie peut être complétée par une IRM, en cas de lésion kystique volumineuse notamment. La vésiculo-déférentographie, qui expose directement la perméabilité déférentielle sur tout son trajet doit être réservée aux cas où l'échographie n'a pas permis de conclure, elle sera intégrée dans une éventuelle stratégie chirurgicale.
- les azoospermies sécrétoires, d'origine gonadique ou hypothalamo-hypophysaire. L'échographie scrotale peut compléter utilement l'examen

clinique. Quand il est nécessaire d'explorer l'axe hypothalamo-hypophysaire, l'IRM est l'examen de référence.

- les oligo-asthéo-tératospermies, où l'infertilité est volontiers mixte et les facteurs masculins variés.

Trois groupes doivent ici être explorés: les hyperprolactinémies (IRM); les infections génitales chroniques (échographie); les varicocèles, où l'échographie Doppler peut aider à la détection, alors que la phlébographie spermatique procure une cartographie préthérapeutique et peut constituer le premier temps d'une embolisation percutanée (7).

L'infertilité, sujet sensible, complexe, nécessite une prise en charge multidisciplinaire coordonnée intégrant des uro-andrologues, des gynécologues, des généticiens, des biologistes de la reproduction, des endocrinologues, des psychiatres, et des radiologues.

Choix du sujet :

Aucune étude concernant infertilité masculine n'a été réalisée dans la région de Matam, Nous nous proposons de faire une première évaluation pour avoir une idée sur les pathologies scrotales retrouvée à l'échographie pouvant expliquer infertilité masculine.

L'objectif de cette étude étaient de :

- Décrire les anomalies échographiques pouvant être en rapport avec l'infertilité masculine.

PREMIERE PARTIE : RAPPELS

I .Rappel embryologique

L'appareil uro-génital (chez l'homme et chez la femme) a une origine mésoblastique (mésoblaste intermédiaire). Sa mise en place nécessite 2 stades : le stade indifférencié puis le stade de différenciation (sexe génétique). Ces stades concernent les gonades, les conduits génitaux et les organes génitaux externes (OGE).

I.1. Rappel sur l'évolution du mésoblaste

Le mésoblaste constitue le 3ème feuillet de l'embryon. Il se divise en 3 segments qui sont:

- le mésoblaste paraaxial
- le mésoblaste intermédiaire
- le mésoblaste latéral (qui donnera la somatopleure et la splanchnopleure)

C'est donc le mésoblaste intermédiaire qui conditionnera le développement du système uro-génital

Pendant la 3ème semaine, les cellules germinales primordiales (d'origine épiblastique) apparaissent dans la paroi postérieure de la vésicule vitelline secondaire. Elles peuvent être mises en évidence par la phosphatase alcaline ou par la présence du gène vasa, synthétisé par ces cellules.

A partir de la 5ème semaine, elles se multiplient et migrent activement en passant par le mésentère dorsal pour coloniser la région des crêtes génitales. Arrivées là, elles perdent leur mobilité mais conservent leur activité mitotique. Si cette migration ne se fait pas il n'y a pas de formation gonadique et si cette formation migre à un autre endroit cela donne des tératomes.

Les crêtes génitales vont ainsi former la gonade indifférenciée par :

- la prolifération de l'épithélium coelomique (à la face ventrale de certains tubules mésonéphrotiques)-la condensation du mésenchyme sous-jacent.

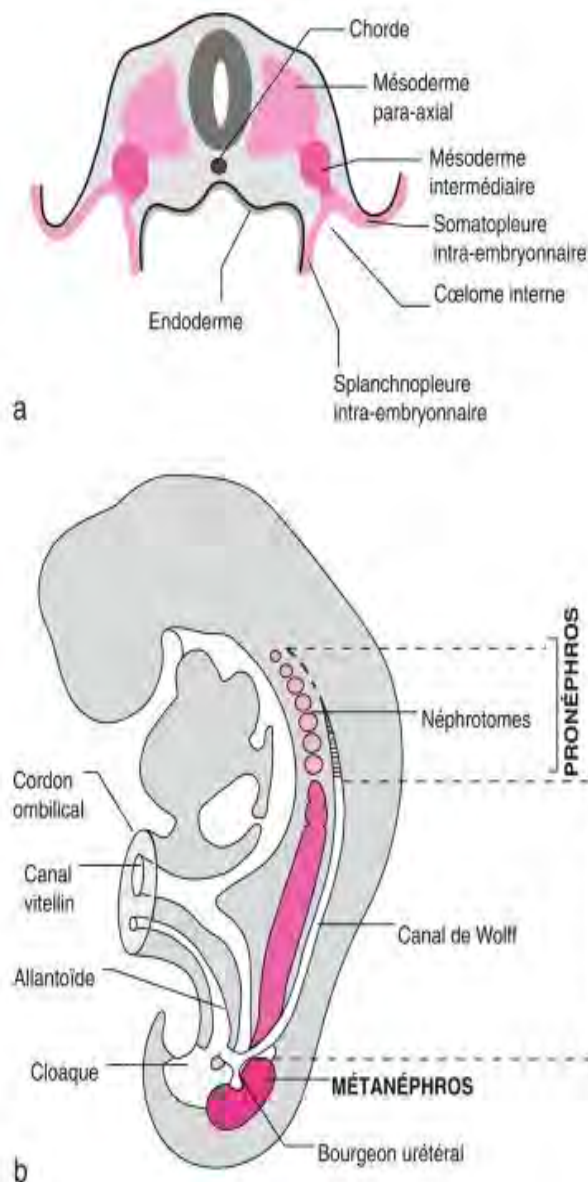


Figure.1. Vue latérale d'un embryon schématisant les trois appareils néphrotiques, le canal mésonéphrotique (canal de Wolff) et le bourgeon urétéral. Encha Razavi F. Embryologie humaine. De la molécule à la clinique. Coll. Abrégés. Issy-les-Moulineaux : Masson ; 2008.

I .2. Différenciation dans le sens mâle

Le sexe chromosomique est déterminé lors de la fécondation et résulte de l'apport d'un chromosome Y ou d'un chromosome X par le spermatozoïde haploïde. Les cellules germinales primordiales apparaissent à partir de la quatrième semaine à la partie caudale du sac vitellin, puis migrent dans la région lombaire. L'ébauche

des gonades s'invagine finalement dans la cavité abdominale pour former la crête gonadique entre la cinquième et la sixième semaine, reliée aux canaux génitaux indifférenciés (canaux de Wolff). En présence du chromosome Y la différenciation des gonades en testicules commence vers la septième semaine. En l'absence de chromosome Y les gonades indifférenciées évolueront vers la formation des ovaires.

La transformation des canaux génitaux indifférenciés (canaux de Wolff et canaux de Müller) en canal génital mâle ou femelle est déterminée par les gonades. Les cellules de Sertoli du testicule produisent de l'hormone antimüllérienne (AMH), et les cellules de Leydig de la testostérone. L'AMH provoque une résorption des canaux de Müller. La testostérone transforme les canaux de Wolff en épididyme, canaux déférents et vésicule séminale induisant ainsi la formation des organes génitaux mâles. La testostérone est réduite dans le cytoplasme des cellules cibles par la 5α -réductase en dihydrotestostérone (DHT) qui peut alors se lier aux récepteurs aux androgènes pour exercer ses effets.

Les OGE se développent entre la sixième et la douzième semaine. À la sixième semaine, le rectum et le sinus urogénital ne sont pas séparés l'un de l'autre. Cette région commune est fermée à l'extérieur par la membrane cloacale qui est limitée en avant par le tubercule génital indifférencié et latéralement par les plis urétraux auxquels sont rattachés les bourrelets génitaux (ou labioscrotaux). Le sinus urogénital et le rectum sont séparés entre la sixième et la septième semaine. Dans le développement masculin, la croissance du tubercule génital s'accompagne de la fusion des replis urogénitaux formant le raphé urétéral et de la fusion des bourrelets génitaux formant les bourses.

II. Anatomie de l'appareil génital masculin

L'appareil génital masculin est constitué de différentes structures et organes qui permettent la production, le transport, la maturation, le stockage et l'expulsion des spermatozoïdes.

L'appareil génital masculin comprend (Figure 2):

- Les deux testicules qui ont une fonction exocrine et endocrine
- Le tractus génital constitué par les voies spermatiques intra-testiculaires (tubes droits et rete testis) et extra-testiculaires : système de canaux pairs (canaux ou cônes efférents, épидидyme, canal déférent et canal éjaculateur) assurant le transport des spermatozoïdes.
- Les glandes annexes : les vésicules séminales, l'épididyme, la prostate, et les glandes de Cowper dont la fonction principale est de sécréter le liquide séminal constituant le sperme avec les spermatozoïdes.
- Le tractus uro-génital constitué par l'urètre (prostatique, périnéal et pénien) qui s'ouvre à l'extérieur par le méat urinaire (méat urétral). Ce dernier assure l'évacuation des urines lors de la miction et celle du sperme lors de l'éjaculation.

Nous décrirons l'anatomie des principaux éléments constituant l'appareil génital masculin en respectant le trajet des spermatozoïdes depuis leur production jusqu'à leur émission (pour revue : Mauvais Jarvis, 1984 ; Dadoune, 2006 ; Netter- collection 2012).

II.1 Les testicules

Le testicule est un organe pair localisé dans le scrotum. Chaque testicule correspond à une masse ovoïde dont les dimensions sont d'environ 5 cm de long, 3cm de large et 2,5 cm d'épaisseur. Leur volume est de 16 ml. Le bord postéro-supérieur de chacun des testicules est coiffé sur toute sa longueur par l'épididyme. Le pôle inférieur est fixé à la paroi du scrotum par le gubernaculum testis.

Chaque testicule est revêtu d'une capsule fibreuse, l'albuginée, tapissée à l'extérieur par la tunique vaginale, feuillet viscéral du diverticule péritonéal et à l'intérieur, par la tunique vasculaire. Au bord supérieur du testicule, l'albuginée s'épaissit et s'enfonce en profondeur pour constituer le corps de Highmore, perforé par les vaisseaux et les canaux qui constituent le rete testis. Entre l'albuginée et le corps de Highmore sont tendues des cloisons délimitant environ 300 lobules testiculaires, chacun contenant 1 à 4 tubes séminifères.

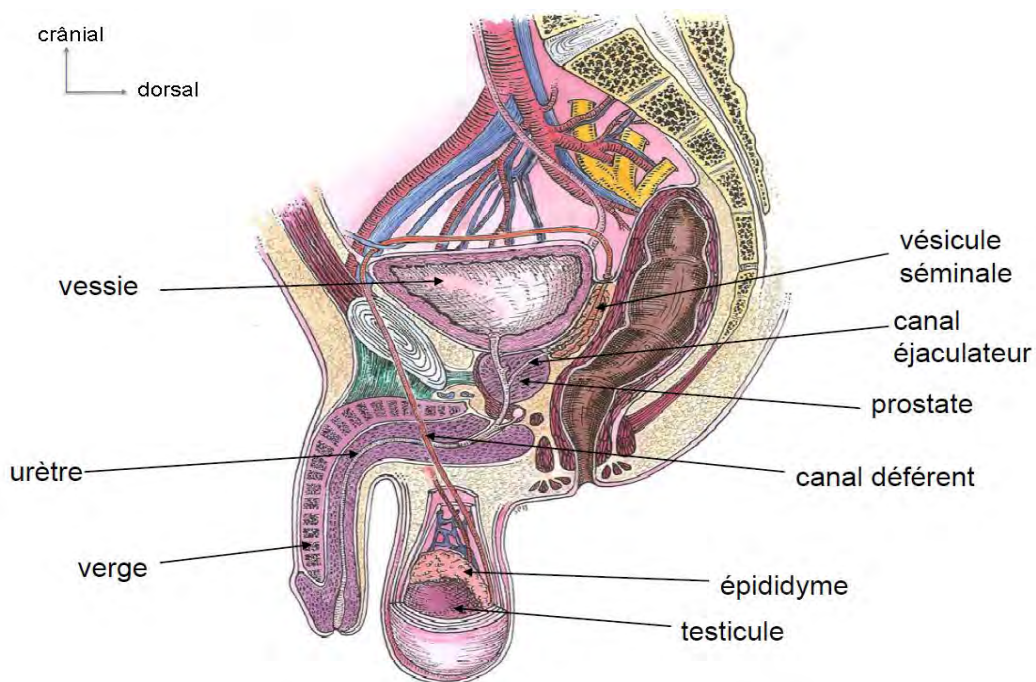


Figure 2 : Coupe sagittale de l'appareil génital masculin

Les tubes séminifères ont une longueur de 30 cm à 1m, un diamètre de 150 à 300 μm et une structure pelotonnée. Les cellules germinales aux différents stades de leur division et les cellules de Sertoli forment l'épithélium des tubes séminifères qui constitue le lieu exclusif de la spermatogenèse. Les tubes séminifères convergent vers le corps de Highmore où ils s'abouchent dans le rete testis par des segments rectilignes, les tubes droits. Chaque tube séminifère est limité par une paroi propre : la gaine péritubulaire.

L'espace interstitiel entre les tubes séminifères, est occupé par du tissu conjonctif lâche, au sein duquel sont répartis des petits amas de cellules de Leydig (Figure 2) qui ont pour principale fonction de synthétiser et sécréter des androgènes, principalement de la testostérone.

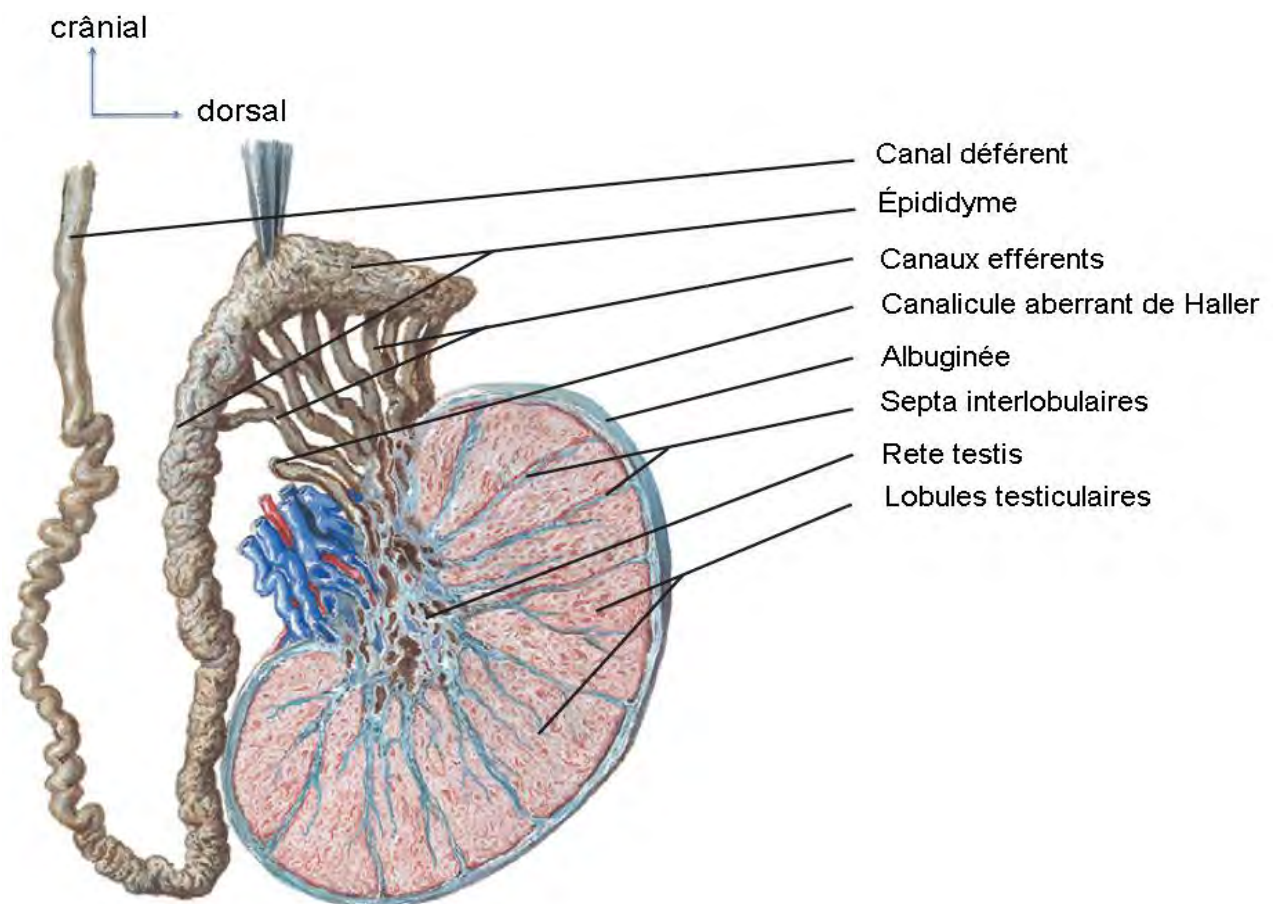


Figure 3 : Schéma de coupe anatomique longitudinale du testicule

Les testicules sont suspendus dans le scrotum à l'extrémité du cordon spermatique qui contient l'artère spermatique, les veines testiculaires et épiddymaires et le canal déférent vascularisé par l'artère et des veines déférentielles. Au niveau de chaque testicule, l'artère spermatique se divise en deux artères testiculaires, celles-ci donnent naissance à des branches terminales qui parcourent l'albuginée et les cloisons inter-lobulaires. Les veines testiculaires et épiddymaires se regroupent au pôle dorsal du testicule pour former le plexus pampiniforme étroitement appliqué sur l'artère spermatique.

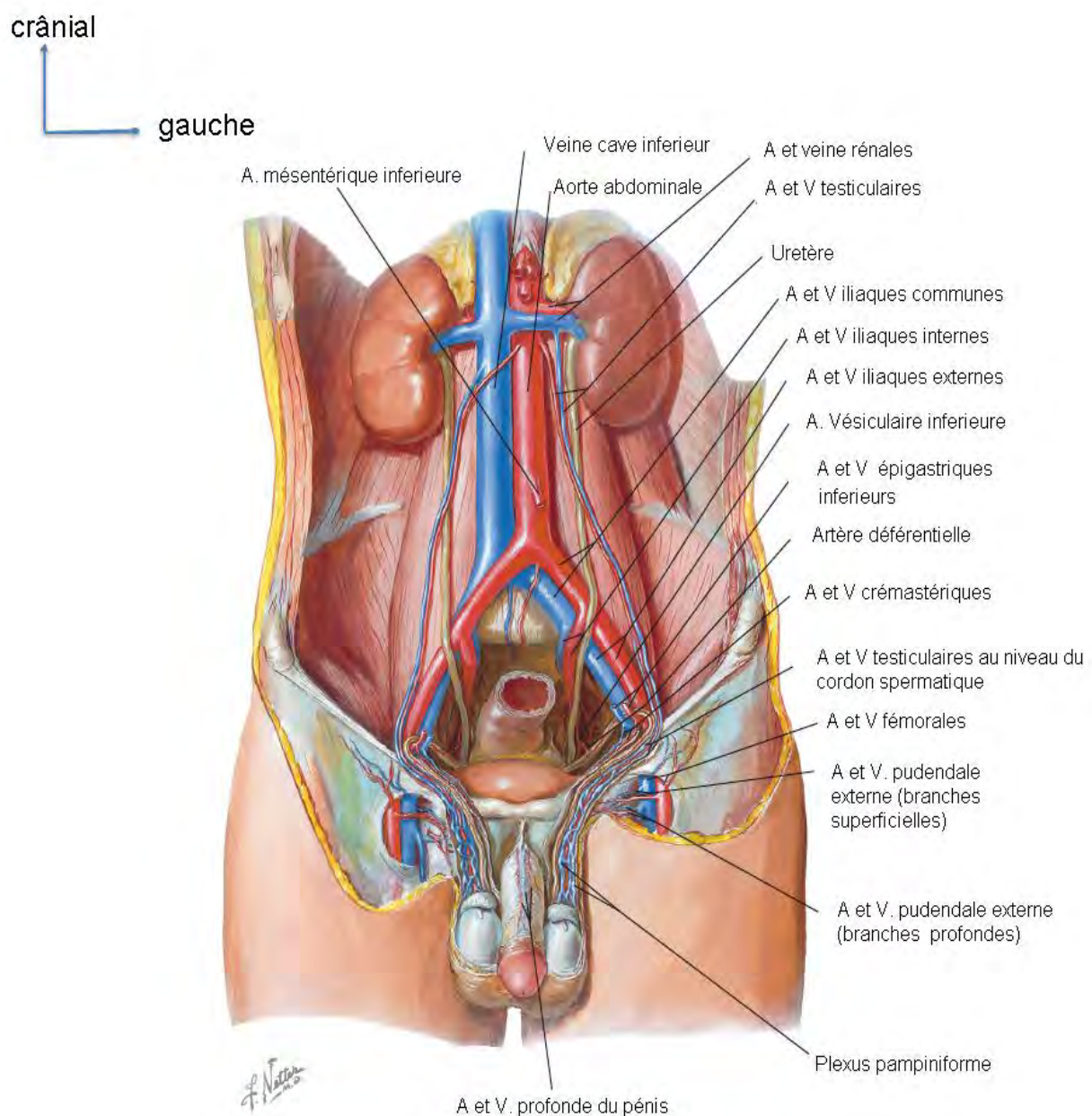


Figure 4 : Vascularisation du testicule.

II. 2. La jonction épидидymo-testiculaire

Entre le testicule et l'épididyme, les spermatozoïdes empruntent des structures canalairees : le rete testis et les canaux efférents.

Le rete testis est constitué de 3 parties distinctes au sein du corps de Highmore : une portion septale dans laquelle débouchent les tubes droits, une portion médiastinale, enveloppée dans l'albuginée, recevant les spermatozoïdes provenant de la portion septale et une portion extra-testiculaire.

Les canaux efférents communiquent avec la portion extratesticulaire du rete testis. Ils sont en nombre variable. Après un segment testiculaire rectiligne, ils deviennent pelotonnés et se disposent en une masse conique à sommet testiculaire et base épидидymaire donnant l'aspect de cône efférent. Le segment épидидymaire est court. Les canaux efférents se jettent successivement dans le canal épидидymaire.

II. 3. L'épididyme

L'épididyme est un organe pair allongé, aplati d'avant en arrière, situé sur le bord supérieur du testicule dont il épouse la convexité. L'épididyme est recouvert par la tunique vaginale excepté au niveau de sa partie distale. Il mesure 5 cm de longueur et 1,5 cm de largeur. Le canal épидидymaire mesure 5 à 6 mètres de longueur et a une structure pelotonnée.

L'épididyme comprend 3 parties : la tête, le corps et la queue. La tête de l'épididyme est arrondie, lobulée et repose sur le pôle antérosupérieur du testicule où elle est amarrée par une albuginée commune. Le corps est allongé et séparé du testicule par un repli de la vaginale. La queue de l'épididyme et l'anse épидидymo-déférentielle constituent une zone de transition entre l'épididyme et le canal déférent.

Les branches artérielles épидидymaires (antérieures et postérieures) issues de l'artère spermatique permettent la vascularisation de la partie proximale de

l'épididyme. La partie distale de l'épididyme est vascularisée par l'artère déférentielle. Les deux systèmes artériels sont anastomosés. Les artères se disposent à la périphérie de l'épididyme au sein du tissu conjonctif. De ces artères superficielles se détachent des artérioles qui pénètrent perpendiculairement l'épididyme. Ces artères sont spiralées et se terminent dans le lit capillaire péritubulaire. Les différentes parties de l'épididyme présentent des différences dans la densité et la distribution du lit capillaire. Contrairement au rete testis qui est pauvrement vascularisé, la vascularisation de la tête et de la queue de l'épididyme est dense. Les veines ont la même disposition que les artères dont elles suivent le trajet. Les lymphatiques de l'épididyme se drainent vers les ganglions lombaires, les ganglions iliaques externes et hypogastriques. Il existe de nombreuses connexions lymphatiques entre les voies drainant la lymphe du testicule vers l'épididyme.

II. 4. Le canal déférent

Le canal déférent est un organe pair constitué d'un tube cylindrique qui présente une augmentation de diamètre dans sa terminaison pour former l'ampoule déférentielle. Sa longueur moyenne est de 40 cm, son diamètre est de 2 mm sauf au niveau de l'ampoule où il atteint 5 à 6 mm.

Le canal déférent fait suite au canal épидидymaire par une portion juxta-épидидymo-testiculaire et se porte en haut et en avant sur la face interne du testicule. Avec la queue de l'épididyme, il forme l'anse épидидymodéférentielle. La seconde portion du canal déférent est une portion funiculaire verticale à la face interne du corps de l'épididyme.

Rectiligne et vertical, il monte avec les autres éléments du cordon spermatique. Dans le cordon, le canal déférent gagne l'orifice inguinal externe puis chemine dans le canal inguinal. A l'orifice profond du canal inguinal, les éléments du cordon se séparent et le canal déférent se porte en dehors et en arrière pour rejoindre le pelvis. Dans sa portion pelvienne, le canal déférent

parcourt la face latérale de la vessie en cheminant sous le péritoine. Il passe à la face postérieure de la vessie après avoir croisé la face antérieure de l'uretère terminal puis s'élargit pour former l'ampoule déférentielle. L'ampoule déférentielle est contenue dans un dédoublement de l'aponévrose de Denonvilliers où elle est en rapport étroit avec la vésicule séminale en dehors.

Le canal déférent est vascularisé par l'artère déférentielle, branche de l'artère vésiculo-déférentielle, elle-même branche de l'artère hypogastrique. L'artère accompagne le déférent, intimement liée à lui jusqu'à la queue de l'épididyme où elle s'anastomose à l'artère épидидymaire, participant au réseau anastomotique artériel de la queue de l'épididyme.

Les veines déférentielles se jettent dans les veines du cordon et dans le plexus vésico-prostatique au niveau de la portion terminale du déférent.

II.5. Les vésicules séminales

Les vésicules séminales sont des organes glandulaires pairs qui secrètent 40 à 60% du liquide séminal, constituant le sperme. Elles sont de surface bosselée, et en dérivation sur la voie séminale principale au niveau de la terminaison du canal déférent. Chaque vésicule séminale a une forme piriforme et aplatie d'avant en arrière. La vésicule séminale est longue de 5 cm et large de 1,5 cm au niveau du fond. Les deux vésicules séminales sont placées symétriquement en dessous et en arrière de la vessie, en avant du rectum, au-dessus de la prostate et au-dessous du cul de sac de Douglas. Au bord interne de la vésicule séminale vient se terminer le canal déférent, sinueux et dilaté formant l'ampoule déférentielle. Le col de la vésicule séminale, après avoir rejoint l'ampoule déférentielle se prolonge par le canal éjaculateur qui pénètre dans la glande prostatique.

La vascularisation artérielle de la vésicule séminale dépend de l'artère vésiculo-déférentielle, branche de l'artère hypogastrique. Le flux veineux rejoint le plexus veineux prostatico-vésical.

II.6. La prostate

La prostate est un organe musculo-glandulaire unique et médian situé dans le petit bassin au-dessous de la vessie et en avant du rectum. Elle est constituée de deux glandes : une glande caudale dans laquelle l'élément glandulaire prédomine sur l'élément musculaire et une glande crâniale où l'élément musculaire prédomine sur le glandulaire. Aplatie d'avant en arrière, elle a un grand axe oblique en bas et en avant. Ses dimensions moyennes chez l'adulte sont de 3 cm de haut, 3 cm de large et 2 cm d'avant en arrière. Sa face postérieure, convexe en arrière présente un sillon médian vertical. Sa base présente une dépression dans laquelle confluent les vésicules séminales et ampoules déférentielles. Le long de son grand axe, elle est traversée par l'urètre prostatique dont elle constitue la paroi.

La branche prostatique de l'artère vésico-prostatique se divise en un rameau intra-capsulaire à trajet horizontal et descendant et un rameau intra-glandulaire. Les veines prostatiques se jettent dans le plexus latéro-prostatique, où aboutissent les veines de l'urètre et le plexus de Santorini avant de rejoindre la veine iliaque interne.

II.7. L'urètre

L'urètre s'étend du col de la vessie au méat urétral (méat urinaire). C'est un conduit musculo-membraneux de 16 cm de longueur environ chez l'homme. On distingue l'urètre postérieur et l'urètre antérieur.

- **L'urètre postérieur** comprend l'urètre prostatique et l'urètre membraneux. L'urètre prostatique correspond à la portion initiale de l'urètre entre le col vésical et l'urètre membraneux. Il traverse la prostate dont la structure musculo-glandulaire constitue les parois. Dans sa partie moyenne, au niveau de sa face postérieure, l'urètre prostatique présente une saillie verticale : le veru montanum. C'est à ce niveau que les deux canaux éjaculateurs débouchent latéralement. L'urètre membraneux désigne la partie urétrale qui traverse le plancher pelvien. Il est situé entre la terminaison de l'urètre prostatique et le début de l'urètre spongieux ou pénien. Deux glandes bulbo-urétrales, ou glandes de Cowper s'ouvrent par un canal dans l'urètre membraneux. Leurs sécrétions sont impliquées dans la lubrification des voies génitales basses et dans la formation du liquide séminal.
- **L'urètre antérieur** (urètre pénien, urètre spongieux) est englobé dans les corps spongieux et constitue la partie terminale de l'urètre masculin.

II.8. La verge et les corps érectiles

La verge est formée essentiellement de l'urètre pénien constituant l'axe central des corps érectiles qui lui donnent la rigidité lors de l'érection. L'extrémité de la verge est représentée par le gland. La vascularisation des organes érectiles est assurée par l'artère honteuse interne qui naît du tronc postérieur de l'artère hypogastrique. Le drainage veineux est réalisé par un système de dérivation extra-caverneux superficiel et intra-caverneux.

III. BILAN D'UNE INFERTILITE MASCULINE

III.1. Clinique

III.1.1. L'interrogatoire

L'interrogatoire doit être méthodique, éventuellement structuré par l'utilisation d'un questionnaire-type, pour identifier tous les facteurs potentiels d'infertilité (69). Il précise tout d'abord la nature de l'infertilité : primaire ou secondaire, sa durée, l'âge de la partenaire et les résultats des explorations et traitements déjà réalisés. Les conditions et la qualité de la sexualité du couple doivent également être étudiées : contexte psychologique et social, fréquence des rapports sexuels au moment de l'ovulation, présence ou non de troubles érectiles et/ou éjaculatoires, utilisation de lubrifiants potentiellement toxiques pour les spermatozoïdes (10).

Les antécédents familiaux d'infertilité, de fausses couches spontanées à répétition ou d'anomalies chromosomiques, les antécédents médicaux et chirurgicaux personnels, peuvent orienter vers une cause congénitale ou génétique. Les prises médicamenteuses passées et actuelles peuvent modifier la libido, l'éjaculation et la spermatogenèse de manière plus ou moins définitive. Enfin, certaines expositions professionnelles ou toxiques environnementales (tabagisme, intoxication éthylique chronique, cocaïne, marijuana, etc...) sont à risque pour la fertilité masculine.

III.1.2. Examen physique

L'inspection recherche des signes de carence androgénique et de dysfonction endocrinienne (répartition gynoïde des graisses, raréfaction de la pilosité pubienne et thoracique, gynécomastie, galactorrhée), ainsi que les cicatrices chirurgicales abdominales et inguinales.

L'examen, réalisé sur le patient allongé puis debout, doit évaluer tout l'appareil génital : verge, testicule, épидидyme, déférent, prostate. Le volume testiculaire est corrélé à la spermatogenèse (45). Chez les patients minces, sans anomalies annexielles volumineuses, il peut être évalué par l'orchimètre de Prader, l'orchimètre de Takihara ou un pied à coulisse (méthode de Sigman. Un testicule est dit hypotrophique pour un volume compris entre 6 et 15 ml, atrophique en deçà de 6 ml. L'asymétrie entre deux testicules est significative lorsqu'elle dépasse 30 % (10).



Figure 5: Orchidomètre de Prader

L'absence uni- ou bilatérale de déférents et à fortiori de la queue de l'épididyme évoque d'emblée une malformation congénitale liée au gène CFTR. Le toucher rectal doit être systématique : une petite prostate peut être due à un déficit androgénique ; une induration ou des douleurs à une prostatite chronique. La recherche d'une varicocèle, se réalise sur le patient couché puis debout, avec une manœuvre de Valsalva. Les petites varicocèles (grade I) ne sont palpées que debout, à la manœuvre de Valsalva, alors que les varicocèles de grade II sont spontanément palpables, celles de grade III visibles sous la forme d'une dilatation du scrotum (10)

III.2. Bilan paraclinique

II.2.1. Examen du sperme

II.2.1.1. Spermogramme et spermocytogramme

Cet examen est un premier élément incontournable d'appréciation de la fertilité masculine. Le recueil du sperme doit être réalisé après de 2 à 5 jours d'abstinence, par masturbation au laboratoire, pour éviter les artefacts liés au transport. Le récipient doit être adapté au recueil et être obligatoirement stérile en cas de manipulation ou conservation des gamètes.

Des valeurs de référence ont été définies par l'OMS (69).

Tableau I : Anomalies du spermogramme selon l'OMS

Hypospermie	volume éjaculatoire complet inférieur à 2 ml
Aspermie	volume éjaculatoire nul
Hyperspermie	volume éjaculatoire supérieur à 6 ml
Oligozoospermie	concentration en spermatozoïdes < 20 millions/ml
modérée	de 5 à 20 millions/ml
sévère	de 2 à 5 millions/ml
extrême	inférieure à 2 millions/ml
Polyzoospermie	concentration de spermatozoïdes supérieure à 250 millions/ml
Azoospermie	absence de spermatozoïdes sur l'éjaculat « frais » centrifugé à 3 000 g pendant 15 minutes, examiné à fort grossissement ($\times 400$)
Cryptozoospermie	quelques spermatozoïdes sur le culot de centrifugation examiné à fort grossissement ($\times 400$), mais pas sur l'examen de l'éjaculat « frais »
Asthénozoospermie	diminution de mobilité de spermatozoïdes
Akinétospermie	mobilité nulle de tous les spermatozoïdes du recueil
Tératozoospermie	nombre de spermatozoïdes anormaux supérieur à 70 %
Nécrozoospermie	baisse de vitalité des spermatozoïdes

III.2.1.2. La spermoculture:

Tout d'abord, les conditions de recueil du sperme doivent être strictement respectées lors de la réalisation de cet examen pour éviter toute contamination. On la réalise dans certaines conditions spécifiques et indiquées: une élévation du pH séminal, une hyperspermie, une leucospermie significative, une asthénospermie, un possible point d'appel infectieux dépisté à l'examen clinique, avant toute technique d'AMP. Selon les différents auteurs, il faut considérer la spermoculture comme positive si l'on retrouve entre 10^3 et 10^5 germes par ml ou si un agent bactérien précis est retrouvé. (51, 74)

III.2.2. Test postcoïtal de Hühner (80).

Ce test n'est pas réalisé systématiquement et n'a de signification qu'en cas de spermogramme normal. Simple de réalisation, cet examen étudie le comportement des spermatozoïdes dans la glaire cervicale, étape préalable à la fécondation. Il doit être réalisé en période ovulatoire immédiate ou sous glaire optimisée par la prise d'œstrogènes, après une abstinence sexuelle de 2 à 3 jours

Il apprécie idéalement de 8 à 12 heures après un rapport sexuel, la qualité de la glaire, le degré de dilatation du col et le nombre moyen de spermatozoïdes à mobilité progressive par champ. Le test est considéré comme positif si la glaire est normale et s'il y a au moins cinq spermatozoïdes à mobilité progressive par champ.

III.2.3 Bilan d'auto-immunisation antispermatozoïde

L'auto-immunisation est recherchée en cas d'autoagglutinats spontanés du sperme, d'asthénospermie, de nécrozoospermie, de stérilité inexpliquée, de test postcoïtal négatif ou de mauvaise qualité, d'antécédents de chirurgie urogénitale, d'obstruction congénitale ou acquise, d'infection ou inflammation génitale, d'échec de fécondation in vitro. La réaction d'agglutination mixte

(MAR-test), très sensible, permet le dépistage de l'auto-immunisation de surface. Le test de fixation d'immunobilles (IBT) différencie le type d'immunoglobulines de surface et la partie du spermatozoïde recouverte par les anticorps. Le rôle de l'auto-immunisation dans l'infertilité est probable si plus de 40 % des spermatozoïdes mobiles sont recouverts d'anticorps sur au moins un échantillon (80,19).

III.2.2.4 Biochimie du plasma séminal

Le dosage des marqueurs séminaux, quantifiés par éjaculat permet de préciser le niveau d'une obstruction en cas d'azoospermie, la topographique et l'évolution sous traitement d'une atteinte infectieuse et/ou inflammatoire du tractus génital. La carence androgénique diminue le volume de l'éjaculat. Une baisse du fructose associée à un pH acide est le signe d'une agénésie des vésicules séminales ou d'une obstruction des canaux éjaculateurs.

La carnitine libre et l'alphaglucosidase sont diminuées en cas de lésion épидидymaire ou d'obstacle en aval.

III.3 Analyse d'urine post-éjaculatoire

Un faible volume ou une absence d'éjaculat doit suggérer une éjaculation rétrograde, une mauvaise émission du sperme, une obstruction des canaux éjaculateurs, un hypogonadisme, ou une agénésie déférentielle bilatérale.

En l'absence d'anomalie du recueil du sperme qui reste la cause la plus fréquente des hypovolémies spermatiques, le diagnostic d'éjaculation rétrograde doit être évoqué devant tout volume inférieur à 1 ml chez des hommes n'ayant ni hypogonadisme ni agénésie déférentielle bilatérale. Il n'y a pas de consensus sur la définition du nombre significatif de spermatozoïdes devant être présents dans les urines pour le diagnostic d'éjaculation rétrograde.

III.4 Bilan hormonal

Il est réalisé en cas d'azoospermie ou d'oligo-asthéo-zoospermie sévère (< 5 millions/ml), de troubles érectiles avec baisse de la libido ou de signes cliniques d'endocrinopathie.

Les dosages de la testostéronémie matinale et de la follicule stimulating hormone (FSH) plasmatique permettent de classer en première intention les oligo- et azoospermies en hypo- (diminution de la FSH, diminution de la testostérone), normo- et hypergonadotrophiques (augmentation de la FSH, diminution de la testostérone) (69, 78).

Les dosages de l'hormone lutéinisante (LH) et de la prolactinémie sont indiqués en cas de baisse de la testostéronémie avec une FSH normale ou diminuée. Le dosage de la prolactinémie étant très sensible au stress et à l'effort, une hyperprolactinémie doit être confirmée par un deuxième dosage. Elle fait rechercher une cause médicamenteuse, une hypothyroïdie et une anomalie morphologique de l'axe pituitaire.

Les tests dynamiques par stimulation à la gonadotrophine releasing hormone (GnRH) ou l'hormone humaine choriogonadotrophique (hCG) permettent d'évaluer le niveau d'atteinte hypothalamohypophysaire. Le dosage de l'inhibine B, corrélé à la spermatogenèse intratesticulaire a essentiellement une valeur pronostique avant la biopsie testiculaire pour évaluer les possibilités d'extraction de spermatozoïdes (84, 87). Les dosages de précurseurs stéroïdiens surrénaliens ou testiculaires, de la dihydrotestostérone (DHT), de l'oestradiol et de l'androstènediol n'ont pas d'intérêt en première intention pour le diagnostic du mécanisme de l'infertilité, mais pour en identifier sa cause (45).

III.5 Bilan échographique

L'échographie scrotale est un examen systématique et toujours réalisé dans un bilan d'infertilité. Elle est d'autant plus utile quand l'examen clinique est normal. Elle présente une sensibilité de plus de 65% et une spécificité de plus de 85%. Elle permet de faire un état des lieux morphologique au niveau du scrotum, du testicule, de l'épididyme, du canal déférent et des structures vasculaires via le doppler couleur couplé. L'exploration est bilatérale, s'effectue couché puis debout et après une manœuvre de Valsalva. Son intérêt et son apport diagnostiques sont largement démontrés (37).

Dans plus d'un cas sur deux, elle confirme une anomalie dépistée à l'examen clinique ou permet de l'identifier clairement quand les éléments de cet examen sont incomplets ou incertains.

Au niveau du testicule, elle objective les hypotrophies, elle dépiste les micro-calcifications ou les lésions kystiques intratesticulaires. Elle localise les cryptorchidies.

1.5 % des nodules cancéreux sont visualisés dont les 2/3 ne sont perçus à la palpation et se découvrent d'une manière fortuite. Ce dernier élément vient renforcer le bienfondé de cet examen.

Au niveau de l'épididyme, l'échographie diagnostique des kystes épididymaires (sans spermatozoïdes) ou des spermatocèles (lésions kystiques contenant des gamètes), des dilatations de la tête et confirme les agénésies déférentielles dans la plupart des cas dépistées lors de l'examen clinique.

Enfin, elle permet d'explorer et de confirmer une varicocèle et parfois même d'en diagnostiquer les formes infracliniques (jusqu'à 40% des cas).

Les échographies endorectales et rénales abdominales ne sont pas demandées en première intention. Elles sont réalisées secondairement surtout dans le cadre d'une agénésie bilatérale des canaux déférents responsable d'une

azoospermie. Dans cette situation clinique, certains présentent une anomalie rénale associée et/ou une agénésie ou hypoplasie des vésicules séminales et des ampoules déférentielles (37).

Chez les patients hypospermiques et/ou oligospermiques, l'échographie endorectale permet également de rechercher une obstruction des canaux éjaculateurs et une dilatation associée des vésicules séminales. La prostate est aussi examinée à la recherche d'un utricule prostatique, d'un nodule, de lésions séquellaires infectieuses (44,74).

III.5. 1 Déroulement de l'examen

III.5.1. 1. Echographie testiculaire (16, 31)

L'examen échographique des bourses ne nécessite aucune préparation particulière.

L'opérateur doit s'assurer avant chaque examen d'une décontamination soigneuse de la sonde répondant aux critères d'hygiène.

On utilisera des sondes de haute fréquence de 7,5 Mhz ou de 10 voire 13 Mhz.

La verge doit être relevée sur l'abdomen et les bourses exposées et immobilisées par un artifice (serviette de papier enroulée sur elle-même) réalisant une sangle de suspension des bourses ou encore les enveloppes scrotales maintenues en traction par le patient au niveau de la base de la verge.

Les irrégularités de la surface des bourses et le système pileux sont responsables d'artefacts en particulier lorsque l'examen est réalisé avec une sonde de très haute fréquence si l'on ne prend pas soin d'utiliser une quantité suffisante de gel d'échographie. Aussi le gel sera soigneusement étalé en couche très épaisse sur la face antérieure du scrotum pour éviter l'interposition d'air. L'examen sera complété par une étude en position debout à la recherche d'une varicocèle ou d'une hernie, ou encore pour faciliter l'examen d'un testicule ascensionné. L'examen complet dure en moyenne dix minutes.

III.5 1. 2. Echographie du carrefour urogénital (31)

L'échographie endorectale est indispensable pour explorer les hypofertilités d'origine obstructive. Son avantage est qu'elle est non invasive, relativement bien acceptée par le patient et elle permet de visualiser les vésicules séminales, les ampoules différentielles, les déférents, les canaux éjaculateurs ainsi que la prostate.

L'échographie par voie abdominale est insuffisante dans cette indication.

III.6. Bilan génétique

Le caryotype n'est pas réalisé d'une manière systématique dans le bilan de l'infertilité masculine probablement devant la faible proportion d'anomalies chromosomiques: 0.6% des naissances. 15% des patients azoospermiques et 6% des patients oligospermiques en dessous de 10 millions de spermatozoïdes par ml sont concernés. Le nombre d'anomalies chromosomiques retrouvé est proportionnel à l'importance et la gravité des perturbations des paramètres spermatiques.

L'intérêt de réaliser un caryotype est d'étudier les gonosomes afin de diagnostiquer les syndromes de Klinefelter, les syndromes 46XX ou encore les microdélétions du chromosome Y dans le cadre d'une azoospermie sécrétoire.

Sur le plan génomique, une recherche des mutations du gène CFTR (ou ABCC7) de la mucoviscidose sera systématiquement faite en cas d'agénésie bilatérale des canaux déférents (43).

III.7. La biopsie testiculaire et la déférentographie

La biopsie testiculaire n'est indiquée que dans un but thérapeutique. Des spermatozoïdes sont extraits, s'ils sont retrouvés, directement au niveau testiculaire ou au niveau de l'épididyme et du canal déférent.

Ces gamètes seront cryoconservés et pourront être utilisés en ICSI après avoir éliminé une éventuelle cause génétique par une étude appropriée pour éviter tout risque de transmission (25 ,43).

La déférentographie est indiquée en cas de suspicion d'une obstruction à l'éjaculation ou d'une absence congénitale de vésicules séminales et de déférents chez un patient présentant une quantité de sperme à 1ml avec ph à 7.

IV. Résultats de l'imagerie en fonction de l'étiologie

IV.1. Infertilités sécrétoires

A l'interrogatoire sont retrouvés des antécédents de cryptorchidie, d'orchite ou de torsion testiculaire. Les testicules sont souvent hypotrophiques à la palpation.

IV.1.1. Testicules

Le volume testiculaire est calculé avec fiabilité en utilisant la formule de l'ellipsoïde.

Le volume testiculaire normal est supérieur à 15 ml. On parle de testicule de volume limite entre 10 et 15 ml et d'hypotrophie testiculaire en dessous de 10 ml (31).

Plus rarement absents, il faut aller les chercher le long des canaux inguinaux ou dans le pelvis (Figure 5). Un testicule hypotrophique présente souvent un aspect hétérogène avec des images en bande intraparenchymateuses, hypoéchogènes et hypovascularisées correspondant à de la fibrose intratesticulaire.

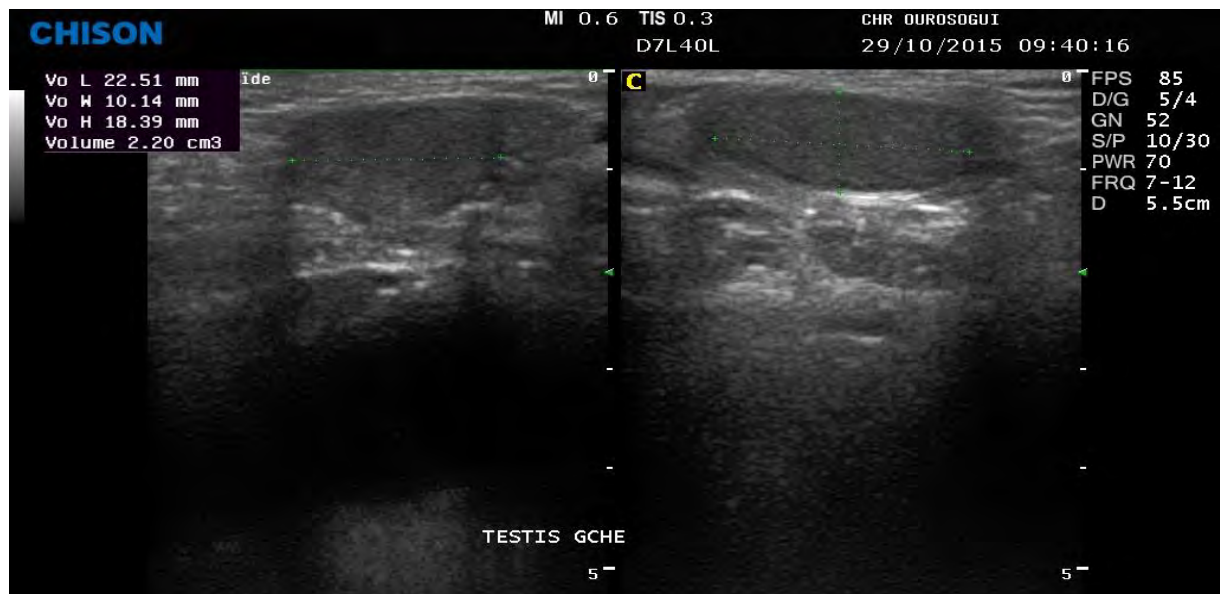


Figure 6: Atrophie testiculaire gauche sur cryptorchidie
(Service de radiologie de l'hôpital régional d'Ourossogui)

Il existe d'autres perturbations de l'échostructure du parenchyme testiculaire. Parmi ces anomalies, deux entités se dégagent ; les microlithiases (Figure 7) et le nodule testiculaire



Figure 7 : Kyste testiculaire a différencié d'un nodule intratesticulaire

Les microlithiases sont des petits spots hyperéchogènes (1 à 2 mm) sans cône d'ombre postérieur. Elles correspondent à des calcospherites des tubes séminifères. Il en existe trois stades :

- Grade 1 : quelques rares microlithiases (< 10 par champs d'exploration) ;
- Grade 2 : entre 10 et 20 microlithiases par champs d'exploration ;
- Grade 3 : plus de 20 microlithiases par champs d'exploration.



Figure 8: Microlithiases testiculaires en échographie : grade I

L'association étroite avec la survenue de cancers du testicule a été rapportée mais reste discutée. Toutefois, il est recommandé de surveiller par une échographie annuelle les patients présentant un grade 3 à la recherche d'un nodule intratesticulaire suspect car on ignore encore aujourd'hui si les microlithiases sont un facteur prédisposant au développement d'une tumeur (31). Un nodule hypoéchogène est retrouvé chez 0,5 à 1,5 % des patients. S'il est inférieur à 5 mm, une surveillance rapprochée au début peut suffire. S'il est supérieur à 5 mm, il peut s'agir d'un séminome ou d'une tumeur non séminomateuse (30,31).

Une association fréquente avec une hypofertilité est également rapportée dans la littérature. Cependant, sa responsabilité directe dans l'altération du spermogramme reste discutée du fait des antécédents fréquents de cryptorchidie

IV.1.2. la Varicocèle

La varicocèle est une pathologie fréquente retrouvée chez 15 % des hommes pubères. Elle est présente chez 35 % des hommes présentant une infertilité primaire et 75 % en cas d'infertilité secondaire. Elle correspond à une incontinence valvulaire de la veine spermatique responsable d'un reflux et d'une dilatation du réseau pampiniforme intrascrotal. Pour des raisons anatomiques, la varicocèle est plus fréquente à gauche. Elle est bilatérale dans 10 à 30 % des cas. Plusieurs facteurs ont été incriminés pour expliquer le retentissement sur la fertilité : hyperthermie, anoxie par stase sanguine avec reflux d'hormones surrénaliennes voire augmentation de la pression hydrostatique (16, 43).

Elle est responsable le plus souvent d'une altération caractéristique du spermogramme avec une OATS. Le reflux retentit également sur la trophicité testiculaire.

Le diagnostic est essentiellement clinique. Il s'effectue sur un patient en décubitus dorsal et debout. Cette position de verticalité permet de mettre en évidence à la palpation un paquet veineux variqueux sous-cutané. Celui-ci disparaît ou diminue une fois le patient allongé. L'OMS a défini une classification internationale (43):

- Stade infraclinique: la varicocèle n'est ni palpable ni visible.
- Grade 1: varicocèle palpable pendant la manœuvre de Valsalva.
- Grade 2: Varicocèle palpable au repos mais non visible.
- Grade 3: Varicocèle visible et palpable au repos.

Cependant, les limites de l'examen clinique sont reconnues et l'échodoppler couleur et pulsé est actuellement l'examen le plus fiable pour détecter un reflux non palpable.

Le Doppler couleur est plus efficace, détectant 93 % des reflux confirmés ensuite par une phlébographie. Cependant, la présence d'un reflux non palpable, détecté chez environ 50 % des hommes normofertiles et sans varicocèle palpable, est à l'origine de controverses sur la validité de ce signe, controverses dues en particulier à l'impossibilité de quantifier la durée du reflux.

Cette mesure est réalisable grâce au Doppler pulsé. Pour qu'elle soit significative, il faut observer un reflux de plus de deux secondes en plateau lors d'une manœuvre de Valsalva (Figure 8).

Les différents mécanismes responsables de cette inversion de gradient permettent de classer les varicocèles en deux groupes : primaires et secondaires.

a- Les varicocèles secondaires (92)

Elles sont peu fréquentes, toutefois leur recherche même en l'absence de contexte clinique évocateur doit être effectuée.

La varicocèle peut être secondaire à une compression de la lumière des vaisseaux par une masse rétropéritonéale créant un obstacle d'écoulement sanguin, ce qui conduit à une varicocèle. Une autre cause de la varicocèle secondaire est Nussknacker-Syndrom: la compression de la veine rénale gauche entre l'artère mésentérique supérieure et l'aorte. Il existe des facteurs pouvant orienter vers une origine secondaire de la varicocèle :

- le côté droit,
- le caractère permanent, non dépressible,
- l'âge avancé du patient,
- la persistance en décubitus et sa faible réponse à la manœuvre de Valsalva,
- un contexte d'altération de l'état général

b - Les varicocèles primitives ou idiopathiques

Ce sont les plus fréquentes. L'insuffisance valvulaire de la veine testiculaire n'est plus liée à une pathologie compressive ou obstructive d'aval, mais à une insuffisance veineuse primitive par absence ou incontinence valvulaire : avalvulie organique ou fonctionnelle. A noter que l'avalvulie peut toucher la veine testiculaire au niveau de son tronc principal mais également au niveau de ses collatérales anastomotiques, d'où l'importance de parler plutôt d'insuffisance du réseau testiculaire que d'insuffisance de la veine seule.

A l'opposé des causes secondaires, le reflux pampiniforme idiopathique n'est pas permanent, et répond à la manœuvre de Valsalva (60)

En dépit des nombreux travaux publiés (8,24, les mécanismes à l'origine de son développement ne sont pas complètement élucidés, d'autant qu'il existe des discordances entre la fréquence de l'avalvulie et l'incidence des varicocèles dans la population générale. De plus, à côté de l'avalvulie il existe des facteurs anatomiques favorisant la varicogénèse :

- la disposition verticale des veines testiculaires,
- et leur longueur.

Il existe également des facteurs anatomiques expliquant une prépondérance de la varicocèle du côté gauche (15) :

- le drainage de la veine testiculaire à travers la veine rénale gauche,
- son abouchement presque à angle droit, à contre-courant,
- la présence plus rare de valvules de ce côté,
- son trajet en chicane,
- la possible stase chronique de selles dans le colon gauche,
- une compression dans la pince aorto-mésentérique ,
- sang chargé d'adrénaline baignant constamment l'orifice terminal de la veine testiculaire, pouvant altérer sa compétence valvulaire.

Par ailleurs, des auteurs soulignent la participation d'autres facteurs mécaniques annexes qui participeraient à la constitution des varicocèles :

- la position debout,
- la déficience des muscles paraveineux dans le scrotum,
- des modifications dégénératives des veines du plexus pampiniforme.

A part se situe le syndrome de la pince aortomésentérique que l'on pourrait être tenté de ranger dans les étiologies secondaire, pour son mécanisme obstructif, sans qu'il en ait le caractère permanent ou inquiétant. Cependant, à minima, il peut jouer également un rôle hémodynamique supplémentaire dans la varicogénèse primaire. Il n'intéresserait 0,7% des varicocèles selon Braedel (6)

c- Varicocèle et infertilité

Le retentissement de la varicocèle sur la fertilité a été longtemps discuté.

Plusieurs facteurs sont incriminés (12) (22) :

- stase veineuse avec accumulation de métabolites testiculaires ou de testostérone,
- hypoxie testiculaire,
- augmentation de la température scrotale,
- reflux de métabolites toxiques d'origine rénale ou surrénalienne,
- perturbation de l'axe hypothalamo-hypophysaire secondaire aux désordres hormonaux (82),
- insuffisance testiculaire primitive.

Des données récentes incriminent d'autres facteurs (12) :

- atteinte de la microcirculation (augmentation de l'index de résistance),
- stress oxydatif : élévation des radicaux libres et déficit des mécanismes antioxydants,
- altération et fragmentation de l'ADN des spermatozoïdes,

- apoptose des cellules de la lignée spermatique,
- anomalies des aquaporines,
- anomalie de contraction des canaux déférents...

La conséquence de ces perturbations physiopathologiques est une dysrégulation de l'androgénoproduction (par atteinte des cellules de Leydig et de Sertoli) altérant la croissance épидидymo-testiculaire chez l'adolescent et la spermatogénèse chez l'adulte et l'adolescent (6).

Un profil particulier du spermogramme est en faveur de la varicocèle :

- Oligospermie.
- Asthénospermie avec diminution importante de la mobilité.
- Tératospermie avec en particulier des malformations de la tête et de l'acrosome.

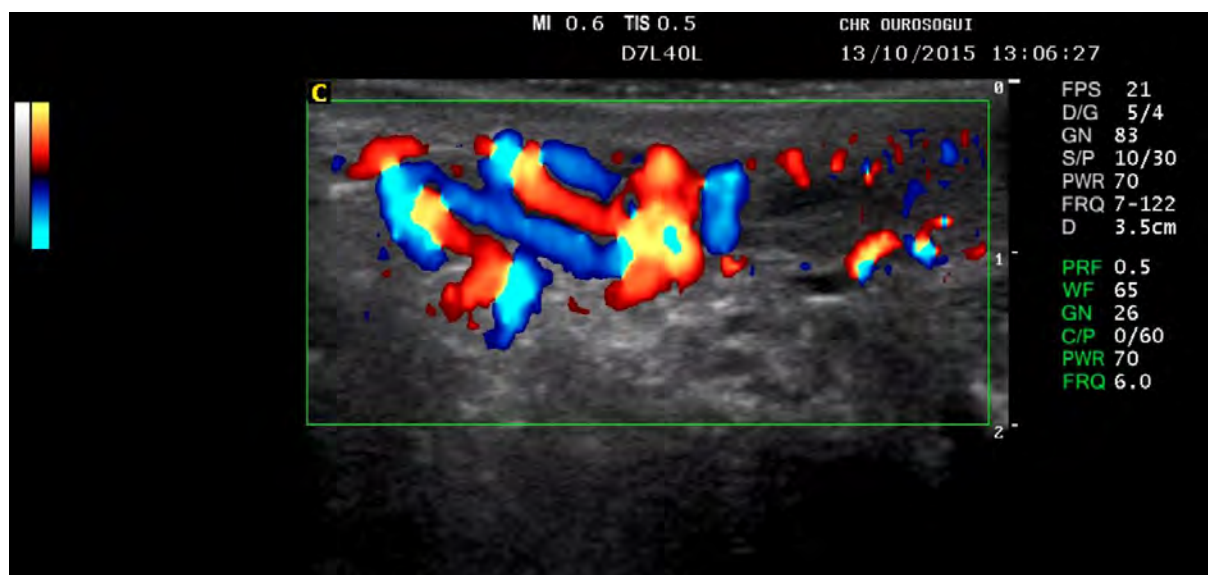


Figure 9 : Aspect échographique d'une varicocèle au doppler couleur après une manœuvre de Valsalva (service de radiologie de l'hôpital régional d'Ourossogui)

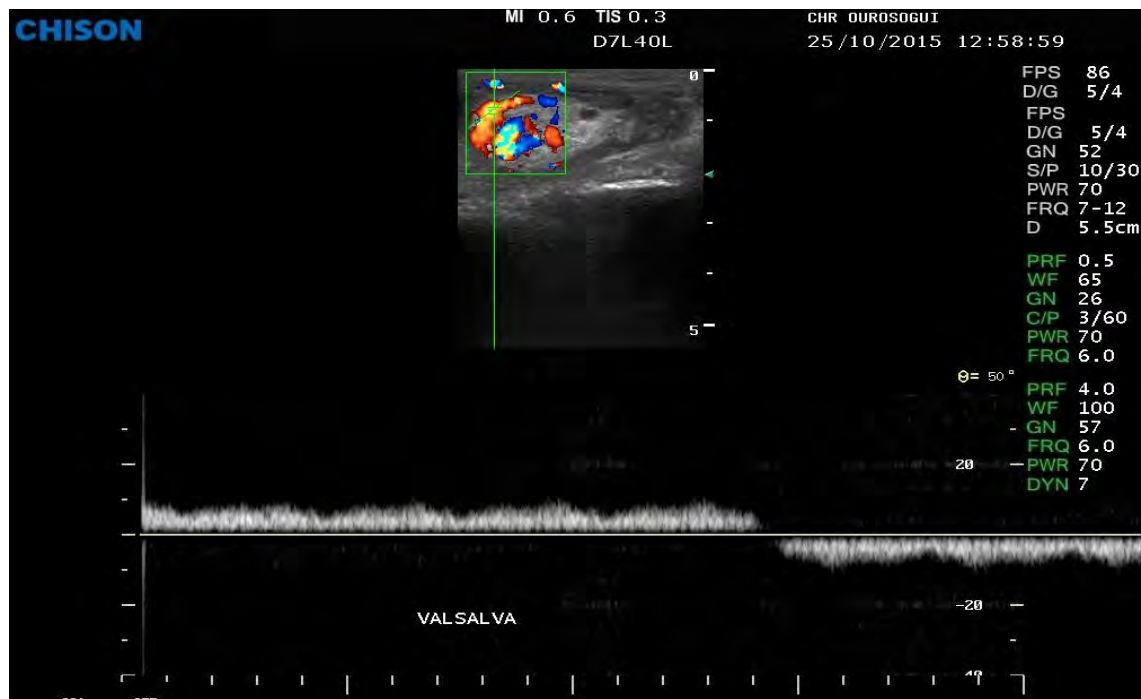


Figure 10: Varicocèle : Doppler pulsé pendant la manœuvre de Valsalva. Reflux veineux supérieur à 2s s'inversant à l'arrêt de la poussée (service de radiologie de l'hôpital régional d'Ourosogui)

d - Diagnostics différentiels échographiques des varicocèles

- la spermatocèle : structure ovalaire, isolée sans flux veineux, parallèle au cordon spermatique.
- La hernie inguinale : structure digestive présentant souvent des mouvements péristaltiques, et accompagné d'hydrocèle.
- Le kyste du cordon : structure arrondie, située au niveau du cordon spermatique, vide de flux.
- Le lymphangiome kystique : image kystique, souvent multiloculée, anéchogène, dépourvue de flux en mode doppler
- Le tératome kystique : tumeur solide bénigne, porteuse de multiples formations kystiques dépourvues de flux en mode doppler
- L'ectasie tubulaire ou canaliculaire : le rete testis au niveau du hile testiculaire peut être visible chez certaines personnes, il

constitue alors un réseau complexe tubulé, multiloculaire, hypoéchogène, adjacent à la tête de l'épididyme. Elle est vide de flux, non modifiée par la manœuvre de Valsalva .

- La dystrophie kystique épидидymaire : formations kystiques épидидymaires et paraépидидymaires, en général uniques, de plus gros calibre qu'une dilatation veineuse, vide de flux, non modifiée par la manœuvre de Valsalva.
- Une visibilité majorée des plexus veineux lors d'une pathologie infectieuse locale : veines non tortueuses, modérément dilatées et très peu visibles au niveau du cordon.

e. Indication du traitement de la varicocèle (85,52).

- la varicocèle palpable de l'adolescent
- varicocèle de l'enfant avec atrophie testiculaire
- l'infertilité du couple doit être au moins supérieure à un an.
- Varicocèles avec élévations du taux de FSH ou bien baisse du taux du testostérone
- varicocèles douloureuses
- varicocèle avec perturbation du spermogramme

Deux modalités de prise en charge sont envisageables:

- la microchirurgie par voie subinguinale consistant en une ligature des veines spermatiques. (Bernardi, Palomo)
- la scléro-embolisation rétrograde : Embolisation agiographique / sclérothérapie de la veine spermatique interne par voie transfémorale rétrograde.
- la scléro-embolisation antérograde (d'après Tauber): Après la localisation du cordon spermatique on visualise une veine dilatée et on injecte agent sclérosant.

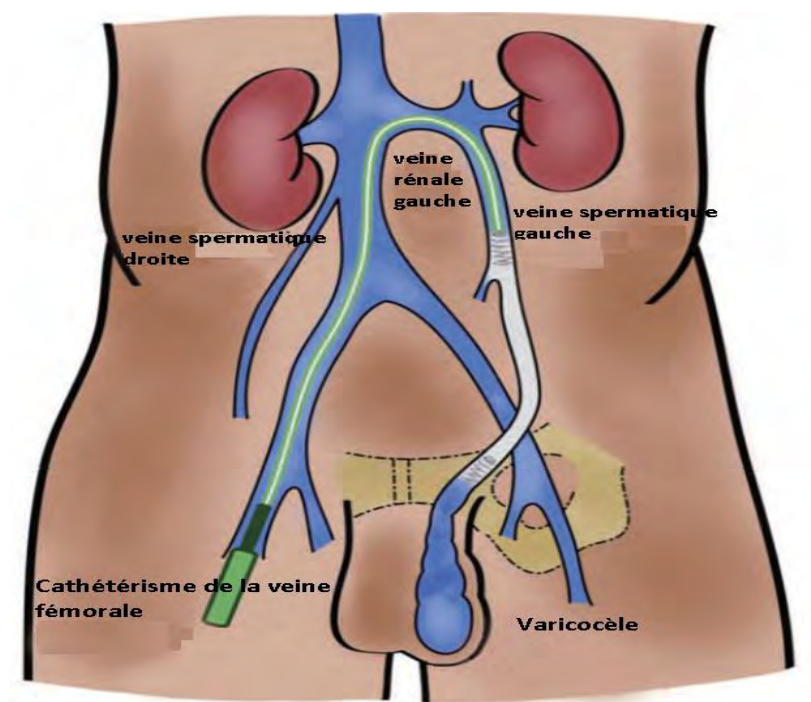


Figure11: Illustration de l'accès à la veine spermatique gauche par voie transfémorale droite. (38)

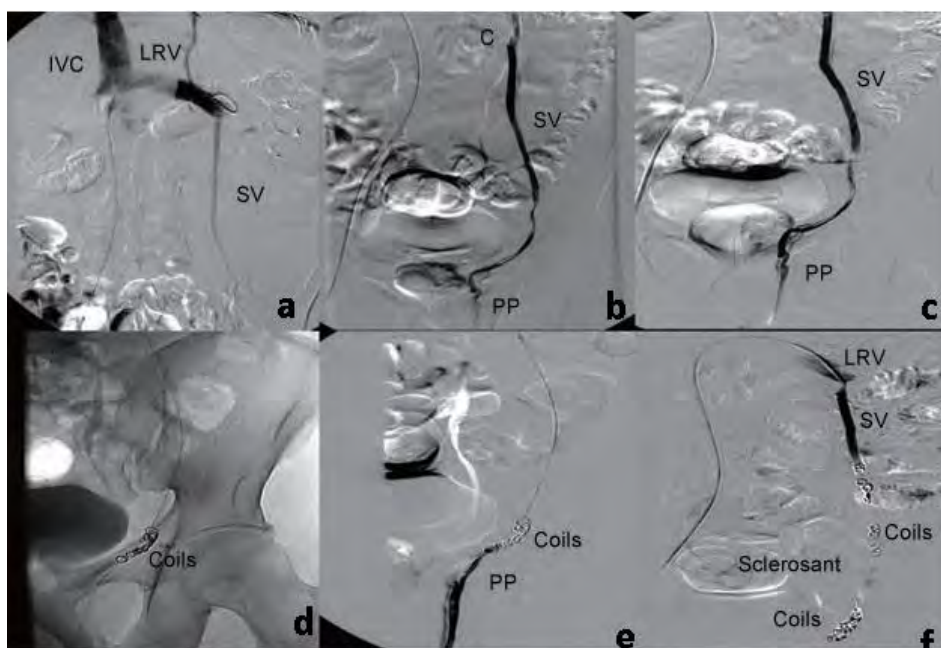


Figure12: Scléro-embolisation rétrograde avec abord fémoral commun droit. (a) cathétérisme sélectif de la veine rénale gauche. Venogram sélectif du VS gauche au niveau de son milieu ; (b) et plus tard au niveau du ligament inguinal. (c) Confirmation du reflux dans de multiples branches distales de la VS et dans le PP. (d) Coilembolisation des branches distales de la VS et (e) l'embolisation proximale de la VS a été réalisée en utilisant la technique de sandwich. (f) venogram postcoiling sans aucun reflux résiduel distal (38).

IV.2. Infertilités excrétoires

Elles sont liées à une lésion canalaire depuis l'épididyme jusqu'aux canaux éjaculateurs. Les testicules sont cliniquement et échographiquement normaux. Leur volume est normal contrairement aux infertilités sécrétoires. Le volume de sperme peut être diminué.

L'existence d'un obstacle peut être suspectée lors de l'échographie testiculaire devant la découverte de signes de rétention. Il s'agit d'une dilatation d'une ou plusieurs structures canales situées en amont de cet obstacle. Les rete testis, les cônes efférents, les tubes épидидymaires (Fig. 12 et 13) et les canaux déférents dans leur portion intrascrotale peuvent donc prendre un aspect dilaté, conséquence de l'obstacle à l'écoulement du liquide séminal. Ces dilatations sont inconstantes (26).

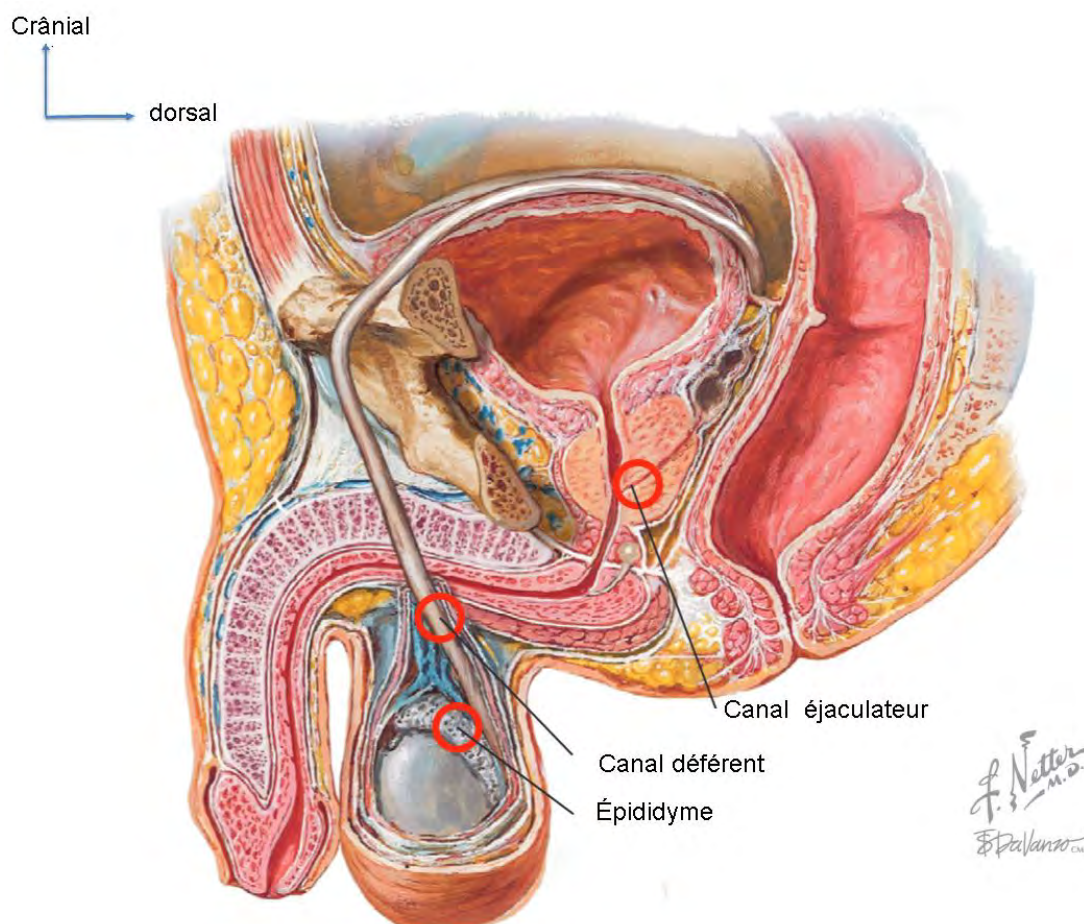


Figure 13 : Le système reproducteur, Collection Netter



Figure 14 : Dilatation du rete testis chez un sujet jeune en nids d'abeille
(Service de radiologie de l'hôpital régional d'Ourossogui)

On distingue ici trois types d'étiologies que l'imagerie du carrefour urogénital pourra préciser : les malformations des voies séminales, les infections du tractus urogénital et les kystes médians.

IV.2. 1. Malformation des voies séminales

Il s'agit de l'absence uni- ou bilatérale des canaux déférents. Elle représente la cause la plus fréquente (entre 5 et 17 %) d'hypofertilité d'origine excrétoire et environ 2 % des azoospermies. L'échographie testiculaire confirme l'absence uni- ou bilatérale des corps et queue des épидидymes avec parfois des signes de rétention. Les têtes des épидидymes sont normalement présentes car elles ont une origine embryonnaire différente. Par voie endorectale, on notera l'absence constante des ampoules différentielles, associée à des vésicules séminales atrophiques ou dystrophiques.

Quand l'agénésie est unilatérale, on retrouve une malformation rénale associée dans environ 50 % des cas (agénésie, rein ectopique, rein en fer à cheval ou uretère ectopique) (16).

- **L'agénésie bilatérale des canaux déférents (ABCD):**

On la retrouve chez 1 à 2% des patients en situation d'infertilité et chez 15 à 30% des patients porteurs d'une azoospermie excrétoire (33). Il s'agit de la principale cause. La palpation ne retrouve pas le canal déférent au sein du cordon spermatique lors de l'examen clinique. Les testicules sont normaux. L'étude du sperme retrouve une absence totale de gamètes sur une hypospermie inférieure à deux ml. Le pH est acide et les marqueurs épидидymaires sont effondrés. L'échographie endorectale confirme le diagnostic devant l'absence d'ampoules déférentielles.

Cette situation est très fréquente voire régulière chez les patients atteints de mucoviscidose. Nombreux sont également les patients atteints d'une ABCD isolée porteurs d'une mutation de ce gène. L'ABCD peut consister en une forme frustre ou une forme génitale de la mucoviscidose(33).

- **L'obstruction des canaux éjaculateurs:** On retrouve de la même façon un faible volume d'éjaculat, un pH acide et une diminution très significative du taux de fructose. Quand elle est d'origine congénitale elle peut s'expliquer par des anomalies du canal de Wolff dans un contexte d'ABCD ou par la présence de kystes au niveau des canaux Müllériens (33).
- **L'obstruction épидидymo-déférentielle post-infectieuse:** elle est conséquentе d'une prostatite, d'une épидидymite, d'une infection à Chlamydia etc...Dans ce cas, une spermoculture peut être contributive.
- **Les séquelles chirurgicales** sous la forme d'une obstruction des canaux déférentiels suite à une cure de hernie inguinale chez le petit enfant ou encore une obstruction des canaux éjaculateurs sur une chirurgie du col vésical, de la prostate, d'une ablation de kystes séminaux ou après une chirurgie d'imperforation anale.

IV.2.2. Infections de l'appareil génital

La porte d'entrée est le plus souvent prostatique. Elles se rependent sur l'ensemble de la voie séminale et peuvent entraîner des sténoses canalaire. Les germes en cause sont avant tout le *Chlamydia trachomes* et l'*Ureaplasma urealyticum*. Le diagnostic de certitude est apporté par la spermoculture. On recherche alors une atteinte des voies séminales sous la forme de lésions hyperéchogènes voire calcifiées, d'une rétraction des vésicules séminales (Fig. 14 et 15). La prostatite chronique se manifeste par un aspect hétérogène hypo- ou hyperéchogène associé à des calcifications de la zone périphérique.

La sténose des canaux éjaculateurs représente environ 5 % des cas d'azoospermie d'origine excrétoire. Elle peut être d'origine post-inflammatoire.

Le diagnostic de sténose des canaux éjaculateurs peut être évoqué cliniquement en présence d'une hypospermie sans fructose avec pH bas et des canaux déférents présents à la palpation du scrotum. En échographie, elle peut s'accompagner d'une dilatation des vésicules séminales et des ampoules différentielles (43).

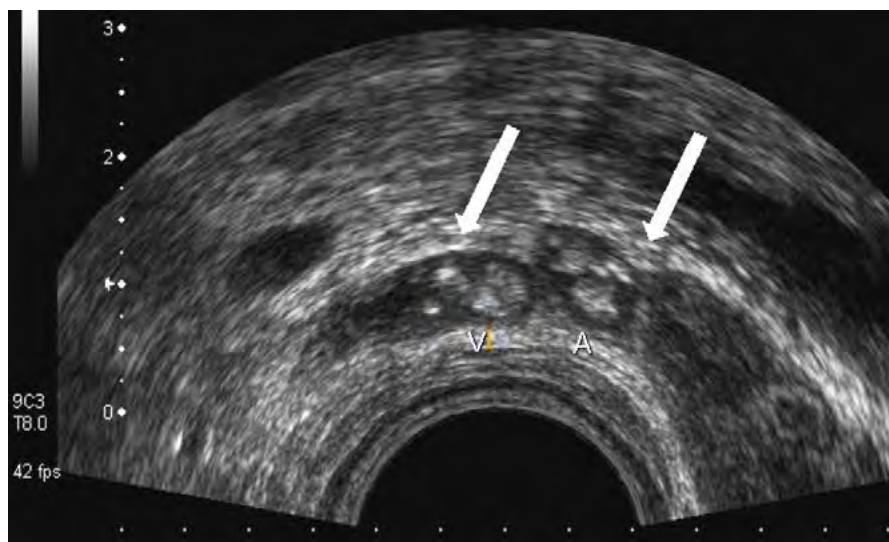


Figure 15: Séquelles infectieuses de la vésicule séminale et de l'ampoule déférentielle (échographie voie endorectale). (31)

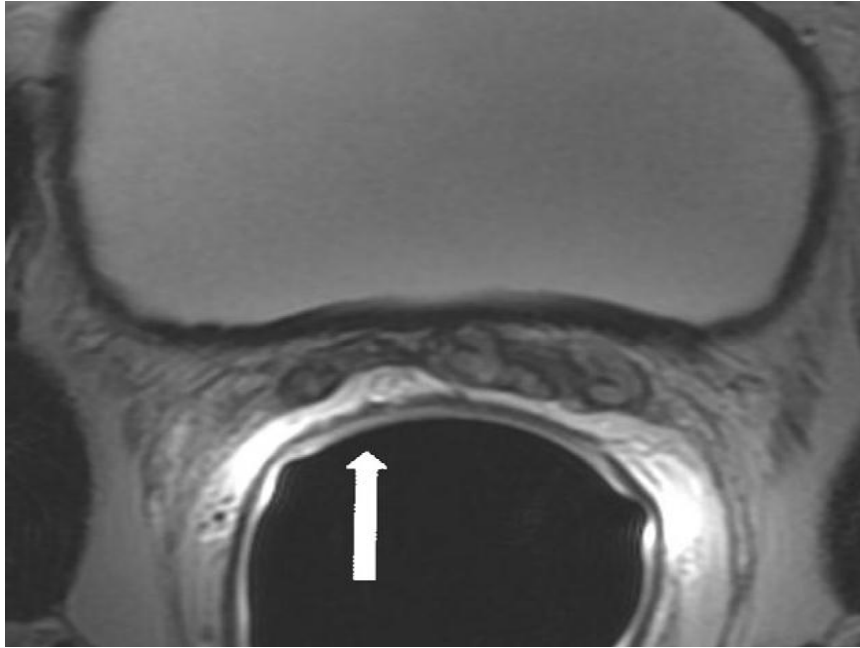


Figure 16 : IRM coupe axiale T2 : atrophie de la vésicule séminale droite post-infectieuse (31)

IV.2. 3. Les kystes de l'épididyme

Les kystes de l'épididyme ou les kystes du cordon sont assez fréquents, en particulier au niveau de la tête de l'épididyme. Ils sont la plupart du temps banals, liquidiens, infracentimétriques, sans grande valeur pathologique. Quelquefois ces kystes sont assez volumineux au niveau de la tête de l'épididyme et peuvent alors être compressifs pour les canaux intratesticulaires (Fig. 16). Cela entraîne une dystrophie du rete testis avec un aspect nettement dilaté des canaux intratesticulaires. Une chirurgie de ce kyste peut être proposée pour lever l'obstacle.

Les petites hydrocèles sont physiologiques, mais peuvent être plus abondantes, assez rarement à cet âge de la vie.

Leur intrication dans l'infécondité n'est pas probante. Par contre, les hernies scrotales sont rarement compressives pour les testicules ou leurs canaux, en particulier pour le déférent. L'indication chirurgicale pourra être portée lorsqu'on visualise cette compression avec dilatation épididymaire d'amont.

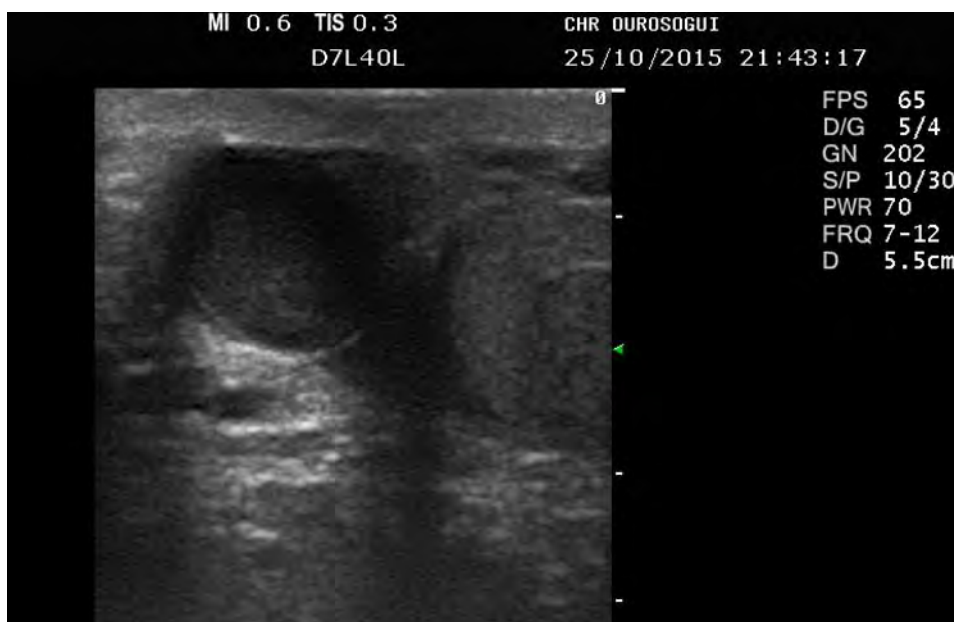


Figure 17 : Kyste de d'épididyme droit (Service de radiologie de l'hôpital régional d'Ourossogui)

IV.2.4. Kyste du carrefour urogénital

Ces kystes se situent au niveau de la confluence des canaux éjaculateurs et peuvent ainsi les comprimer. Ils sont responsables de tableaux d'OAT ou d'azoospermie hypospermique compte tenu de leur localisation en aval des vésicules séminales. Les kystes médians sont soit des kystes utriculaires soit des kystes Mullériens. Ils ne contiennent pas de sperme. Leur différenciation n'est pas toujours simple et n'a pas vraiment de conséquence. En pratique, on dit que les kystes Mullériens sont plus volumineux ($> 15 \text{ mm}$) que les kystes utriculaires et qu'ils dépassent les limites de la base prostatique (31,51)

Les kystes en situation latérale sont plus rares. Ce sont des kystes d'origine Wolffienne qui contiennent du sperme et intéressent de canaux éjaculateurs (51). La découverte d'un kyste du carrefour urogénital conduit à proposer une résection chirurgicale endoscopique de la lésion et permet généralement d'obtenir une amélioration temporaire ou définitive de la qualité du sperme débouchant sur une conception dans la majorité des cas.

IV.3. Etiologies endocriniennes:

- *L'hypogonadisme primaire* (ou impubérisme) correspond à l'absence de signes pubertaires après 14 ans. L'adolescent affiche une taille accrue avec macroskelé. On note une absence des caractères sexuels primaires. Le volume testiculaire est inférieur à 4 ml avec une petite verge, un scrotum lisse rétracté et glabre, des épидидymes et une prostate non développés. Les caractères sexuels secondaires et tertiaires sont également effacés. Le patient est alors infertile par azoospermie sécrétoire.
- *L'hypogonadisme secondaire* est marqué cliniquement par une hypotrophie testiculaire également, une raréfaction modérée de la pilosité et de la barbe, une gynécomastie, une diminution de la libido et de l'activité sexuelle. Les altérations spermatiques sont quasi constantes sur le spermogramme.
- L'hypogonadisme peut être hypogonadotrope symbolisé par une chute hormonale (testostérone totale, FSH, LH, inhibine B abaissées). L'origine est souvent centrale. Parmi les étiologies on retrouve les adénomes hypophysaires avec en autres l'adénome à prolactine, les tumeurs de la région hypothalamique (craniopharyngiome, germinome, gliome du chiasma). Moins fréquemment on décrit des syndrome infiltratifs (sarcoïdose, hystiocytose, hémochromatose, tuberculose) ou des anomalies congénitales (exemple du syndrome de Kallmann de Morsier).
- L'hypogonadisme peut être hypergonadotrope. Les marqueurs hormonaux (FSH et LH) sont alors majorés dans un contexte d'hypotestostéronémie (68).

IV.4. Etiologies génétiques:

- *Le syndrome de Klinefelter :*

Il s'agit d'une anomalie chromosomique caractérisée par la présence d'un chromosome X supplémentaire dans un caryotype masculin. C'est l'affection chromosomique sexuelle la plus fréquente avec une prévalence de 1/500 hommes. Le diagnostic se confirme par l'analyse cytogénétique. Il peut être suspecté en fonction des signes cliniques plus ou moins marqués : hypospadias, micropénis, un retard psychomoteur, retard de langage avec des difficultés d'apprentissage, des troubles du comportement, et une puberté incomplète (86).

L'échographie testiculaire dans le syndrome de Klinefelter

- L'hypotrophie testiculaire : est un signe constant dans le syndrome de Klinefelter.

Après la puberté cette hypotrophie est le plus souvent inhomogène, avec l'existence de zones hypoéchogènes (67).

- nodules testiculaires : reflets de l'hyperstimulation par la LH, ils sont fréquemment présents. Ils correspondent très majoritairement à des leydgiomes, ou tumeurs à cellules de Leydig, fréquemment multiples, ils peuvent être hypo ou hyperéchogènes, hétérogènes ou homogènes. Ces nodules sont souvent mal limités.

Certains éléments péjoratifs doivent attirer l'attention, évoquant une potentielle tumeur maligne

- nodule hypoéchogène
- la taille: supérieure à 5 mm
- une hypervascularisation
- les contours festonnés
- une lithiase dans le nodule

Les microlithiases : elles sont particulièrement fréquentes dans le syndrome de Klinefelter, ce qui est probablement en rapport avec l'importante dégénérescence des cellules spermatiques et épithéliales au niveau des tubules séminifères, aboutissant à la formation des concrétions calciques et des débris cellulaires (87).

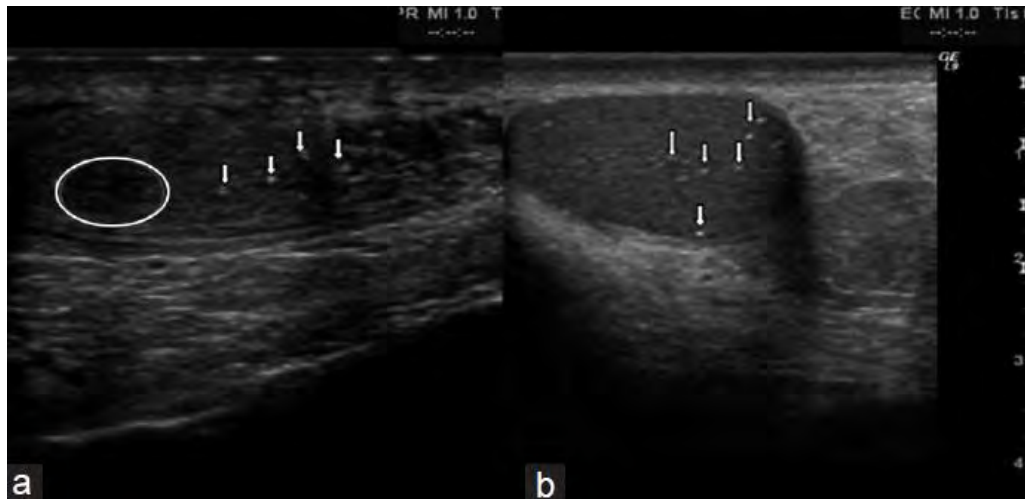


Figure 18: Echographie testiculaire de deux sujets atteints du syndrome de Klinefelter (a) échostructure testiculaire hétérogène diffuse avec des micro-calcifications (flèches) et une petite zone hypoéchogène (encerclée)(b).Divers micro-calcifications testiculaires (flèches) dans un testicule d'échostructure hétérogène (67)

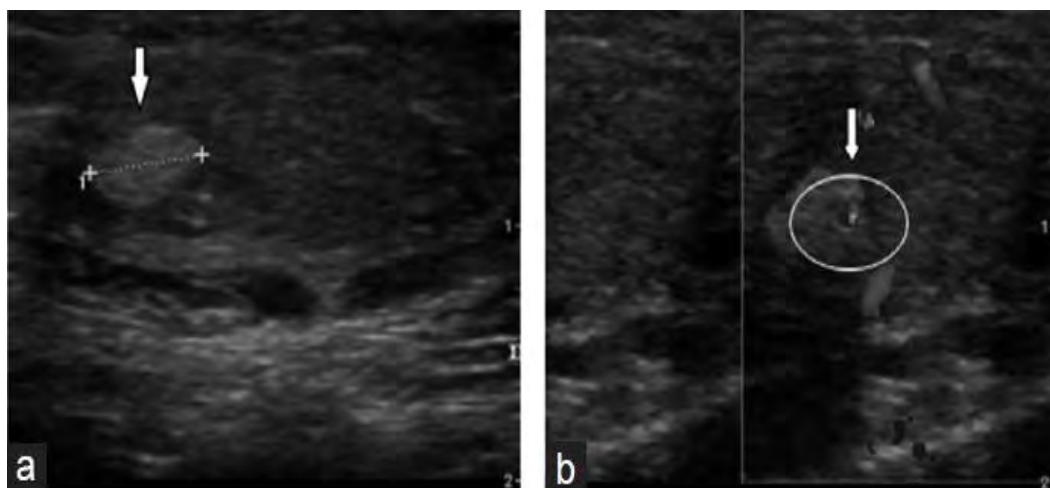


Figure 19: Echographie d'un homme avec le syndrome de Klinefelter. (A) la nodulation hyperéchogène (flèche) avec un diamètre de 4,8 mm dans le testicule droit qui montre la structure non homogène et de réduction de volume. (B) Vascularisation centrale au sein du même nodule (67).

V. Prise en charge:

V. 1. Etiologies curables

Pour permettre une prise en charge efficace du patient, il est important de repérer tous les facteurs de risques suscités et de diagnostiquer les étiologies éventuellement curables afin de repositionner le couple dans les meilleures conditions possibles de procréation naturelle.

Ainsi les causes réversibles responsables d'anomalies spermatiques doivent faire l'objet d'une prise en charge spécifique et adaptée. Les médicaments gonadotoxiques doivent être substitués, les toxiques environnementaux écartés, une ectopie testiculaire abaissée, une varicocèle traitée par chirurgie ou embolisation, une infection soignée par antibiothérapie, un hypogonadisme hypogonadotrope sans hyperprolactinémie supplémenté par des gonadotrophines sous-cutanées.

V.2. Aide médicale à la procréation

- *L'insémination intra-utérine avec sperme du conjoint (IIU-C).*
Elle est indiquée dans l'infertilité masculine dans le cadre d'un trouble sexuel (anomalie de l'éjaculation), d'une oligospermie isolée, de certaines pathologies auto-immunes. Elle peut être envisagée dans certains cas dans le cadre d'une éjaculation rétrograde si la qualité du sperme le permet ou tout simplement dans un contexte d'infertilité inexpliquée. La technique simple consiste à déposer artificiellement des spermatozoïdes, mobiles et capacités, dans le fond de la cavité utérine. La préparation introduite doit contenir environ 500 000 à un million de gamètes mobiles, après sélection, concentrés dans un volume de 0,2 à 0,3 ml. Pour une bonne synchronisation les cycles de la patiente sont stimulés et suivis en monitoring (74).

- *La fécondation in vitro (FIV)*: Cette technique consiste à mettre en contact in vitro des ovocytes ponctionnés chez la patiente (après une phase de stimulation ovarienne) et des spermatozoïdes.

Ceux-ci sont sélectionnés sur gradient de densité. La préparation en contient 50 000 à 200 000 par ml. 48 à 72 heures plus tard, deux voire trois embryons sont réimplantés dans la cavité utérine. Les embryons surnuméraires peuvent être cryoconservés dans l'azote liquide (75).

La FIV est indiquée dans plusieurs cas spécifiques et variables selon les patients souvent oligo et/ou asthéo et/ou tératospermiques.

Elle représente la technique de PMA la plus pratiquée en France produisant un taux de naissance de 1,80 % environ avec une augmentation croissante au fil des années. Le taux de réussite est de 20 à 25 % à chaque tentative.

- *L'injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde (ICSI)*. C'est la technique de référence dans l'infertilité masculine. Ses indications comprennent:

- Les azoospermies sécrétoires dans le cas où des gamètes ont pu être prélevés chirurgicalement au niveau du testicule.
- Les azoospermies excrétoires avec échec de reperméabilisation de la voie excrétrice ou dans le cadre d'une agénésie bilatérale des canaux déférents. Dans ce cas des spermatozoïdes sont prélevés au niveau épидидymaire.
- Les OATS sévères selon des critères définis: moins de 500 000 spermatozoïdes progressifs après préparation ou plus de 500 000 spermatozoïdes progressifs au total après préparation en cas de morphologie et/ou survie anormale.
- Echec total de fécondation lors des FIV antérieures.

- Présence d'anticorps anti-spermatozoïdes avec un taux d'emblée supérieur à 80 %.
- L'hypogonadisme hypogonadotrope non amélioré par le traitement médical et présentant un sperme d'une qualité insuffisante pour une conception naturelle, une IIU ou encore une FIV (39).

La technique d'ICSI comprend plusieurs étapes. Les ovaires sont tout d'abord stimulés afin d'obtenir plusieurs ovocytes qui sont ponctionnés. Ces ovocytes sont préparés. La corona radiata est retirée.

Parallèlement, on effectue une exploration chirurgicale afin de recueillir des spermatozoïdes. Le fluide épидидymaire est prélevé et des biopsies testiculaires sont réalisées. Une partie des prélèvements est congelée dans l'azote liquide pour autoconservation. Les spermatozoïdes sont ensuite préparés afin de procéder à l'étape suivante: la micro-injection. La fécondation peut être confirmée à partir de la 18ème heure. Un embryon à quatre cellules est visible le lendemain et la réimplantation intra-utérine peut avoir lieu. Les embryons surnuméraires sont congelés (35).

DEUXIEME PARTIE : NOTRE TRAVAIL

I. 2 PATIENTS ET MÉTHODES

I.1. Cadre général d'étude

Ce travail a été réalisé au service de Radiologie et d'Imagerie médicale du Centre hospitalier régional d'Ourossogui.

I.2.2. Type de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive sur 12 mois : du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2015.

I.2.3. Critères d'inclusion

Sujets de sexe masculin avec infertilité prouvée au spermogramme.

I.2.4. Critères d'exclusion

Les patients n'ayant pas pu bénéficier d'une échographie Doppler couleur réalisée au service de Radiologie du Centre hospitalier régional d'Ourossogui et dont les dossiers étaient incomplets n'ont pas été retenus dans notre étude.

I.2.5. La population d'étude

La population d'étude était constituée de sujets de sexe masculin avec infertilité prouvée.

I.1.1. L'âge

L'âge moyen des patients était de 35,54 ans avec un écart type de 5 ans, et des extrêmes allant de 27 et de 54 ans.

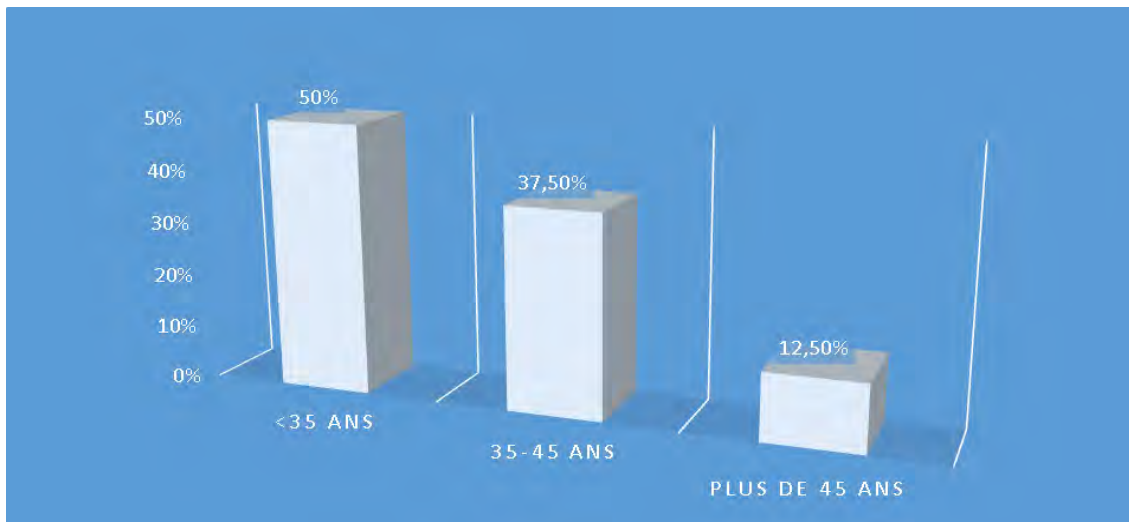


Figure 20: Répartition de la population d'étude selon l'âge

I.1.2. Durée de l'infertilité

La durée moyenne de l'infertilité était de 4,79 ans [1,95]

La durée de l'infertilité était supérieure ou égale à 5 ans chez 22,7% de nos patients, tandis que 77,3 % de nos patients étaient infertiles depuis plus de 5 ans.

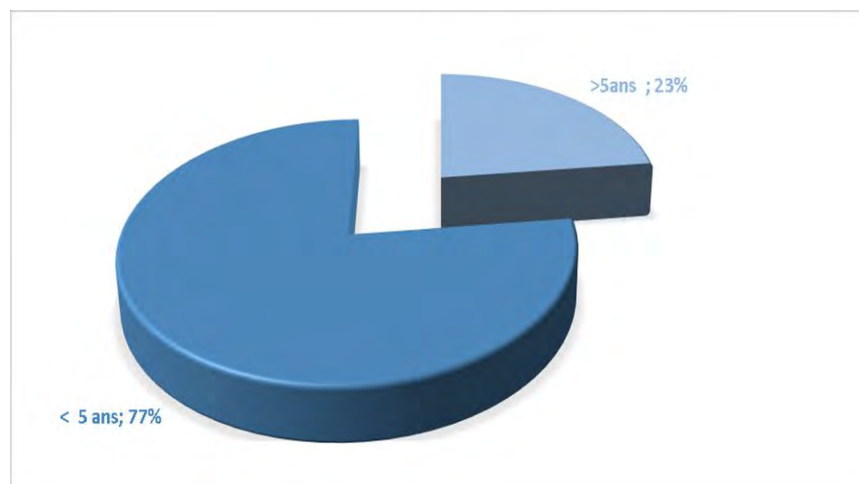


Figure 21 : Durée de l'infertilité

I.2. Motifs de consultation

Le principal motif de consultation était une infertilité primaire pour 77% des patients, suivi d'une infertilité secondaire pour 23 % des patients.

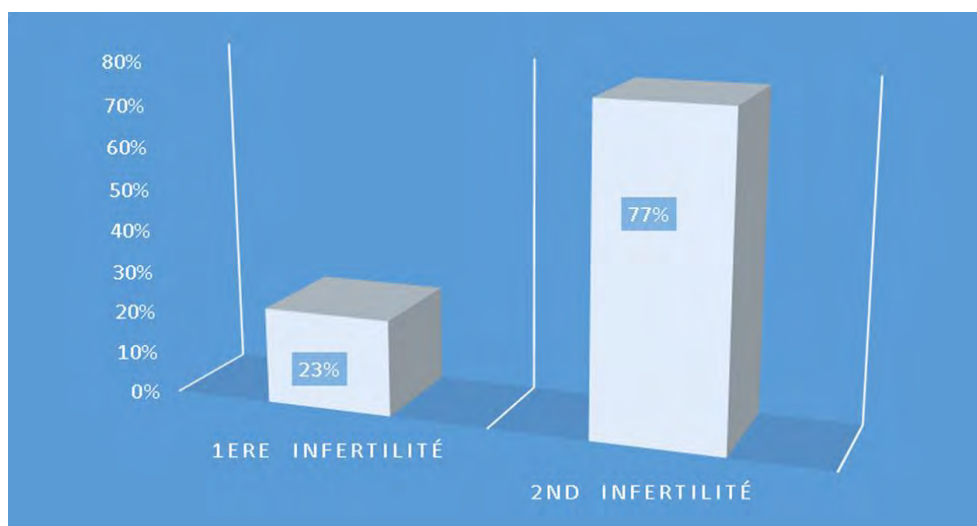


Figure 22 : Répartition selon les motifs de consultation

I.4. Signes cliniques

Nous avons retrouvé 9 cas de varicocèle bilatérale, 2 cas d'atrophie testiculaire

Parmi les varicocèles, on a retrouvé 4 cas stade 2, 3 cas stade 3.

Chez 13 patients l'examen clinique été normal.

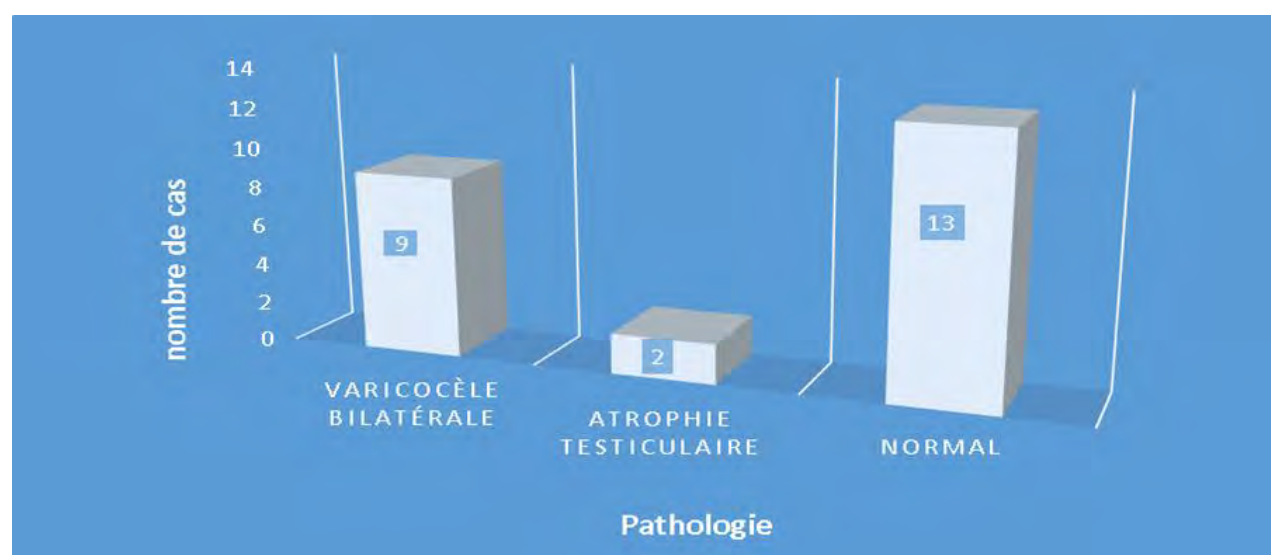


Figure 23 : Répartition en fonction des pathologies cliniques

I.5. Antécédents et terrain

Parmi les antécédents médicaux, on a trouvé un cas d'urétrite traité, un cas de syphilis traité et un cas de dysfonctionnement érectile.

Quant aux antécédents chirurgicaux, un patient a bénéficié d'une cure de cryptorchidie, et un autre de chirurgie pelvienne.

Concernant le terrain, 3 patients étaient tabagiques avec 20 paquets / année.

I.6.5. Anomalies du Spermogramme

Les anomalies les plus rencontrées par ordre de fréquence étaient respectivement :Oligo-asthénotérazoospermie (62,5%), Oligonécrozoospermie (16,7%) ,Azoospermie (12,5%), asthéo-nécrozoospermie (4, 1 %), et Oligo-asthéo-nécrozoospermie (4,1%).

En cas de varicocèle l'anomalie spermiologique la fréquemment rencontrée été L'oligoasthénotérazoospermie (O.A.T.S) (81,2%)

II. Matériel et Méthodes

Matériel :

Appareil CHISON avec des sondes sectorielles de 3,5 et de 7 Mhz

Exploration scrotale:

Le patient est allongé en décubitus dorsal, la verge maintenue vers l'ombilic, afin de dégager les bourses (traction, cuisses serrées)

Sonde superficielle linéaire de haute fréquence de 7 Mhz

L'examen débute par l'échographie bi-dimensionnelle du scrotum suivi du doppler couleur sur un patient en décubitus dorsal puis en position debout. Il se termine par la réalisation d'une exploration en hyperpression à glotte fermée (Valsalva).

Paramètres étudiés:

- Volume des testicules
- Échostructure des testicules.
- Morphologie échostructure de l'épididyme
- Diamètres spontanés des veines du plexus pampiniforme et du cordon spermatique.
- Recherche de reflux spontané et ou à la manœuvre de Valsalva
- Les Vaginales : à la recherche épanchement
- Impact de la varicocèle sur le volume testiculaire

Analyse statistique

Nous avons fixé un seuil d'erreur de 5 %

Un redressement de valeurs a été effectué pour minimiser l'influence de quelques données aberrantes et manquante

Nous avons effectué une ANOVA (analyse of variance) pour la conformité de nos données et la cohérence de notre modèle d'études.

Un test Student a été effectué pour rechercher une différence significative entre nos valeurs (P-Value $0,00 < 5 \%$).

Des tests de corrélation pour qualifier et quantifier les variations simultanées de nos paramètres étudiés.

La saisie des données a été faite avec Excel 2013 et l'analyse avec SPSS 19

RESULTATS

I.6. Résultat de L'échographie

I.6.1. Etudes morphologies

I.6.1.1. Volume testiculaire

L'anomalie du volume testiculaire la plus fréquente été l'hypotrophie testiculaire dans 25 % des cas, suivie par l'atrophie testiculaires (8,33%), le volume testiculaire été normale dans 66,67% des cas.

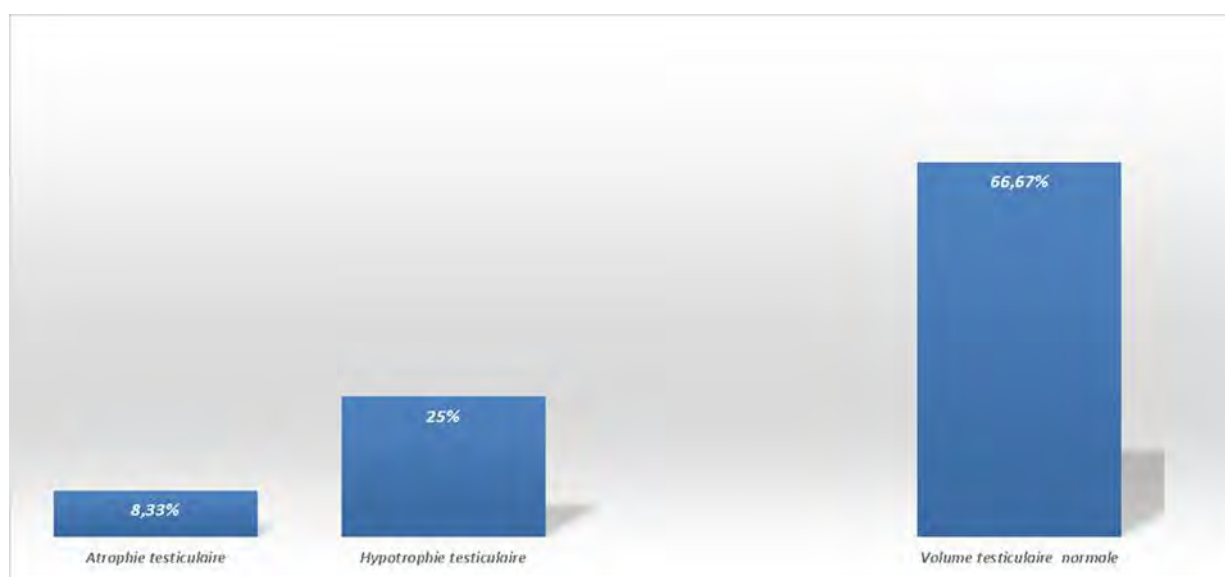


Figure 24: Répartition en fonction du volume testiculaire

I.6.1.2. Echostructure testiculaire

Dans notre série, l'échostructure testiculaire était homogène chez tous les patients.

I.6.1.3. Épididyme

Un Kyste de de la tête épiddymaire a été diagnostiqué

I.6.1.4. Vaginale

Une hydrocèle bilatérale a été diagnostiquée.

I.6.1.5. Mesure du diamètre des veines spermatiques gauches

Le diamètre des veines spermatiques gauches était compris entre 3 et 4 mm dans 93,7% des cas, alors dans 6,3% le diamètre était compris entre 2 et 3 mm

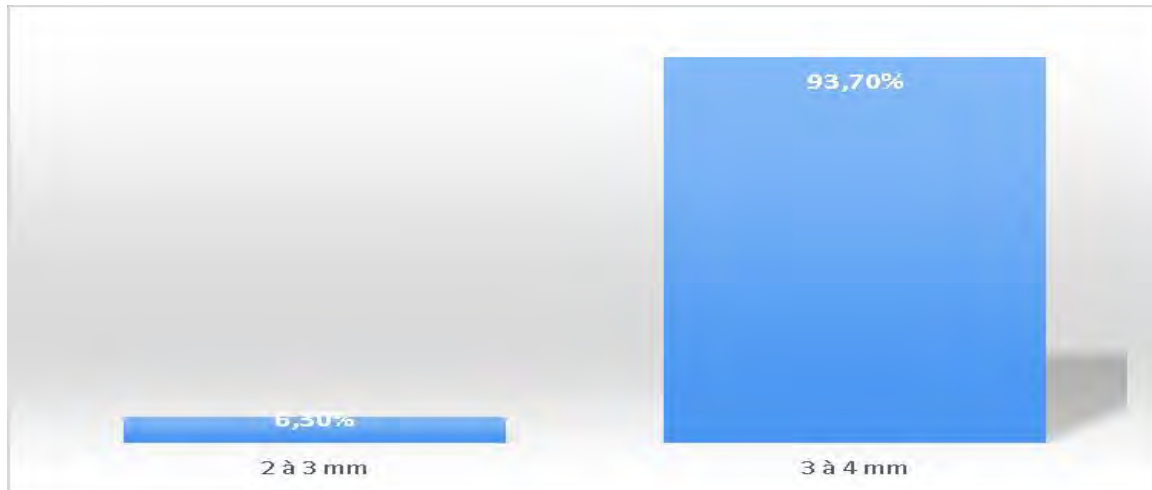


Figure 25: Mesure du diamètre des veines spermatiques gauches

I.6.1.6. Mesure du diamètre des veines spermatiques droites

Le diamètre des veines spermatiques droites était compris entre 2 et 3 mm dans 50 % des cas ; entre 3 et 4 mm dans 43,8% des cas, alors que le diamètre de la veine de la spermatique mesurait plus de 4 mm dans 6,3 des cas.

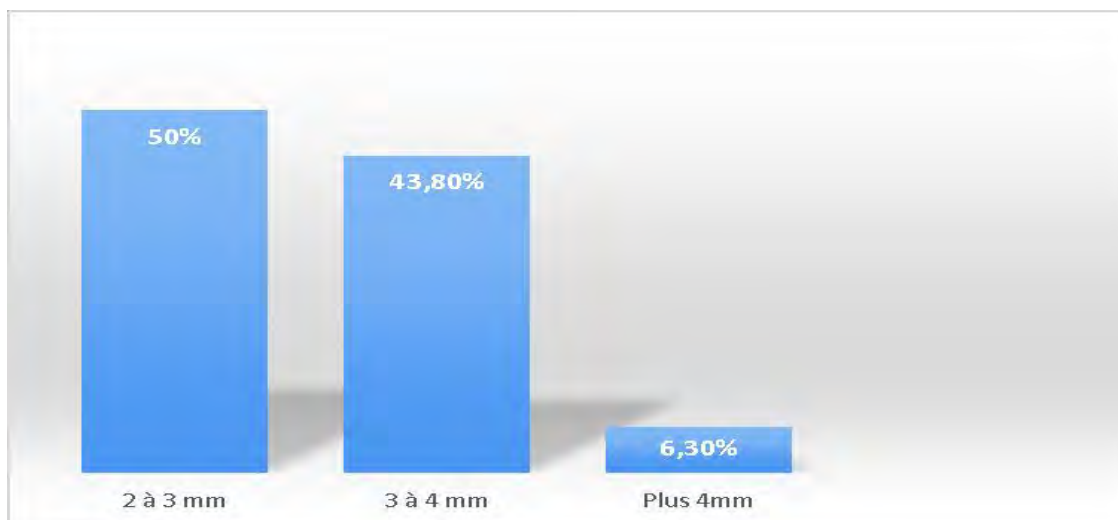


Figure 26: Mesure du diamètre des veines spermatiques droites

I.6.2. L'écho-Doppler pulsé.

Le reflux significatif (en plateau supérieur à 2 secondes) était bilatéral chez 13 patients et isolé à gauche chez 3 patients.

Aucun cas de reflux isolé à droite n'a été rencontré.

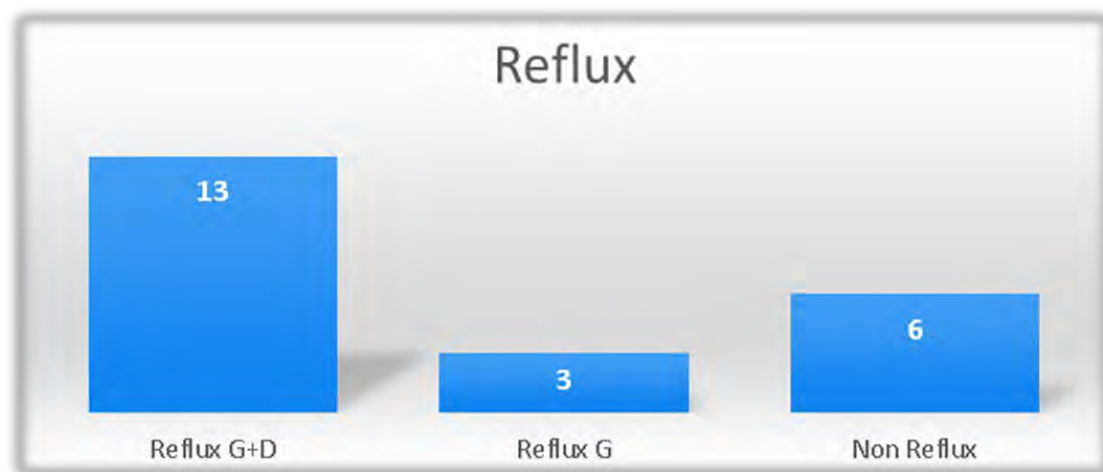


Figure 27 : Reflux significatif au Doppler pulsé.

I.6.3. Résumé des différentes étiologies de l'infertilité masculine.

L'échographie nous a permis de diagnostiquer 16 patients (66,7%) avec varicocèle, dont 3 (18,7%) à gauche et 13 (81,2 %) bilatéraux.

Aucune varicocèle isolée à droite n'a été retrouvée.

Les valeurs du diamètre de la veine variaient entre 2,8 et 4,8 mm avec la présence d'un reflux de plus de 2 secondes.

Nous avons retrouvé 6 patients avec (25 %) avec hypotrophies testiculaires dont 2 étaient en association avec une varicocèle et homolatérale à celle-ci.

Deux patients avaient une atrophie testiculaire franche (volume inférieur à 3 ml), ces deux atrophies testiculaires étaient à gauche et les deux étaient en rapport avec une cryptorchidie gauche.

Un kyste para-épididymaires et une d'hydrocèle bilatérale ont été mise en évidence.

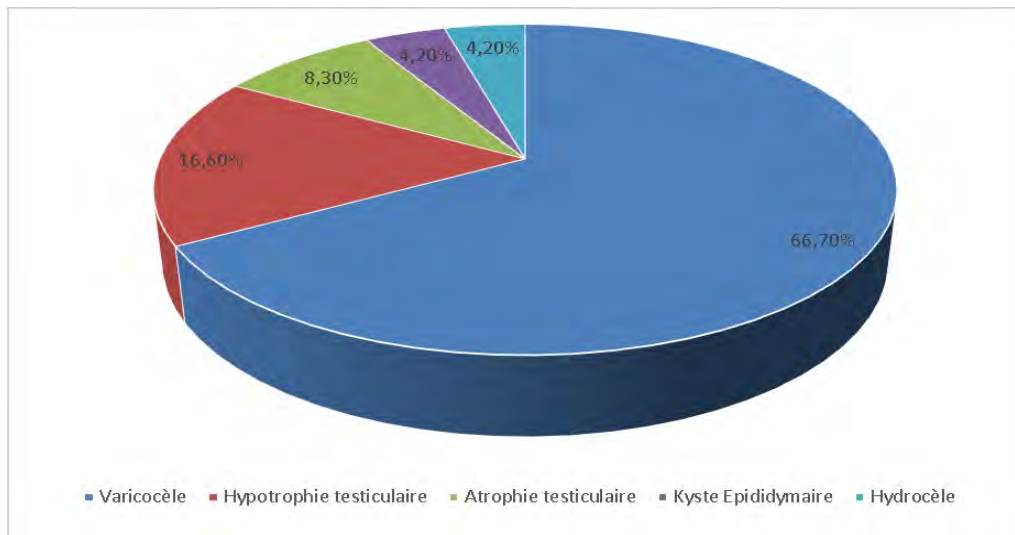


Figure 28: Répartition selon les étiologies

I.6.4. Impact de la varicocèle sur le volume testiculaire :

L'hypotrophie testiculaire homolatérale à la varicocèle était retrouvée dans 12,5 % des cas, avec un rapport de corrélation positif de 45,7 %

III.DISCUSSION

III.1. Données épidémiologiques

Population d'étude

Nous avons colligé 24 Patients, ce nombre faible peut être expliqué par le faible taux de la consultation des hommes infertiles dans la région de Matam.

En effet les hommes dans cette région ont tendance à moins consulter du fait de la stigmatisation culturelle, ainsi s'il est responsable de l'infertilité du couple il ne se sent pas un homme avec un sentiment de honte, de perte de masculinité et de virilité avec ses conséquences sexuelles, un vécu « d'impuissance », un mutisme avec l'enterrement dans le secret.

De plus Il y a aucun laboratoire à Ourossogui qui pratique le spermogramme examen clé pour la confirmation de l'infertilité masculine.

Cependant Il été possible d'extrapoler ces résultats et de l'exploiter sur plan statistique.

III.1.1.Age

L'âge moyen de nos patients était de 35,5 ans

Cet âge est similaire à celui rapporté par Niang (59) à Dakar en 2009.

Une étude similaire menée par Diallo et al, (21) avait trouvé en Guinée Conakry, un âge moyen de 38 ans.

La classe d'âge la plus représentée était : 27-45 ans. Les patients de cette tranche d'âge demeurent sexuellement actifs et par souci de procréer, ils ont tendance à plus consulter que les autres.

III.1.2.Durée de l'infertilité

La durée moyenne d'infertilité était de 4,8 ans.

Selon Cornud (16), 89 % des couples ont une durée d'infertilité supérieure à 5 ans.

Rowe (66) compare les valeurs en Afrique et dans les pays développés qui sont respectivement de 30 et 46 % pour une durée d'infertilité inférieure à 2 ans; et

de 16 % et 7 % pour une durée supérieure à 8 ans. L'infertilité masculine semble plus élevée chez l'homme dans les pays développés, cette infertilité s'améliore avec le temps du fait d'une bonne prise en charge.

Les couples ayant une durée d'infertilité inférieure ou égale à 3 ans ont plus de chance d'avoir une grossesse naturelle que les autres; quand elle est supérieure à 3 ans, il est très probable qu'un problème biologique important est en cause.

III.2. Type d'infertilité

Dans notre étude, 87,5% de nos patients sont venus consulter pour infertilité primaire et 12,5% pour une infertilité secondaire.

Etude Marocaine avait trouvé 70,8% d'infertilité primaire (27).

Par contre selon une étude au Nigeria, 46% avaient une infertilité primaire, 54% une infertilité secondaire (4).

III.3 L'échographie Doppler couleur

III.3.1 Varicocèle

Bien que le diagnostic clinique de la varicocèle puisse être effectué directement par l'examen physique, la spécificité de cette évaluation est seulement d'environ 70% (70,72). En raison de la haute sensibilité (97%) et la spécificité (94%) de l'échographie Doppler couleur, cette méthode est recommandée en cas de doute et pour confirmer le diagnostic mais aussi pour détecter les formes infra cliniques (58, 29, 49).

Dans notre étude, la varicocèle a été la pathologie la plus fréquente chez 66,7 % des patients, dont 56,2 % étaient infra cliniques; 81,2 % des varicocèles étaient bilatérales, 18,7% à gauche, alors aucune varicocèle isolée à droite n'a été rapporté.

Le diamètre des veines testiculaires variait entre 2,8 et 4,8 mm.

La présence d'un reflux a été recherchée en position couchée, debout avec ou sans manœuvre de Valsalva. Ce reflux a été retrouvé chez tous nos patients.

La fréquence de la varicocèle dans notre étude, bien que conforme aux données de la littérature où elle varie de 4 à 22% dans la population générale et de 10 à 44% dans celle des hommes infertiles (21, 32), nous semble sous-estimée d'autant plus que notre service n'est pas le seul à prendre en charge cette pathologie dans notre pays.

Les hommes ont tendance à moins consulter du fait de la stigmatisation culturelle, ainsi s'il est responsable de l'infertilité du couple il ne se sent pas un homme avec un sentiment de honte, de perte de masculinité et de virilité avec ses conséquences sexuelles, un vécu « d'impuissance », un mutisme avec l'enterrement dans le secret.

Les études psychologiques ont eu tendance elles aussi à ignorer les questions touchant les hommes et se sont penchées davantage sur les séquelles émotives des réactions des femmes à l'infertilité. Cette situation s'explique en partie du fait que l'on considère l'expérience des deuils (de la grossesse, de la naissance et de l'allaitement) plus douloureuse pour les femmes que pour les hommes en cas d'infertilité. De surcroît, la théorie sociobiologique tient pour acquis que prendre soin d'un enfant fait davantage partie intégrante de l'identité et des besoins physiologiques chez la femme que chez l'homme. L'existence d'un instinct ou d'élans paternels demeure un sujet de controverse (63).

La prédominance de la varicocèle à gauche est signalée par plusieurs auteurs alors que la variété droite seule n'est pas fréquente (21, 32).

Il existe plusieurs facteurs anatomiques expliquant une prépondérance de la Varicocèle du côté gauche (8,31) :

- le drainage de la veine testiculaire à travers la veine rénale gauche,
- son abouchement presque à angle droit, à contre-courant,

- la présence plus rare de valvules de ce côté,
- la possible stase chronique de selles dans le colon gauche,
- sang chargé d'adrénaline baignant constamment l'orifice terminal de la veine testiculaire, pouvant altérer sa compétence valvulaire.

Par ailleurs, des auteurs soulignent la participation d'autres facteurs mécaniques annexes qui participeraient à la constitution des varicocèles :

- la position debout,
- la déficience des muscles paraveineux dans le scrotum,
- des modifications dégénératives des veines du plexus pampiniorme.

Daffé A. (17) avait trouvé 85,5% à gauche, 3,2% à droite et 11,3% bilatérales.

Cependant des études récentes ont montré que la varicocèle était une maladie bilatérale (93).

Pour beaucoup d'études menées par Callea A. et al, Mihmanil I. et al, Pilatz. A et al (11,65) il est difficile de trouver un consensus quant aux critères recherchés pour retenir une varicocèle, à savoir la taille de la veine spermatique, la présence ou non d'un reflux qui doit être recherché après certaines manœuvres comme celle de Valsalva; en plus il faudrait que les patients puissent bien connaître ces manœuvres (64).

Pour Cornud F, La mesure du diamètre de la veine spermatique est d'un intérêt limité compte tenu du chevauchement trop important entre le diamètre des veines incontinentes et celui des veines continentes, en particulier entre 2 et 3 mm (16).

Toutefois pour Metin A, à partir de 4 mm le diagnostic de varicocèle est certain (55).

Pour Tasci A. I. (83), la détection d'un reflux suffit en général pour retenir une vari-cocèle et il est présent chez tous les patients qui présentent une varicocèle clinique.

Pour Cornud F. (16), une veine spermatique supérieure à 3 mm de diamètre peut occasionnellement avoir une continence normale et une veine inférieure à 2 mm est rarement incontinent.

Dhabuwala et al. (20) , sur une étude de 178 patients infertiles, a classés en trois catégories les reflux : Grade I: reflux de durée moins de 2 s; grades II et III: reflux de durée plus de deux s, ce dernier correspondait au reflux spontanément présent et majoré pendant la manœuvre de Valsala

Corned a également classé les reflux en trois types; bref reflux de durée moins de 1 s et correspond au reflux physiologique; reflux intermédiaire de durée moins de 2 s dans la plupart des cas décroissant sous Valsalva; reflux permanent supérieur à 2 secondes en plateau pendant la poussée abdominale (44).

III.3.2 Hypotrophie et atrophie testiculaire.

L'hypotrophie testiculaire a été diagnostiquée dans notre étude chez 25 % des patients.

Trente-trois pour cent (33,3 %) des cas était en association avec une varicocèle homolatérale.

L'atrophie testiculaire était retrouvée dans 8,3 %, tous ces cas étaient en rapport avec un antécédent de cryptorchidie.

Selon Sidhu (77) l'hypotrophie testiculaire est associée à une réduction de la spermatogenèse et une diminution de la fertilité.

Les atrophies testiculaires sont trouvées chez les hommes ayant un syndrome de Klinefelter, les patients avec un hypogonadisme hypogonadotrope, et en cas de cryptorchidie.

Selon Zvizdic et al (91) la diminution du volume des testicules des patients cryptorchides a été observée dans tous les groupes d'âge étudiés, sauf au sein du groupe de moins de 6 mois.

III .3.3 Impact de la varicocèle sur le volume testiculaire

Une hypotrophie testiculaire homolatérale à la varicocèle était retrouvée dans 12,5% des cas.

Aucune hypotrophie controlatérale n'a été notée.

Ces résultats concordent avec ceux de l'OMS, où le volume testiculaire était fréquemment diminué du côté de la varicocèle. Deux études randomisées prospectives chez l'adolescent ont montré une augmentation de taille testiculaire homo et controlatérale après traitement de la varicocèle comparativement à ceux qui n'avaient pas été traités (5).

III.3.4 Kyste épидидymaire et hydrocèle

Une hydrocèle et un kyste épидидymaire ont été diagnostiqués chez deux patients reçus pour infertilité, leur implication dans l'infertilité n'est pas bien élucidée.

Cependant des cas ont été rapportés dans la littérature (59, 64).

III .3.5 Les microlithiases testiculaires

Aucun cas de microlithiase n'a été rapporté dans notre étude

La présence de micro lithiases testiculaires est rarement retrouvée chez l'adulte mais semble plus fréquente en cas de cryptorchidie, cependant la qualité du sperme ne semble pas être affecté par la présence de microlithiases des testiculaires (14).

Pour Sharmeen S. (76) la présence de micro lithiases est un indicateur pré-cancéreux chez un homme normal ou infertile, et quand ils sont associés à des testicules atrophiques, il faut faire une biopsie testiculaire.

Le type histologique le plus fréquent est le seminome. Sharmeen a trouvé une corrélation positive avec le nombre de microlithiases et la survenue de seminome testiculaire

Il est préconisé une surveillance régulière de ces patients et un contrôle annuel échographique est généralement proposé.

III .6. Les autres facteurs de l'infertilité

Selon la méta-analyse d'Agarwal en 2015 (1), au moins 30 millions d'hommes dans le monde entier sont infertiles avec les plus élevés en Afrique du Nord, l'Afrique Subsaharienne et l'Europe de l'Est, les taux les plus bas sont retrouvés en Australie et en Amérique du nord.

Plusieurs facteurs sont incriminés à savoir des facteurs environnementaux mais aussi des facteurs génétiques et hormonaux constitutionnels, s'ajoutent des causes anatomiques et infectieuses.

Certaines professions joueraient un rôle néfaste sur certains paramètres du sperme. Les soudeurs métalliques et les peintres sont exposés à une réduction de la mobilité et une augmentation des formes anormales des spermatozoïdes dues certainement à la chaleur ou aux toxines libérées dans les lieux de travail (53).

L'exposition prolongée au plomb, aux rayons X, aux solvants organiques, et au chrome réduit significativement le nombre des spermatozoïdes (53).

Chez les fermiers, les herbicides et les produits fertilisants agissent sur la qualité du sperme (2).

Le stress agit aussi sur la qualité du sperme (53).

Selon une étude en Algérie (32):il y a une relation linéaire entre la présence des anomalies des spermatozoïdes et les facteurs de risques à savoir : le tabagisme (62.4%), le stress (10.7%) et la chaleur (3.3%).

Pour Sahip Y(71) en Turquie :le changement saisonnier affecte la qualité du sperme ainsi la qualité du sperme diminue de 30 % en été par rapport à l'hiver.

CONCLUSION

L'échographie couplée au doppler est la modalité d'imagerie de référence dans l'exploration de l'appareil génital masculin (16).

L'âge moyen de survenue de l'infertilité était de 35,5 ans avec une durée moyenne de 4,8 ans.

Les causes d'infertilité étaient essentiellement sécrétoires et dominées par des anomalies testiculaires et les varicocèles.

Il existe un impact de la varicocèle sur le volume testiculaire à savoir une hypotrophie testiculaire dans 12,5% des cas.

Dans l'exploration du partenaire masculin, l'échographie fournit une analyse anatomique précise de l'appareil génital et oriente vers la majorité des cas vers une origine sécrétoire, excrétoire ou mixte et vers une autre cause.

L'IRM est indiquée notamment dans les affections congénitales et inflammatoires du carrefour urogénital, du fait de sa bonne résolution spatiale et en contraste (16).

RECOMMANDATIONS

Les études sont concordantes concernant la prévalence élevée des anomalies testiculaires chez les hommes infertiles et la performance de l'échographie scrotale pour la détection de certaines d'entre elles, en particulier pour les pathologies sécrétoires.

L'évaluation minimale complète de chaque homme infertile doit inclure l'histoire médicale et reproductive complète, un examen physique réalisé par un urologue ou un autre spécialiste de la reproduction masculine et un bilan spermiologique.

L'échographie scrotale doit faire partie du bilan étiologique de l'infertilité masculine en cas d'anomalies spermiologiques et/ou de signes cliniques ou anamnestiques.

L'échographie scrotale doit être complétée par l'échographie endorectale en cas d'infertilité excrétoire.

En cas de varicocèle, le reflux suffit pour poser le diagnostic s'il est significatif (en plateau et supérieur à 2 secondes)

Le traitement de la varicocèle doit être proposé dans les cas suivants :

- l'infertilité du couple est documentée
- varicocèle avec perturbation du spermogramme
- varicocèle avec atrophie testiculaire
- Varicocèle avec douleur

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1.Agarwal A, Mulgund , Hamada A, et al. A unique view on male infertility around the globe. *Reprod Biol Endocrinol* 2015; 13: 37

2. Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement et du Travail Conférence de presse sur la fertilité humaine. 18 novembre 2008. Disponible sur: http://www.afssa.fr/ET/DocumentsET/fertilite_humaine_181108.pdf (consulté le 13 novembre 2015).

3.Aks glaede Lise, Wikström AM, Rajpert M E, et al . Natural history of seminiferous tubule degeneration in Klinefelter syndrome. *Hum Reprod* 2006; 12:39-48

4.Alemnji G.A. , Thomas KD. Socio-biological status of Nigerian males with primary and secondary infertility. *East Afr Med J* 1997 ; 74 (8): 519-22.

5.Benazzouz M H, Essatara Y, El Sayegh H, et al . Impact de la varicocèle sur le volume testiculaire et les paramètres spermatiques. *Pan Afr Med J* 2014; 19: 334

6.Benoit V; Bouillet P, .

Thèse Med. , Faculté de médecine et de pharmacie de Limoges 2011.

7.Boyer L, Ravel A , Boyer M C, Viallet JF . Imagerie et bilan d'une infertilité masculine. *Andrologie* 1999; 9:394-404

8.Braedel HU, Steffens J, Ziegler M, Polsky MS, Platt ML. A possible ontogenic etiology for idiopathic left varicocele. *J. Urol.* 1994; 151 (1):62-66.

9.Bryniarski P,author c , Kaletka Z, et al. Testicular volume and fertility potential in men operated due to varicocele and testicular hypotrophy in adolescence .Cent European J Urol. 2013; 66(1): 56–59.

10.Burrows PJ, Schrepferman CG, Lipshultz LI. Comprehensive office evaluation in the new millennium. Urol Clin North Am 2002;29:873–94.

11.Callea A. , Beradi B. , Dilozenzo V. Echo-color Doppler in the topographic study of varicocele. Arch Ital Urol Androl 1997 ; 69 (3): 189-92.

12.Cantatore C, Capuano P, Cobuzzi I D, et al. Semen quality and hormonal levels in infertile patients with varicocele. Arch Ital Urol Androl. 2010;82(4):291-293.

13.Carmignani L. Detection of testicular ultrasonographic lesions in severe male infertility. J Urol 2004;172(3):1045–7.

14.Catanzariti F1, Cantoro U, Lacetera V, et al . Testicular microlithiasis and dyspermia: is there any correlation?. Arch Ital Urol Androl. 2014 ;28:86(1):20-2.

15.Choi H, Kim KS, Kim KM. The effect of experimental varicocele on the testis of 142 adolescent rats. J. Urol. 1990;144 :499-501

16.Cornud F, Belin X, Amar E, Delafontaine D, Hélénon O, Moreau JF. Varicocele: strategies in diagnosis and treatment. Eur Radiol. 1999;9(3):536-545.

- 17.Daffé A.** Profil de porteurs de varicocèle opérés à la clinique urologique du CHU A. L. Dantec deDakar. Thèse Med. , Dakar 1998, num. 28.
- 18.Dana A.** Imagerie du bas appareil urinaire de l'adulte. Elsevier Masson; 2004.
- 19.De Almeida M.** Anticorps anti-spermatozoïdes : techniques de dépistage et interprétation des résultats. *Andrologie* 2003;13:63–9.
- 20.Dhabuwala CB, Kumar AB, Kerkar PD, Bhutawala A, Pierce J.**Patterns of Doppler recordings and its relationship to Varicocele in infertile men. *Int J Androl* 1989;12:430-8
- 21.Diallo B. Bah I, Barry. M.et al.** La varicocèle de l'adulte: aspects anatomo-cliniques et resultats thérapeutiques au service d'urologie-andrologie du CHU de Guinée Conakry .*African JournalOf Urology* 2015;21:137–14.
- 22.Diamond DA, Zurakowski D, Bauer SB, et al.**Relationship of varicocele grade and testicular hypotrophy to semen parameters in adolescents.*J. Urol.* 2007;178:1584-1588.
- 23.Diao B, Sy MR, Fall B, Sow Y, et al.** Varicocèle et infertilité masculine. *Andrologie* 2012;22:29–35.
- 24.Dobanovacki D.** Varicocele in adolescents. *Med Pregl* 2010;63:741-746.
- 25.Dohle GR, Colpi GM, Hargreave TB, Papp GK, et al.**EAU Guidelines on male infertility. *European Urology* 2005; 48: 703-11.

26.Donkol RH. Imaging in male-factor obstructive infertility.World J Radiol 2010;2:172–9.

27.Drissi .J, Drissi. M., Koutaini. A,et al. Les facteurs influençant la fertilité masculineInternational Journal of Innovation and Scientific Research: 2015; 15 (1): 15-26.

28.Dunnick NR, Illescas FF, Mitchell S, Cohan RH, Saeed M. Interventional uroradiology.Invest Radiol. 1989;24 (11):831-841.

29.EAU Guidelines edition presented at the 25th EAU Annual Congress: EAU Guidelines Office, Arnhem, The Netherlands;2010

30.Eifler Jr JB, King P, Schlegel PN. Incidental testicular lesions found during infertility evaluation are usually benign and may be managed conservatively. J Urol 2008;180(1):261–4.

31.Eiss D, Cornud F, Thiounn N et al Imagerie de l'hypofertilité masculine : technique et résultats. Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2012 ;40 : 481–489.

32El-Haina F Z, Bendahmane M, Fizazi A et al. Effet des facteurs médicaux et environnementaux sur la morphologie des spermatozoïdes chez les hommes infertiles à l'ouest algérien». Afrique Science 2015 ; 11:4

33.Fode .M, Sonksen. J, Mikines .K.J, et al. Microsurgical varicocele operation: a retrospective statement of Danish results UgeskrLaeger.Med Denmark, 2009 ;171 : 3421–3424.

34.Fontaine E, Jardin A. Anomalies des organes génitaux internes masculins et retentissement sur la fertilité.Progrès en urologie 2001; 11: 723-32.

35.Garcia G, Chevallier D, Donzeau M et al. Stérilité du couple à définition masculine par azoospermie et fécondation in vitro par micro-injection (FIV-ICSI). Réflexion à partir d'une étude prospective portant sur nos 42 premiers patients.

Progrès en urologie 2002; 12: 429-36.

36.Gdoura R. , Keskes-Ammar L. , Bouzid F. Chlamydia trachomatis and infertility in Tunisia. Eur J Contracept Reprod Health Care 2001 ; 6 (2):102-7.

37.Goullet E, Rigot JM, Blois N, Lemaitre L, Mazeman E. Intérêt de l'échographie scrotale systématique dans la prise en charge de l'homme infertile: étude prospective de 609 cas.Progrès en urologie 2000; 10: 78-82.

38.Halpern J, Mittal S, Pereira K, et al. Percutaneous embolization of varicocele: technique, indications, relative contraindications, and complications Asian Journal of Andrology 2016 ; 18 : 234–238

39.HA.S. Evaluation de la fécondation in vitro avec micromanipulation. Indications, coût-efficacité et risque pour la descendance. Progrès en urologie 2007; 17: 1313-18.

40.Hélénon O, Bellin M-F, Claudon M, Cornud F, Collectif. Imagerie de l'appareil génito-urinaire: appareil urinaire, appareil génital masculin. Flammarion médecine-sciences; 2005.

41.Hélénon O, Brunereau L, Puttemans T. Imagerie des testicules et du contenu scrotal.Elsevier Masson; 2007.

- 42.Henderson J. , Rennie G. C. , Baker H. W.** Association between occupational group and sperm concentration in infertile men. Clin Reprod Fertil 1986 ; 4 (4) : 275-81.
- 43.Huyghe E, Izard V, Rigot JM, Pariente JL, Tostain J.** L'évaluation de l'homme infertile: recommandations AFU 2007. Progrès en urologie 2008; 18: 95-101.
- 44.Jarow J, Sigman M, Kolettis P et al.** The optimal evaluation of the infertile male: Best practice statement revised. American Urological Association 2010: 1-33.
- 45.Jockenhövel F.** Male hypogonadism. Uni-Med Science; 2004:188.
- 46.Kocakoc E, Kiris A, Orhan I, Bozgeyik Z, Kanbay M, Ogur E.** Incidence and importance of reflux in testicular veins of healthy men evaluated with color duplex sonography. J Clin Ultrasound.2002;30:282-7
- 47.Kuku SF , Akinyanju PA , Ojeifo JO.** Serum levels of gonadotropins, prolactin, and testosterone in oligo/ azoospermic nigerian males.Int J Fertil 1988 ; 33 (1): 40-4.
- 48.Jungwirth A, Dunzinger M.** Leitlinien zur Abklärung und Therapie der männlichen Infertilität.Journal für Urologie und Urogynäkologie 2003; 10 :15-16.
- 49.Liguori G, Trombetta C, Garaffa G et al** Color Doppler ultrasound investigation of varicocele. World J Urol 2004 ;22:378-381.

50. MacLeod J. Seminal cytology in the presence of varicocele. *Fertil Steril* 1995;16:735–57.

51. Marcelli F, Robin G, Rigot JM. Prise en charge de l'infertilité masculine. *Progrès en urologie* 2009; 19: 260-4.

52. Marmar, J. L, Agarwal, A, Prabakaran, S et al . Reassessing the value of varicocelectomy as a treatment for male subfertility with a new meta-analysis. *Fertil Steril* 2007; 88: 639-648.

53. Martin H , Handelsman D J. Umwelt- und arbeitsplatzbedingte Einflüsse auf die männliche Fertilität *Andrologie* 2009 ;365-389.

54. Mathers M J, Sperling H, Rübben H et al Hodenhochstand , Diagnostik, Therapie und langfristige Konsequenzen *deutsches ärzteblatt international* 2009; 106(33): 527-32.

55. Metin A, Bulut O, Temizkan M. Relationship between the left spermatic vein diameter measured by ultrasound and palpated varicocele and Doppler ultrasound findings. *Int Urol Nephrol* 1991;23(1):65-68.

56. Mihmanil I. , Kurugoglu S. , Cantasdemir M , Zulfikar Z.

Color Doppler ultrasound in subclinical varicocele: an attempt to determine new criteria. *Eur J Ultrasound* 2000; 12 (1):43-8.

57. Mori MM, Bertolla RP, Fraietta R, Ortiz V, Cedenho AP.

Does varicocele gradedetermine extent of alteration to spermatogenesis in adolescents? *Fertil Steril* 2008;90:1769–73.

58.Muratorio C., M. Meunier a, C. Sonigo et al.Varicocèle et infertilité: où en sommes-nous en 2013 ? Gynecologie Obstetrique & Fertilité 2013 ;41 :660–666.

59.Nashan D, Behre HM , Grunert JH , Nieschlag E. Diagnostic value of scrotal sonography in infertile men: report on 658 cases. Andrologia 1990 ; 22 (5) : 387-95.

60.Naughton CK, Nangia AK, Agarwal A. Pathophysiology of varicoceles in maleinfertility. Hum Reprod. Update. 2001;7(5):473-481.

61.Niang L, Ndoeye M, Labou I et al . Profil épidémiologique et clinique de l'infertilité masculine à l'hôpital général de Grand-Yoff, Sénégal : à propos de 492 casAndrol 2009; 19:103-107.

62.OMS. Towards more objectivity in diagnosis and management of male infertility.Intern Journ of Andrology 1987 ; (7): 19-24.

63.Péloquin K, L'infertilité une réalité sociale et conjugale sur laquelle il faut se pencher.Cahier recherche et pratique 2013 ; 3 (2):22-23

64.Pierik FH. , Dohle GR , Van Muiswinkel J M.Is routine scrotal ultrasound advantageous in infertile men?. J Urol 1999 ;162 (5) :1618-20.

65.Pilatz .A, Altinkilic .B, Köhler. E, et al . Color Doppler ultrasound imaging in varicoceles: is the venous diameter sufficient for predicting clinical and subclinical varicocele? World Journal of Urology 2011; 29 (5) 645-650

- 66. Purvis K, Christiansen E.** Infection in the male reproductive tract. Impact , diagnosis and treatment in relation to male infertility. Int J Androl 1993 ; 16 (1) : 1-13.
- 67.Radicioni. A.F, De Marco. Gianfrilli E .D, et al.** Strategies and advantages of early diagnosis in Klinefelter's syndrome.Mol Hum Reprod 2010; 16(6): 434-440.
- 68.Robin G , Marcellia .F, Mitchellc .V, et al .** Pourquoi et comment réaliser un bilan d'hypospermie ?.Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2008 ;36(10) :1035–1042
- 69.Rowe P, Comhaire F, Hargreave T, Mahmoud A.** WHO manual for the standardized investigation, diagnosis and management of the infertile male .Urology 2001 ; 57(1):208
- 70.Roy .C et Tuchmann. C.** Echographie scrotale. J Radiol 2003;84:581-95.
- 71.Sahip Y MD**Male infertility and environmental factors :11th Postgraduate Course for Training in Reproductive Medicine and Reproductive Biology .Geneva Foundation for Medical Education and Research 2001
- 72.Sakamoto H, Saito K, Shichizyo T et al.**Color Doppler ultrasonography as a routine clinical examination in male infertility. Int J Urol 2006; 13:1073-1078.
- 73.Schlegel PN, Goldstein M.** Alternate indications for varicocele repair: non-obstructive azoospermia, pain, androgen deficiency and progressive testicular dysfunction. Fertility and sterility. 2011;96(6):1288-1293.

74.Schlosser J, Nakib i, Carré-Pigeon F, Staerman F. Infertilité masculine: bilan. Annale d'urologie 2006; 40: 349-54.

75.Schlosser, I. Nakib, F. Carré-Pigeon, F. Staerman. Infertilité masculine : définition et physiopathologie. Annales d'urologie 2007 ;41 :127-133

76.Sharmeen F, Rosenthal M, Wood M. Relationship Between the Pathologic Subtype initial Stage and Microliths in Testicular Germ Cell Tumors.SA J Ultrasound Med. 2015;34(11):1977-82.

77.Sidhu PS. Diseases of the testis and epididymis. In: Baxter GM, Sidhu PS, editors. , eds. Ultrasound of the urogenital system. Thieme; 2006; 153–80.

78.Sigman M, Jarow JP. Endocrine evaluation of infertile men.Urology 1997;50:659–64.

79.Slama R, Ducot B, Keiding N, Blondel B, Bouyer J. La fertilité du couple en France. BEH 2012; 87-90.

80.Staerman F, Hermabessiere J. Guide pratique de l'infertilité masculine. Progrès en urologie, monographie 1993.

81.Suzan f, Paty AC, Gomes do Espirito Santo E. Cryptorchidies et hypospadias en France chez le garçon de moins de 7 ans .BEH 2012; 103-6.

82.Tanrikut C, Goldstein M. Varicocele repair for treatment of androgen deficiency. Curr Opin Urol 2010;20 (6):500-502.

83.Tasci A. I. , Resim S. , Caskurlu T. , Dincel C .Color Doppler ultrasonography and spectral analysis of venous flow in diagnosis of varicocele. Eur Urol 2001 ; 39 (3) : 316-21.

84.Tsujimura A, Matsumiya K, Miyagawa Y et al. Prediction of successful outcome of microdissection testicular sperm extraction in men with idiopathic nonobstructive azoospermia. J Urol 2004; 172:1944–7.

85.Varicocele and male factor infertility treatment:A new meta-analysis and review of the role of varicocele repair.Eur Urol 2011; 60:796-808.

86.Visootsak J, Graham JM. Klinefelter syndrom and other sex chromosomal aneuploidies. Orphanet Journal of Rare Diseases 2006; 42: 1172-86.

87.Von Eckardstein S, Simoni M, Bergmann M, et al. Serum inhibin B in combination with serum follicle-stimulating hormone (FSH) is a more sensitive marker than serum FSH alone for impaired spermatogenesis in men, but cannot predict the presence of sperm in testicular tissue samples. J Clin Endocrinol Metab 1999;84:2496-501.

88.Wallerand H, Chabanne E, Bittard H. Infertilité masculine idiopathique et récepteurs aux androgènes. Progrès en Urologie 2001 ; 11 : 610-620.

89.Walschaerts M, Bujan L, Mieusset R, Thonneau P.Fertilité et cancer du testicule: une revue de littérature.BEH 2012;110-14.

90.W.H.O.The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. Fertil Steril 1992;57:1289–93.

91.Zvizdic Z, Milisic E, Halimic A,et al. Testicular Volume and Testicular Atrophy Index as Predictors of Functionality of Unilaterally Cryptorchid Testis Med Arch 2014; 68(2): 79–82.

92.Zusammenfassende Literatur Varikozele.

www.urologielehrbuch.de/varikozele.html: (Bong und Koo, 2004) (Miller u.a., 2002) (Rubenstein u.a., 2004). (Consultée le 05.01.2016)

93.Yak.G, Bachar N, Zukerman Z, et al. Varicocele: a bilateral disease. Fertil Steril 2004; 172: 790–791

ANNEXE

FICHE D'ENQUETE

Date :

Noms et prénoms des patients :

Date de mariage :

1. Age : ans

Nombre d'épouses:

2. Antécédents

2.1 Nombre d'enfants:

2.2 Infections génito-urinaires : Oui Non

2.3 Chirurgie abdominale ou pelvienne : Oui Non

2.4 Traumatisme testiculaire : Oui Non

2.5 Exposition à des toxiques ou des rayonnements ionisants : Oui Non

3. Bilan spermiologique

Numération :

Mobilité :

Vitalité :

3. Échographie scrotale

3.1 Volume testiculaire

3.1.1 Testicule droit :

3.1.2 Testicule gauche:

3.2 Echostructure testiculaire

3.2.1 Testicule droit : homogène hétérogène

Si hétérogène, préciser :

3.2.2 Testicule gauche: homogène hétérogène

Si hétérogène, préciser :

3.3 Morphologie épидидymaire

3.3.1 Epididyme droit :

3.3.2 Epididyme gauche :

3.4 Echostructure épидидymaire

3.4.1 Epididyme droit :

3.4.2 Epididyme gauche :

3.6 Dilatation des veines du cordon spermatique

3.6.1 A droite : oui non diamètre :

3.6.2 A gauche: oui non diamètre :

3.7 Reflux sanguin significatif des veines du cordon spermatique à la manœuvre de Valsalva

3.7.1 A droite : oui non

3.7.2 A gauche: oui non

4. Hydrocèle :

RESUME

Nous avons colligé 24 patients pour bilan d'infertilité masculine.

Les objectifs de cette étude étaient de rechercher les anomalies échographiques pouvant être en rapport avec l'infertilité masculine, et de chercher une corrélation entre les anomalies échographiques retrouvées et les anomalies du spermogramme.

METHODOLOGIE

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective, transversale, descriptive, sur une année, réalisée au service de radiologie du Centre hospitalier régional de Ourosogui (Matam, Sénégal).

Ont été inclus, les hommes qui ont consulté pour bilan d'infertilité du couple sans préjuger de l'âge.

L'échographie a été réalisée chez les tous nos patients, alors que le spermogramme était réalisé chez 22 patients

Les données ont été saisies et analysées avec le logiciel Excel 2013 et SPSS 19. Le test de FISCHER a été utilisé pour étudier la significativité.

RESULTATS

L'âge moyen des patients était de 35,54 ans avec un écart type de 5, et des extrêmes allant de 27 à 54 ans

Le principal motif de consultation était une infertilité primaire (77%).

La durée moyenne de l'infertilité était de 4,79ans avec un écart type de 1,95.

Les signes cliniques étaient dominés par les varicocèles et les atrophies testiculaires.

A l'échographie, les pathologies étaient dominées par la varicocèle (66,70 %) et l'hypotrophie testiculaire (25 %).

81,25 % des varicocèles étaient bilatéraux, 18,75% étaient à gauche alors aucun cas de varicocèle isolée à droite n'a été retrouvé.

En cas de varicocèle Le diamètre des veines spermatiques variait entre 2,8 et 4,8 mm.

Une hypotrophie testiculaire homolatérale à la varicocèle était retrouvée dans 12,5% des cas, alors aucune hypotrophie controlatérale n'a été notée.

L'OAT était l'anomalie spermiologique la plus fréquemment rencontrée, elle était retrouvée dans 62,5 % des varicocèles .

CONCLUSION

L'échographie nous a permis de trouver des anomalies pouvant expliquer l'infertilité de nos patients . Ce travail nous a permis de mettre en exergue l'intérêt de l'association échographie scrotale, et les autres explorations notamment le bilan spermiologique dans la recherche étiologique de l'infertilité masculine.

Mots clés : infertilité – masculine - aspects radiologiques.