

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université Frères Mentouri  
Constantine 1

Université des Frères Mentouri Constantine  
Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

جامعة الاخوة منتوري قسنطينة  
كلية عاوم الطبيعة و الحياة

Département de la Biochimie et de la Biologie cellulaire et Moléculaire

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master Domaine: Sciences de la  
Nature et de la Vie

Filière: Sciences Biologiques

Spécialité: physiologie Cellulaire et Physiopathologie

Intitulé :

## Azoospermie après biopsie testiculaire négative : Quelles perspectives ?

Présenté et soutenu par :

Le 27 /09 /2020

✚ Rezak Anis

✚ Kenouz Halim

Jury d'évaluation :

- |                  |                  |  |
|------------------|------------------|--|
| ✚ Président :    | MCA.Rezgoune. ML | Université Frères Mentouri Constantine 1 |
| ✚ Encadrant :    | Pr.Rouabah. L    | Université Frères Mentouri Constantine 1 |
| ✚ Co-Encadrant : | MA.Zoghmar. A    | Clinique IBN Rochd                       |
| ✚ Examinatrice : | MCB.Daoudi. H    | Université Frères Mentouri Constantine 1 |

Année universitaire 2019-2020

# Remerciements

*Avant tout, nous remercions "Allah" le tout puissant de  
nous avoir donné  
la santé, la force, le courage, la patience, la persistance et  
nous a permis d'exploiter  
les moyens disponibles à fin d'accomplir ce modeste travail.  
♥ Merci de nous avoir éclairé le chemin de la réussite. ♥*

# Remerciements

C'est avec respect que nous nous adressons nos remerciements les plus sincères à l'égard de notre encadreur chef de filière Mme. ROUABAH. L (professeur à l'université Constantine 1) Honorable maître et notre maître de toujours qui sans relâche nous a guidé, encouragé et conseillé, nous avons eu la chance de bénéficier de votre enseignement. De même, nous composons nos remerciements à notre 2ème encadreur Mr. Zoghmar. A (docteur au service de reproduction, IBN ROCHD), qui nous a fait l'honneur d'accepter de nous encadrer. Votre simplicité. Votre contact facile, votre disponibilité, votre patience.

Ainsi que DR Djemame. S (chirurgien de la clinique IBN ROCHD) qui a réalisé l'ensemble des biopsies testiculaires.

Nos sincères remerciements et notre gratitude vont aussi à Mr. Rezgoune. ML (président de jury) (docteur à l'université Constantine 1), pour avoir accepté de

*juger ce travail et d'en présider le jury. Nous adressons nos vifs remerciements au Dr. Benbouhedja le directeur de la clinique Ibn Rochd qui nous a autorisés à réaliser ce travail au sein de la clinique, nous le remercions pour l'intérêt réservé à la recherche, Au Dr. Daoudi. H pour avoir accepté d'examiner ce travail.*

*Nous souhaiterons également remercier nos professeurs de la faculté des sciences de la nature et de la vie pendant les cinq années de notre parcours ainsi que toutes personnes qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*

# Dédicace

A l'aide de dieu tout puissant, qui m'a tracé le chemin de ma vie, j'ai pu, Réaliser ce travail. Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance, c'est tout simplement que : Je dédie ce mémoire à :

♥ Ma mère ♥

♥ Mon père ♥

♥ Mon frère ♥

♥ Mes sœurs ♥

♥ Tous les membres de ma famille, petits et grands ♥

♥ A mon cher binôme « Halim » ♥

♥ Tous mes Chères Amis ♥

♥ Et tout le groupe de PCPP ♥

♥ Anis ♥

# Dédicace

A ma très chère mère

Quoi que je fasse ou je dise, je ne saurai point te remercier comme il se doit. Ton affection me couvre, ta bienveillance me guide et ta présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter les différents obstacles.

A mon très cher père

Tu as toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager.

Que ce travail traduit ma gratitude et mon affection.

A mes chers frères, sœurs, ma femme et mes enfants

Puisse dieu vous donne santé, bonheur, courage et surtout réussite

A mon cher binôme « ANIS »

Pour son entente et son sympathie

♥ Halim ♥

# Résumé

## **Introduction:**

Nous avons étudié l'évaluation des personnes azoospermies après une biopsie testiculaire négative au sein d'une population de patients présentant une azoospermie non obstructive (ANO) et obstructive (AO).

## **Objectif:**

Nous avons étudié les facteurs pouvant affecter les patients atteints d'azoospermie, et pour cela nous pouvant découvrir les facteurs qui peuvent prédire le succès du dépistage du sperme avec le temps pour les patients atteints d'azoospermie non obstructive et obstructive.

## **Matériel et méthodes:**

Il s'agit d'une étude prospective menée sur 36 patients qui ont tous bénéficié d'un nouveau spermogramme et qui ont tous fait une biopsie testiculaire pour assistance médicale à la procréation (AMP). Les facteurs étudiés sont : des facteurs paracliniques et cliniques.

## **Résultats:**

Sur les 36 cas étudiés on a trouvé une présence de spermatozoïdes chez 6 cas dans leurs éjaculats il s'agit de 4 cas crypto-mobile et 2 cas crypto-immobile avec un pourcentage de 16,67%.

## **Discussion – conclusion:**

Notre étude a montré que l'âge et le type de d'infertilité avaient un impact sur les résultats du spermogramme après une biopsie testiculaire négative.

L'étude des aspects endocriniens a confirmé que l'augmentation des taux de FSH minimise la présence des spermatozoïdes intra testiculaire. En revanche, le taux de la testostérone n'a pas permis de prédire leur présence.

## **Mots clés:**

Infertilité masculine, Azoospermie non obstructive, Azoospermie obstructive, varicocèle, Biopsie testiculaire, Spermogramme.

# Abstract

## **Introduction:**

We studied the evaluation of individuals with azoospermia after testicular biopsy in a patient population with non-obstructive (ANO) and obstructive (AO) azoospermia.

## **Goal:**

We have studied the factors that can affect patients with azoospermia, and for this we can discover the factors that can predict the success of sperm screening over time for patients with non-obstructive and obstructive azoospermia.

## **Materials and methods:**

This is a prospective study of 36 patients who all received a new spermogram and all had a testicular biopsy for assisted reproduction (ART). The factors studied are: paraclinical and clinical factors.

## **Result:**

Of the 36 cases studied, we found the presence of spermatozoa in 6 cases in their ejaculates these are 4 crypto-mobile cases and 2 crypto-immobile cases with a percentage of 16,67%.

## **Discussion – conclusion:**

Our study showed that age and type of infertility had an impact on the results of the spermogram after a negative testicular biopsy.

The study of endocrine aspects confirmed that the increase in FSH levels minimizes the presence of intra-testicular sperm. However, testosterone levels cannot predict their presence.

## **Keywords:**

Male infertility, Non obstructive Azoospermia, Obstructive Azoospermia, Varicocele, Testicular biopsy, Spermogram.



# المخلص

## المقدمة :

لقد درسنا تقييم الأفراد المصابين بفقدان النطاف بعد خزعة الخصية في مجموعة من المرضى يعانون من فقد النطاف غير الانسدادي (ANO) ونقص النطاف الانسدادي (AO).

## الهدف :

قمنا بدراسة العوامل التي يمكن أن تؤثر على المرضى الذين يعانون من فقد النطاف ، ولهذا يمكننا اكتشاف العوامل التي يمكن أن تتنبأ بنجاح فحص الحيوانات المنوية بمرور الوقت للمرضى الذين يعانون من فقد النطاف غير الانسدادي.

## عينة الدراسة :

هذه دراسة استباقية لـ 36 مريضاً تلقوا جميعاً مخطط نطاف جديد وخضعوا جميعاً لخزعة من الخصية للمساعدة على الإنجاب (ART). العوامل المدروسة هي: العوامل السريرية وشبه السريرية.

## النتائج :

من بين 36 حالة تمت دراستها، وجدنا وجود الحيوانات المنوية في 6 حالات في السائل المنوي هي لي 4 حالات مشفرة متنقلة و 2 حالة مشفرة غير متحركة.

## الخاتمة :

أظهرت دراستنا أن العمر ونوع العقم كان لهما تأثير على نتائج فحص السائل المنوي بعد خزعة الخصية السلبية. أكدت دراسة جوانب الغدد الصماء أن الزيادة في مستويات FSH تقلل من وجود الحيوانات المنوية داخل الخصية. ومع ذلك ، لا يمكن أن تتنبأ مستويات هرمون التستوستيرون بوجودها.

## الكلمات المفتاحية :

عقم الذكور ، فقد النطاف غير الانسدادي ، فقد النطاف الانسدادي ، دوالي الخصية ، خزعة الخصية ، فحص الحيوانات المنوية.

# Sommaire

**Remerciement**

**Dédicace**

**Résumé**

**Abstract**

**ملخص**

**Liste des abréviations**

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

**Introduction.....1**

## **Partie I : synthèse bibliographique**

### **Chapitre 1 : Anatomie et physiologie de l'appareil génital masculin**

I. l'appareil de reproduction masculin.....3

I.1. Testicule .....3

I.2. Tubes séminifères .....4

I.2.1. Cellules de Sertoli .....5

I.2.2. Les cellules germinales .....5

II. La spermatogenèse .....5

II.1. Les phases de la spermatogénèse .....6



II.1.1. La phase proliférative .....6

II.1.2. La phase méiotique .....7

II.1.3. La phase de différenciation " la spermiogénèse".....	7
1. Condensation du noyau et formation du manchon mitochondrial .....	7
2. La formation de l'acrosome.....	7
3. La formation du flagelle .....	7
4. L'élimination du reste cytoplasmique .....	8
II.2. Régulation hypothalamo-hypophysaire de la spermatogénèse.....	9

## **Chapitre II: AZOOSPERMIE**

I. Définition d'infertilité .....	10
II. Epidémiologie .....	10
III. infertilité masculine .....	10
IV. Les étiologies de l'infertilité masculine .....	10
IV.1. Les anomalies du volume du sperme .....	10
IV.1.1. Aspermie .....	10
IV.1.2. Hypospermie .....	11
IV.1.3. Hyperspermie .....	11
IV.2. Anomalie de la mobilité du sperme .....	12
✚ L'asthénospermie .....	11
IV.3. Anomalie de la morphologie .....	11
✚ La tératozoospermie .....	11
IV.4. Anomalie de la vitalité .....	11
✚ La Nécrozoospermie .....	11
IV.5. Les anomalies du nombre des spermatozoïdes .....	11
IV.5.1. Oligozoospermie .....	11

IV.5.2. Polyzoospermie .....	11
IV5.3. Cryptozoospermie .....	12
IV.5.4. L'azoospermie .....	12
V.AZOOSPERMIE.....	12
A- Classification d'azoospermie .....	12
V.1. L'azoospermie obstructive .....	12
V.1.1. Étiologie d'azoospermie obstructive .....	13
V.1.1.1. Les infections URO-Génitale .....	13
V.1.1.2. Agénésie bilatérales des canaux déférents (ABCD) .....	13
V.1.1.3. Les causes chirurgicales .....	13
V.1.1.4. Syndrome de YOUNG.....	13
V.2. Azoospermie non obstructive .....	13
V.2.1. Les différentes étiologies d'azoospermie non obstructive .....	13
V.2.1.1. Les atteintes d'origine aquirises .....	13
V.2.1.1.1. Cryptorchidie /éctopie .....	13
V.2.1.1.2. Varicocèle .....	14
V.2.1.1.3. Les traumatismes .....	14
V.2.1.1.4. Orchite .....	14
 Orchite virale .....	14
 Orchite bactérienne.....	14
V.2.1.1.5. Torsion testiculaire .....	14
V.2.1.2. Les atteintes d'origine génétiques .....	15
V.2.1.2.1. Microdélition de chromosome Y .....	15

V.2.1.2.2. Syndrome de klinefelter .....	16
V.2.1.3. Les atteintes d'origine endocrinienne .....	16
V.2.1.3.1. Insuffisance hypothalamo-hypophysaire :.....	16
V.2.1.3.2. Freination de l'axe hypothalamo- hypophysaire.....	16
VI. Prise en charge des patients atteints d'Azoospermie .....	17
1. Diagnostic .....	17
1.1. L'interrogatoire .....	17
1.2. Examen clinique .....	17
1.3. Bilan para-clinique de première intention.....	17
1.3.1. Spermogramme et spermocytogramme .....	17
1.3.2. Autres examen paraclinique (Spermoculture).....	18
1.4. Bilan endocrinien.....	18
1.5. Bilan d'auto-immunisation des spermatozoïdes .....	18
1.6. Biochimie du plasma séminal .....	18
1.7. Bilan génétique .....	18
1.8. Biopsie testiculaire .....	19
2. Traitement (Les médicaments, La chirurgie et les techniques d'AMP).....	19
3. Techniques de prélèvement.....	19
3 .1. La biopsie testiculaire ou TESE.....	20
3.1.1. TESE conventionnelle.....	20
3.1.2. TESE microchirurgicale ou TESE avec microdissection.....	20
3.2. Les ponctions testiculaires percutanées.....	20
🚦 Avantages et inconvénients de chaque technique.....	21

✚ Conséquences des biopsies.....	21
4. Techniques de préparation de sperme.....	22
5. Congélation des spermatozoïdes testiculaires.....	22

## **Partie II : Partie Pratique**

### **Chapitre III : Matériel et Méthodes**

I. Présentation de la population cible.....	23
I.1 Le groupe d'étude .....	23
I.2. Critères d'inclusion des patients.....	23
I.3. Critères d'exclusion des patients.....	23
II. Méthodologie.....	23
II.1. L'interrogatoire.....	24
II.1.1. Paramètres épidémiologiques.....	24
II.1.2. Paramètres cliniques.....	25
II.1.3. Paramètres paracliniques.....	25
II.2. Techniques d'examens du sperme .....	26
II.2.1. Conditions du Prélèvement du sperme.....	26
II.2.2. Le spermogramme.....	26
✚ Examen macroscopique du sperme.....	27
✚ Examen microscopique.....	28
II.2.3. Bilan hormonal.....	30
II.2.4. Bilan radiologique.....	31

### **Chapitre IV: Résultats et Interprétations**

I. Etude descriptive.....	32
---------------------------	----

II. Etude statistique.....	55
----------------------------	----

## **Chapitre V : Discussion**

Discussion.....	67
Conclusion.....	73
Perspectives et Recommandations.....	74
Références.....	76

## **ANNEXES**

## Liste des abréviations

- AMH:** Hormone antimüllérienne
- AMP:** Aide médicale à la procréation
- AO :** Azoospermie obstructive
- ANO :** Azoospermie Non Obstructive
- ARM :** Arrêt de maturation
- AZF :** Azoospermia Factor
- ABCD :** Agénésie bilatérale congénitale des canaux différentiels
- ABP:** Androgen Binding Protein
- BT :** Biopsie Testiculaire
- CFTR :** Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator
- FSH :** Hormone folliculo-stimulante
- LH :** Hormone lutéinisante
- FIV :** Fécondation in vitro
- OS :** Oligozoospermie sévère
- GnRH :** Gonadotropin Releasing Hormone
- TSH :** Thyréostimuline
- HPS :** Hypospermatogénèse
- ICSI :** Intra Cytoplasmic Sperm Injection
- Micro-TESE :** Microdissection TESE OMS: Organisation mondiale de la santé
- OAT :** Oligo- Astheno- Teratozoospermia
- SPG :** Spermogramme
- SCO :** Sertoli Cells Only Syndrom
- ADM :** Arrêt de maturation



## Liste des figures

<b><u>Figure.1</u></b> : L'appareil génital masculin (coupe sagittale).....	3
<b><u>Figure.2</u></b> : Structure générale du testicule.....	4
<b><u>Figure.3</u></b> : Schéma montrant la structure du tube séminifère.....	5
<b><u>Figure.4</u></b> : Description générale de la spermatogénèse.....	6
<b><u>Figure.5</u></b> : Développement des cellules germinales en post-natal chez l'humain.....	6
<b><u>Figure.6</u></b> : Les phases de la spermatogénèse.....	7
<b><u>Figure.7</u></b> : Principales modifications structurales lors de la spermiogénèse.....	8
<b><u>Figure.8</u></b> : La régulation hormonale de la spermatogénèse.....	9
<b><u>Figure.9</u></b> : Représentation schématique du chromosome Y et de la région AZF ainsi que des trois sous régions AZF a ,b, c et des principaux gènes compris dans chacune des sous-régions.....	15
<b><u>Figure.10</u></b> : Les étapes de l'examen de la mobilité.....	29
<b><u>Figure.11</u></b> : Répartition des patients selon les tranches d'âge.....	32
<b><u>Figure.12</u></b> : Répartition des patients selon la durée d'infertilité.....	33
<b><u>Figure.13</u></b> : Répartition des patients selon le type de stérilité.....	33
<b><u>Figure.14</u></b> : Répartition des patients selon le type d'antécédent.....	34
<b><u>Figure.15</u></b> : Répartition des patients selon le taux de FSH.....	35
<b><u>Figure.16</u></b> : Répartition des patients selon le taux de Testostérone.....	36
<b><u>Figure.17</u></b> : Répartition des patients selon le volume testiculaire.....	37
<b><u>Figure.18</u></b> : Répartition des patients selon la varicocèle.....	37
<b><u>Figure.19</u></b> : Répartition des patients selon la durée entre la biopsie et le résultat du spermogramme.....	38

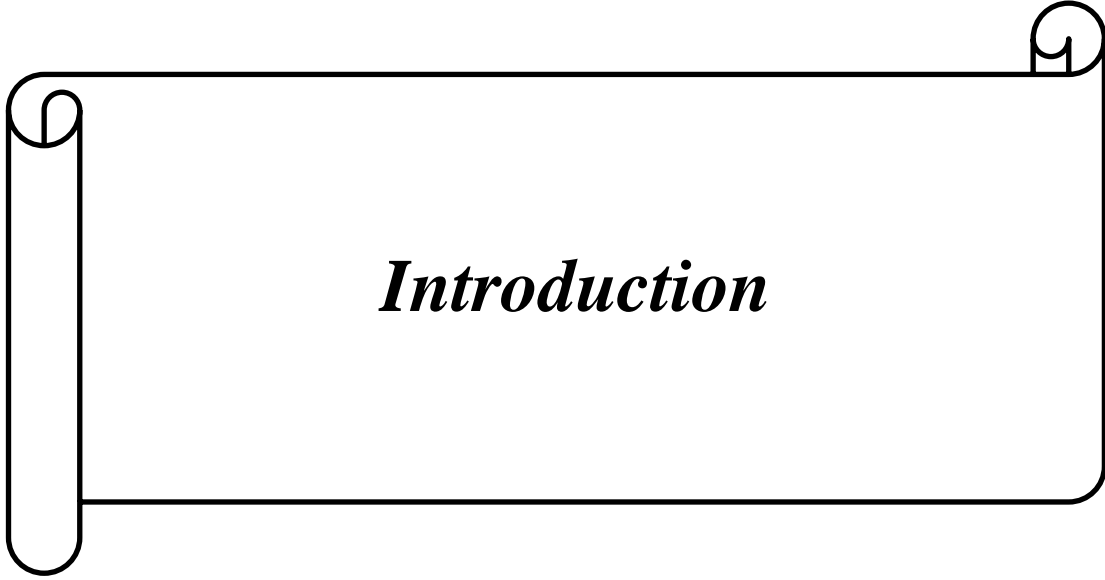
<b><u>Figure.20</u></b> : Répartition selon les résultats de diagnostic histologique.....	39
<b><u>Figure.21</u></b> : Répartition des patients selon les résultats du nouveau spermogramme.....	40
<b><u>Figure.22</u></b> : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux obtenu.....	40
<b><u>Figure.23</u></b> : Répartition des patients selon le traitement non médicamenteux obtenu.....	41
<b><u>Figure.24</u></b> : Répartition des patients selon les tranches d'âge et les résultats du spermogramme.....	42
<b><u>Figure.25</u></b> : Répartition des patients selon la durée d'infertilité et les résultats du spermogramme.....	44
<b><u>Figure.26</u></b> : Répartition des patients selon le type de stérilité et les résultats du spermogramme.....	45
<b><u>Figure.27</u></b> : Répartition des patients selon le type d'antécédent et le résultat du spermogramme.....	46
<b><u>Figure.28</u></b> : Répartition des patients selon le taux de FSH et les résultats du spermogramme.....	47
<b><u>Figure.29</u></b> : Répartition des patients selon le taux de Testostérone et les résultats du spermogramme.....	48
<b><u>Figure.30</u></b> : Répartition des patients selon le volume testiculaire et les résultats de SPG.....	49
<b><u>Figure.31</u></b> : Répartition des patients selon la varicocèle et les résultats du spermogramme...	50
<b><u>Figure.32</u></b> : Répartition des patients selon les résultats de spermogramme et la durée entre la biopsie et le résultat du SPG.....	51
<b><u>Figure.33</u></b> : Répartition selon le type histologique et le résultat du spermogramme.....	52
<b><u>Figure.34</u></b> : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux obtenu et les résultats du spermogramme.....	53
<b><u>Figure.35</u></b> : Répartition des patients selon le traitement non médicamenteux obtenu et les résultats du spermogramme.....	54

## Liste des tableaux

<b><u>Tableau.1</u></b> : Limites inférieures de référence des paramètres du sperme humain.....	17
<b><u>Tableau.2</u></b> : Répartition des patients selon l'Age.....	32
<b><u>Tableau.3</u></b> : Répartition des patients selon la durée d'infertilité.....	33
<b><u>Tableau.4</u></b> : Répartition des patients selon le type de stérilité.....	33
<b><u>Tableau.5</u></b> : Répartition des patients selon les types antécédents.....	34
<b><u>Tableau.6</u></b> : Répartition des patients selon le taux de FSH.....	35
<b><u>Tableau.7</u></b> : Répartition des patients selon le taux de Testostérone.....	35
<b><u>Tableau.8</u></b> : Répartition des patients selon le volume testiculaire.....	36
<b><u>Tableau.9</u></b> : Répartition des patients selon la varicocèle.....	37
<b><u>Tableau.10</u></b> : Répartition des patients selon la durée entre la biopsie et le résultat du SPG...38	
<b><u>Tableau.11</u></b> : Répartition des patients selon le diagnostic histologique.....	38
<b><u>Tableau.12</u></b> : Répartition des patients selon les résultats du spermogramme.....	39
<b><u>Tableau.13</u></b> : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux obtenu.....	40
<b><u>Tableau.14</u></b> : Répartition des patients selon le traitement non médicamenteux obtenu.....	40
<b><u>Tableau.15</u></b> : Répartition des patients selon les tranches d'âge et les résultats du spermogramme.....	41
<b><u>Tableau.16</u></b> : Répartition des patients selon les tranches d'âge et les résultats du spermogramme.....	42
<b><u>Tableau.17</u></b> : Répartition des patients selon la durée d'infertilité et les résultats du spermogramme.....	43
<b><u>Tableau.18</u></b> : Répartition des patients selon le type de stérilité et le résultat du spermogramme.....	44

<b><u>Tableau.19</u></b> : Répartition des patients selon le type d'antécédent et le résultat du spermogramme.....	45
<b><u>Tableau.20</u></b> : Répartition des patients selon la moyenne de FSH et les résultats du spermogramme.....	46
<b><u>Tableau.21</u></b> : Répartition des patients selon le taux de FSH et les résultats du spermogramme.....	46
<b><u>Tableau.22</u></b> : Répartition des patients selon la moyenne de testostérone et les résultats du spermogramme.....	47
<b><u>Tableau.23</u></b> : Répartition des patients selon le taux de testostérone et le résultat du spermogramme.....	48
<b><u>Tableau.24</u></b> : Répartition des patients selon le volume testiculaire et le résultat de spermogramme.....	49
<b><u>Tableau.25</u></b> : Répartition des patients selon la varicocèle et les résultats du spermogramme.....	50
<b><u>Tableau.26</u></b> : Répartition des patients selon les résultats du spermogramme et la durée entre la biopsie et le résultat du SPG.....	51
<b><u>Tableau.27</u></b> : Répartition selon le type histologique et le résultat du spermogramme.....	52
<b><u>Tableau.28</u></b> : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux suivi et les résultats du spermogramme.....	53
<b><u>Tableau.29</u></b> : Répartition des patients selon le traitement non médicamenteux suivi et les résultats du spermogramme.....	54
<b><u>Tableau.30</u></b> : Corrélation entre l'âge et résultat du nouveau spermogramme.....	55
<b><u>Tableau.31</u></b> : Corrélation entre la durée d'infertilité et résultat du spermogramme.....	55
<b><u>Tableau.32</u></b> : Corrélation entre le type de stérilité et le résultat du spermogramme.....	56
<b><u>Tableau.33</u></b> : Corrélation entre les antécédents et le résultat du spermogramme.....	56
<b><u>Tableau.34</u></b> : Corrélation entre le taux de FSH et le résultat du spermogramme.....	57

<b><u>Tableau.35</u></b> : Corrélation entre le taux de testostérone et le résultat du spermogramme.....	57
<b><u>Tableau.36</u></b> : Corrélation entre le volume testiculaire et le résultat du spermogramme.....	58
<b><u>Tableau.37</u></b> : Corrélation entre varicocèle et le résultat du spermogramme.....	58
<b><u>Tableau.38</u></b> : Corrélation entre le résultat du spermogramme et la durée entre la biopsie et le spermogramme.....	59
<b><u>Tableau.39</u></b> : Corrélation entre le résultat du spermogramme et le type histologique.....	59
<b><u>Tableau.40</u></b> : Corrélation entre les personnes qui ont suivi un traitement médicamenteux et le résultat du spermogramme.....	60
<b><u>Tableau.41</u></b> : Corrélation entre les personnes qui ont suivi un traitement non médicamenteux et le résultat du spermogramme.....	60
<b><u>Tableau.42</u></b> : Corrélation entre les tranches d'âges, le volume testiculaire et le résultat du spermogramme.....	61
<b><u>Tableau.43</u></b> : Corrélation entre les tranches d'âges, le type histologiques et le résultat du spermogramme.....	62
<b><u>Tableau.44</u></b> : Corrélation entre les tranches d'âges, le taux de testostérone et le résultat du spermogramme.....	63
<b><u>Tableau.45</u></b> : Corrélation entre le taux de FSH, le volume testiculaire et le résultat du spermogramme.....	64
<b><u>Tableau.46</u></b> : Corrélation entre le taux de FSH, le type histologique et le résultat du spermogramme.....	65
<b><u>Tableau.47</u></b> : Corrélation entre le taux de FSH, varicocèle et le résultat du spermogramme.....	66



***Introduction***

# *Introduction*

---

## **Introduction:**

Dans de nombreuses cultures, l'enfant constitue un bien précieux, la joie et la fierté du couple. Ainsi un foyer sans enfant est source d'opprobre, de divorce, de désintégration de la cellule familiale. L'homme et ses parents ont coutume d'accuser le plus souvent la femme qui se retrouve sans défense alors que la responsabilité masculine de la stérilité conjugale existe.

On parle de fécondité lorsque l'individu a conçu. Le contraire est l'infécondité, qu'elle soit volontaire ou involontaire. Un individu fertile est un individu apte à concevoir. On parle d'infertilité lorsqu'un couple reste sans enfant après un an de rapports complets, de fréquence suffisamment rapprochée et sans contraception d'aucune sorte, Si cette incapacité est définitive, on parle alors de stérilité. Globalement, la cause de stérilité est d'origine féminine dans environ 30% des cas, d'origine masculine dans environ 20% des cas et d'origine mixte dans environ 40% des cas. La stérilité reste inexplicée dans un peu moins de 10% des cas.

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'infertilité est définie par l'absence de conception après au moins 12 mois de rapports sexuels non protégés. Elle touche environ 80 millions de personnes dans le monde et environ un couple sur six est confronté à une infertilité primaire ou secondaire (Le Goff et al., 2008). On parle d'infertilité primaire lorsqu'il n'y a jamais eu de grossesse à terme, et secondaire s'il y'a eu grossesse quelqu' en soit l'issue. Elle constitue de nos jours un réel problème de santé publique du fait de sa prévalence, de la généralisation de sa répartition et des difficultés inhérentes à sa prise en charge.

L'azoospermie est retrouvée chez environ 1% des hommes et 10 à 20% des patients consultant pour infertilité. Elle est définie par les critères de l'OMS, comme étant une absence de spermatozoïdes, au sein de l'éjaculat, après centrifugation, sur deux prélèvements successifs espacés d'au moins 3 mois. Il peut s'agir d'une absence de production de spermatozoïdes par les testicules. Il peut s'agir d'une azoospermie sécrétoire ou non obstructive (ANO) ou d'une obstruction des voies génitales avec une production normale de spermatozoïdes par les testicules on parle alors d'azoospermie excrétoire obstructive (AO). Elles se différencient par les dosages hormonaux, les paramètres spermatiques, échographiques, génétiques et histologiques. Parmi les patients azoospermiques, 60% présenteraient une ANO et 40% une AO.

## *Introduction*

---

L'objectif principal de cette étude est de réaliser une évaluation du spermogramme pour les patients azoospermiques après une biopsie testiculaire négative datée pas moins de 6 mois.

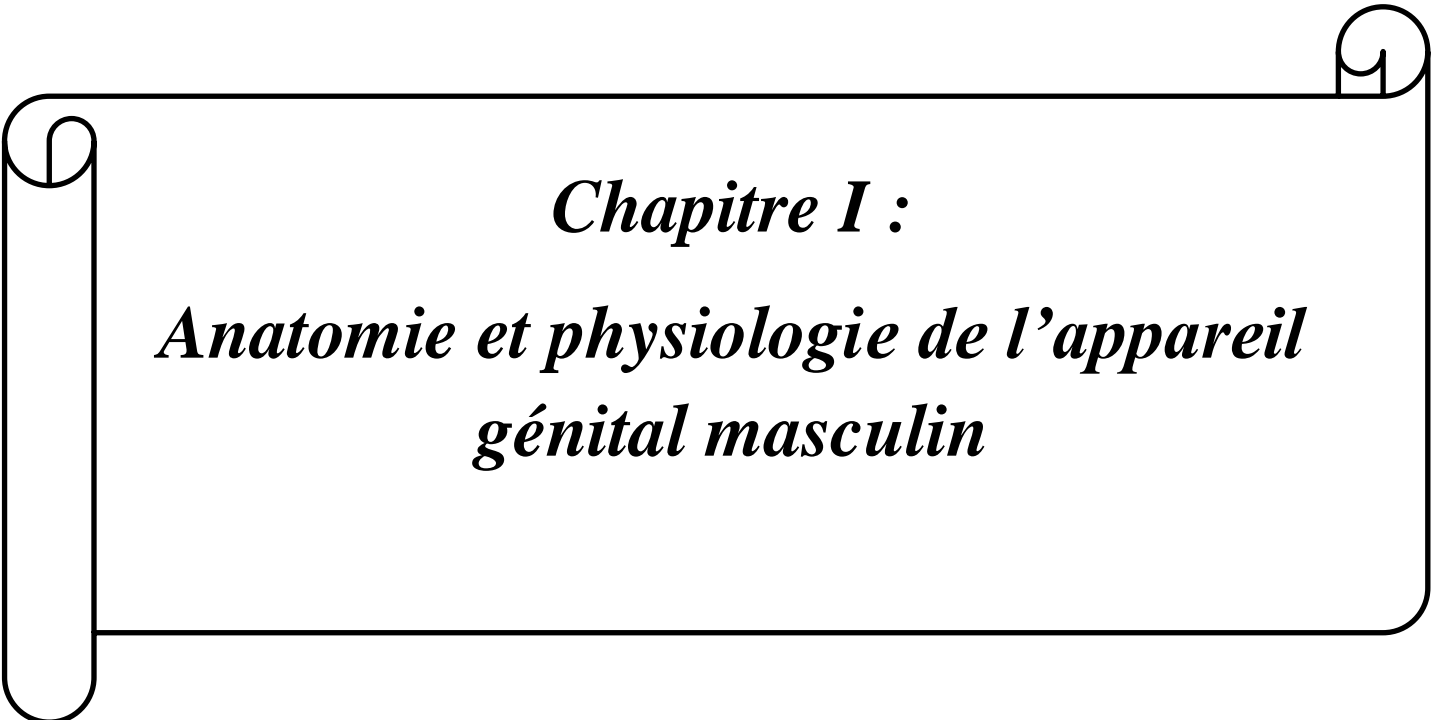
Nous visons à examiner les paramètres variables qui pourraient être des prédicteurs de succès de spermogramme chez les patients atteints d'une azoospermie non obstructive ou obstructive selon l'âge du partenaire masculin, le taux de FSH, LH, testostérone, volume testiculaire, présence de varicocèle, type de stérilité, type histologique, la durée entre la biopsie et le nouveau spermogramme ainsi que l'utilisation des traitements médicamenteux ou non médicamenteux.

Il est important de souligner l'originalité de ce travail en effet, c'est le premier travail en Algérie qui traite ce problème. Les résultats de ce travail de recherche pourraient d'une part contribuer à prédire le résultat de la biopsie et d'autre part à éclairer le patient sur les éventuelles possibilités de réussite ou d'échec de la biopsie avant d'entamer cette procédure assez lourde et qui n'est pas sans conséquences psychologiques sur la vie du patient et même du couple. Ils permettent également d'établir une meilleure prise en charge de tels cas au niveau de la clinique Ibn Rochd.





*Partie I :*  
*Synthèse bibliographique*

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left side and rounded corners at the top and bottom. The text is centered within this frame.

***Chapitre I :***  
***Anatomie et physiologie de l'appareil***  
***général masculin***

# Chapitre I: Anatomie et physiologie de l'appareil génital masculin

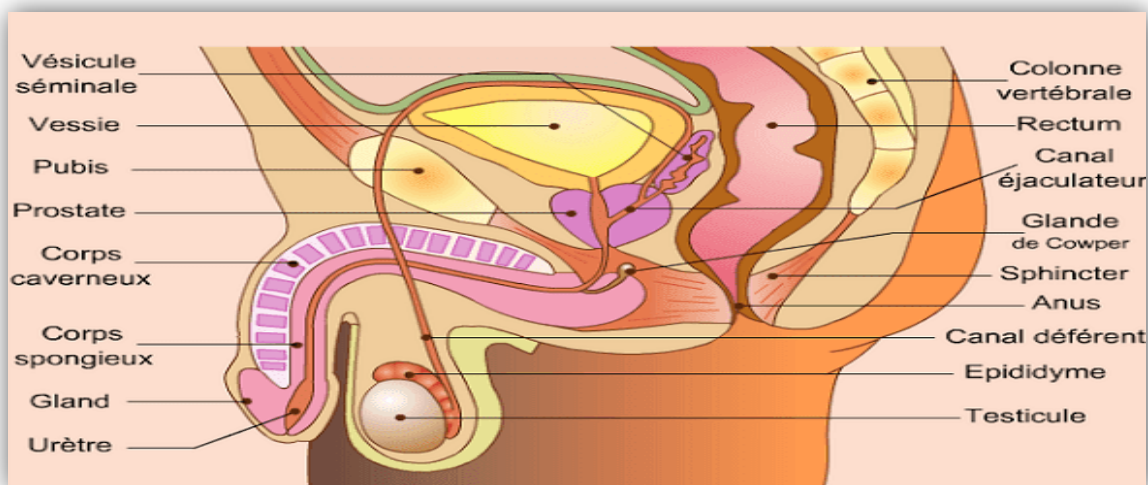
## I. L'appareil de reproduction masculin :

L'appareil génital masculin est l'organe de la reproduction :

- ✓ Assure la production des gamètes mâles ou spermatozoïdes,
- ✓ Leur transport, leur nutrition, et leur stockage dans les voies génitales masculines.
- ✓ Ainsi que leur expulsion dans les voies génitales féminines lors de la copulation.

L'appareil génital masculin est formé de quatre parties (fig.1) :

- ✓ Deux testicules ou gonades, ayant une double fonction :
  - Exocrine produisant les spermatozoïdes (la gamétogenèse) et
  - Endocrine, qui consiste à la sécrétion d'hormones sexuelles masculines, les androgènes.
- ✓ Un système de canaux ou voies spermatiques ou voies excrétrices (les canaux efférents, l'épididyme, les canaux déférents et le canal éjaculateur) : assurant l'acheminement et la maturation des spermatozoïdes. Les canaux éjaculateurs s'abouchent dans l'urètre par lequel les spermatozoïdes sont expulsés dans le tractus génital féminin lors de l'acte sexuel.
- ✓ Des glandes annexes: qui sécrètent le liquide séminal dans lequel les spermatozoïdes sont transportés, et qui prépare l'urètre au passage du sperme lors de l'éjaculation et sont: Les vésicules séminales.
  - La prostate.
  - Les glandes bulbo-urétrales ou glandes de Cowper.
- ✓ Le pénis: qui est l'organe de la copulation.



**Figure.1** : L'appareil génital masculin (coupe sagittale) (Hamilton, 2006).

## I.1. Les testicules :

De couleur nacré, Sa consistance est ferme et régulière. Il mesure, en moyenne 4 à 5 cm de longueur, 2 à 3 cm de largeur, 2,5 cm d'épaisseur, et pèse 20g. Le testicule, est situé dans les bourses, à la partie antérieure du périnée, sous la verge. Appendus au cordon spermatique, le testicule gauche en général situé un peu plus bas que le droit, ils sont mobiles sous l'effet des fibres crémaster et de la pesanteur (JP et al., 1991). C'est une glande paire, ovoïde, lisse et brillante. Il est entouré d'une capsule conjonctive fibreuse épaisse et résistante, riche en fibre de collagène et renfermant des fibres musculaires lisses ; c'est l'albuginée. Elle s'épaissit encore au niveau de la coiffe épидидymaire et s'enfonce à l'intérieur du testicule pour former un cône fibreux, le corps d'Highmore, d'où partent des cloisons conjonctives radiaires interlobulaires, les septa testis, délimitant 200 à 300 lobules testiculaires, chaque lobule contient 2 à 4 tubes séminifères très longs et flexueux (G.Toblem, 1987).

Dans le lobule testiculaire, on retrouve: Les tubes séminifères.

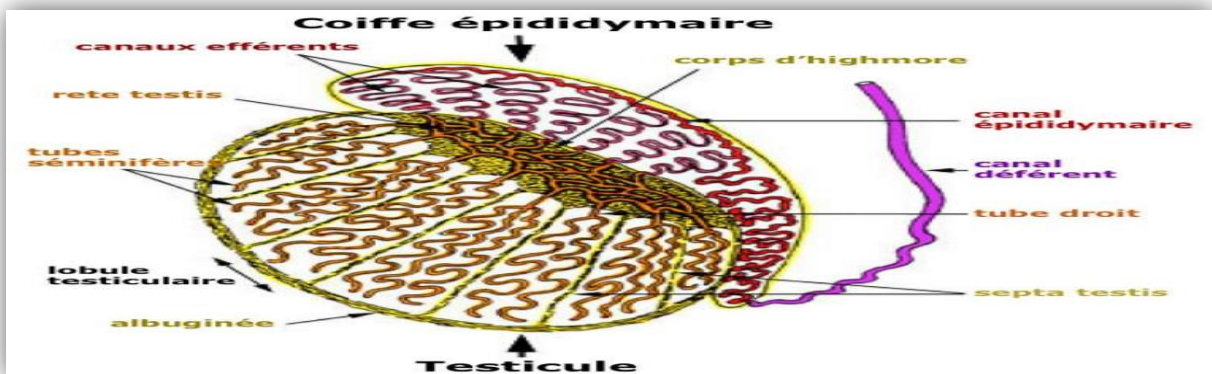
Les espaces interstitiels, entre les tubes séminifères.

Ces espaces interstitiels sont constitués par: Un tissu conjonctif lâche.

De nombreux capillaires sanguins.

Des amas de cellules interstitielles ou cellules de

Leydig (fig.2).



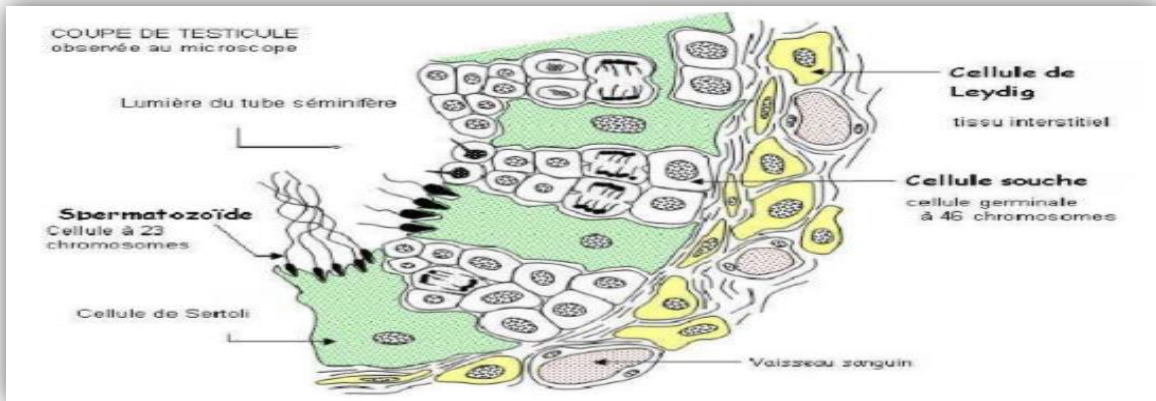
**Figure.2** : Structure générale du testicule (Kherraf, 2017).

## I.2. Tubes séminifères :

Les tubes séminifères sont le lieu de la production des gamètes mâles, où on trouve les différentes couches de cellules germinales représentant les phases de la spermatogenèse. Ils occupent 60% à 80% du volume testiculaire, sont très contournés assurent la fonction exocrine (Gao et al., 2016).

## Chapitre I: Anatomie et physiologie de l'appareil génital masculin

A l'intérieur des tubes séminifères, se trouvent les cellules de Sertoli et les cellules de la lignée germinale, reposant sur une enveloppe périvitulaire ou lamina propria (fig. 3).



**Figure.3** : Schéma montrant la structure du tube séminifère (Jean- pierre artigau, 2008).

### I.2.1. Cellules de Sertoli :

Les cellules de Sertoli sont de grandes cellules somatiques de soutien qui tapisse la paroi des tubes séminifères du testicule chez les mammifères. Elle ne se divise plus chez l'adulte, possédant une importante fonction de synthèse et sécrétion protéique (Johnson, L et al., 2008).

Chez l'homme, les cellules de Sertoli contrôlent l'évolution de la spermatogénèse. Elles jouent également un rôle nourricier et protecteur pour le spermatozoïde en maturation.

### I.2.2. Les cellules germinales :

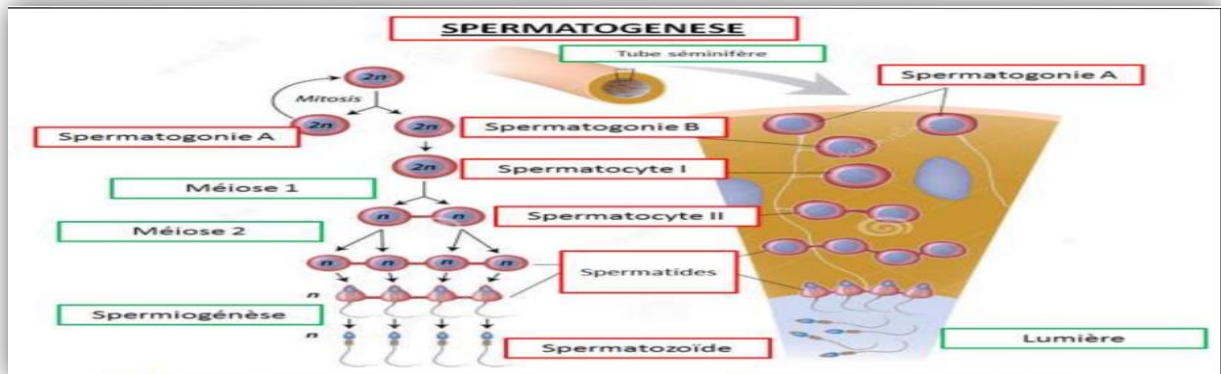
Des cellules à différents stades de maturation, constituant la lignée germinale. Elles sont disposées à la périphérie au sein de l'épithélium séminifère sur plusieurs assises. Elles Migrent du pole basal vers le pole apical lors de leur maturation et subissent des divisions et des remaniements pour se transformer en spermatozoïdes (Jean Pierre Dadoune, 2006).

## II. La spermatogénèse :

La spermatogénèse est un processus biologique complexe (un ensemble de phénomènes de division et de différenciation cellulaire). Il consiste en la production continue des gamètes mâles haploïdes dites les spermatozoïdes à partir des cellules souches germinales diploïdes nommées les spermatogonies (Griswold, 2016).

La spermatogénèse est un mécanisme long qui commence à la puberté et se poursuit pendant toute la vie mais peut diminuer avec l'âge, elle se déroule dans les testicules et les

tubes séminifères, nécessite une température de 32°C à 35°C et dure environ 72 jours (fig.4) (Dadoune et Demoulin, 1991 ; Eneux et al., 1987).



**Figure.4** : Description générale de la spermatogenèse (Kherraf, 2017).

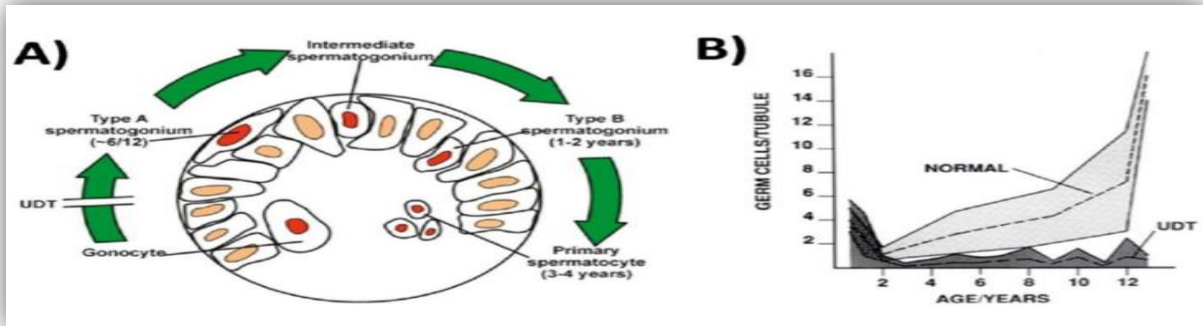
### II.1. Les phases de la spermatogénèse :

#### II.1.1. La phase proliférative :

Au cours de l'organogenèse du testicule, les gonocytes, cellules dérivées des cellules germinales primordiales, entrent en phase G0 et restent quiescentes jusqu'à 6 à 12 mois après la naissance avant d'entamer leur différenciation en spermatogonies (Fig.3) (Mechlin et Kogan, 2014). Les spermatogonies sont des cellules progénitrices diploïdes de toutes les autres cellules germinales. Elles ont une double responsabilité : celle de la production des gamètes via le processus de méiose et celle d'auto-renouvellement via les divisions mitotiques pour assurer la production continue des spermatozoïdes. Les spermatogonies sont divisées en 3 sous-types : Spermatogonies Ad, Spermatogonies Ap et Spermatogonies B. Au cours de cette phase, les cellules de type Ad rentrent en division pour donner des spermatogonies Ap, les spermatogonies de type Ap vont se diviser à leur tour pour donner les cellules de type Ap afin de renouveler le stock des spermatogonies et des spermatogonies de type B.

Les spermatogonies B se divisent par mitose puis augmentent de taille pour devenir des spermatocytes primaires. Ces cellules vont traverser la barrière hémato-testiculaire pour accéder au compartiment ad-luminal où elles vont devenir immunologiquement isolées et entamer la première division méiotique (Lam et Keeney, 2015) (fig.5).

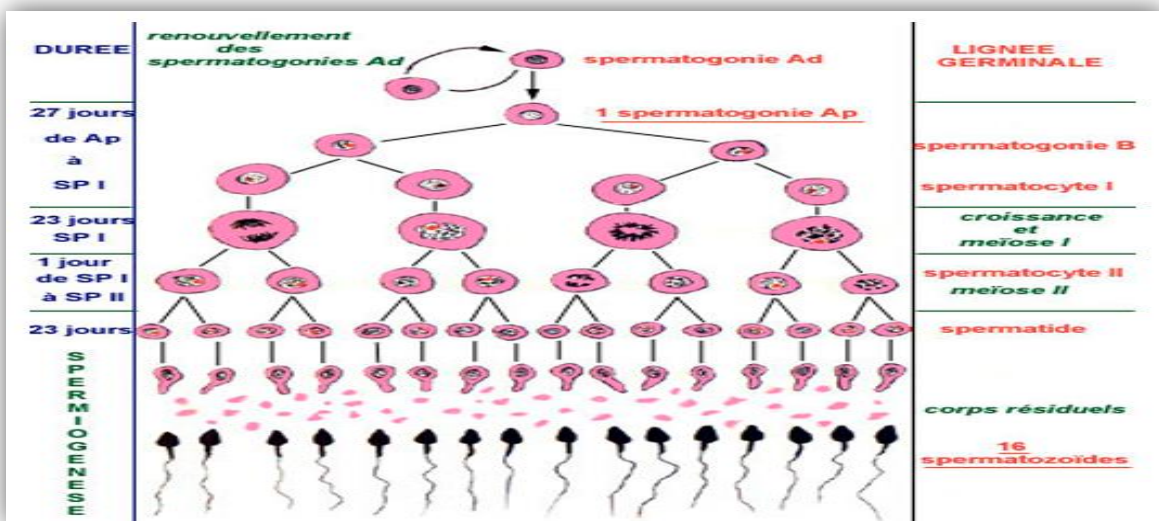




**Figure.5** : Développement des cellules germinales en post-natal chez l'humain (Griswold, 2016).

**II.1.2. La phase méiotique :**

La phase de maturation met en jeu le spermatocyte I issu de la division des spermatogonies B. Les spermatocytes I, cellules diploïdes ayant 2n chromosomes subissent la première division cellulaire et donne deux cellules haploïdes à 2 ADN appelé spermatocyte II. Ce spermatocyte II subit sa deuxième division pour donner le spermatozoïde (Kherraf, 2017).



**Figure.6** : Les phases de la spermatogénèse (Vacheret, 1999).

**II.1.3. La phase de différenciation " la spermiogénèse" :**

Au cours de cette phase les spermatozoïdes ronds immatures se différencient en spermatozoïdes. C'est une transformation sans mitose d'une spermatozoïde en spermatozoïde. C'est une longue étape marquée par une réorganisation de l'ADN d'une part, et d'une réorganisation du complexe cytoplasmique d'autre part. Au cours de ce processus, les

## **Chapitre I: Anatomie et physiologie de l'appareil génital masculin**

spermatides subissent plusieurs changements (Ramalho-Santos et al., 2002). Ces transformations, vont intéresser à la fois le noyau et le cytoplasme et consistent en :

### **1. Condensation du noyau et formation du manchon mitochondrial :**

La chromatine se condense progressivement, et le noyau apparaît compact. Dans la pièce intermédiaire, les Mitochondries s'organisent en hélice autour du réseau micro tubulaire.

### **2. La formation de l'acrosome:**

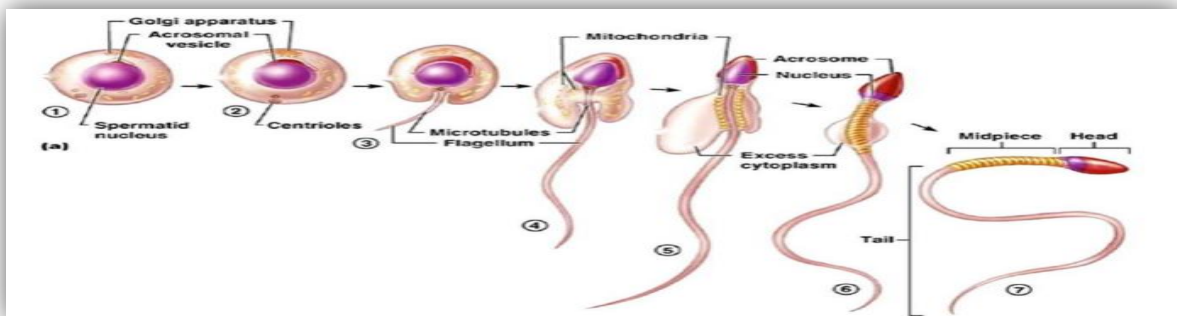
Développement de l'acrosome qui contient des enzymes protéolytiques.

### **3. La formation du flagelle :**

La formation du flagelle qui permet au spermatozoïde de se déplacer (Linck et al., 2016).

### **4. L'élimination du reste cytoplasmique :**

Les organites cellulaires sauf les mitochondries, assurant l'énergie nécessaire pour le mouvement du flagelle spermatique sont éliminés dans le corps résiduel (Rolland et al., 2009) (fig.7).



**Figure.7 :** Principales modifications structurales lors de la spermiogénèse (Kherraf, 2017).

## **II.2. Régulation hypothalamo-hypophysaire de la spermatogénèse :**

L'installation de la spermatogénèse à la puberté et son maintien dépend d'un contrôle hormonal hypothalamo-hypophysaire et du testicule endocrine. Le testicule ou gonade masculine a deux fonctions principales : endocrine et exocrine. C'est grâce à la production pulsatile de GnRH par des neurones de l'hypothalamus (production très augmentée à la période pubertaire) que s'installe la fonction testiculaire (Hauschild et al., 2008 ; Bertrand-Delepine et al., 2016). En effet, le GnRH provoque la sécrétion hypophysaire de deux hormones FSH et LH. La FSH permet le développement des cellules de Sertoli et la



## ***Chapitre I: Anatomie et physiologie de l'appareil génital masculin***

---

spermatogénèse. La FSH se fixe sur des récepteurs membranaires des cellules de Sertoli et joue un triple rôle : Elle active la spermatogénèse par l'intermédiaire du cytoplasme sertolien;

Elle stimule la formation d'ABP (Androgen Binding Proteine);

Elle provoque la sécrétion d'inhibine, hormone exerçant un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de FSH, Les cellules de Sertoli produisent également l'activine qui stimule la production de FSH.

La LH assure la multiplication des cellules de Leydig et la sécrétion de testostérone indispensable à l'initiation et au maintien de la spermatogénèse. la majeure partie de la testostérone pénètre dans le cytoplasme sertolien où elle se lie à l'ABP pour conditionner le développement des cellules germinales et le bon fonctionnement des voies génitales.

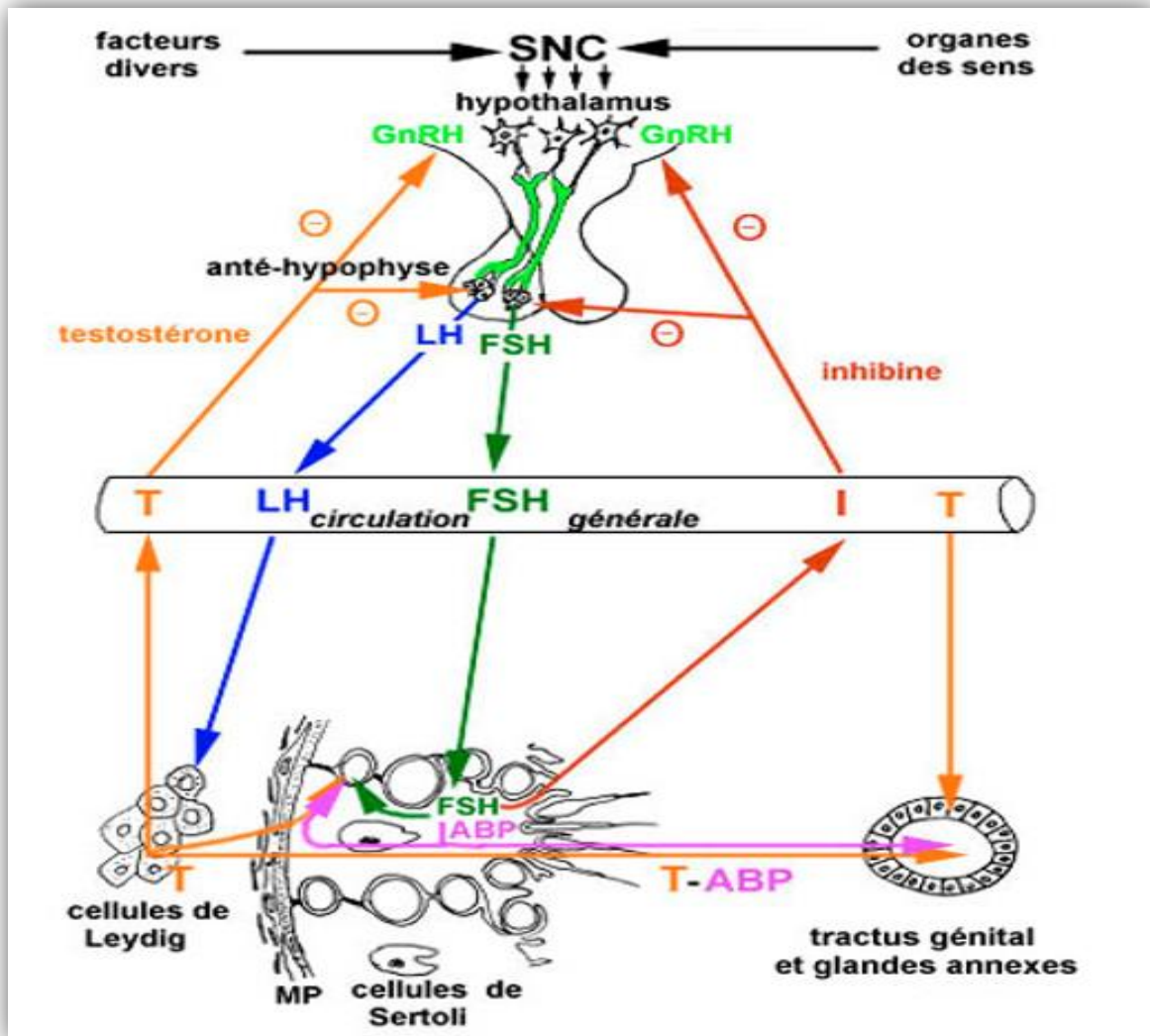
La testostérone libre passe dans le sang et exerce deux actions : une action positive sur le tractus génital et les glandes annexes et une rétro-action négative sur la sécrétion de LH (Namwanje et Brown, 2016) (fig.10).

### **Systemes de rétro-contrôle**

A tous les étages, les sécrétions endocrines sont contrôlées par feed back. Ils existent trois types de rétro-contrôle : Rétrocontrôle long : la testostérone exerce un rétrocontrôle négatif, mais aussi positif sur les GnRH de l'hypothalamus et un rétrocontrôle négatif sur l'adénohypophyse. La sécrétion de LH est contrôlée par le taux de testostérones. Celle-ci agit au niveau central en diminuant la fréquence des pulsations sécrétoires de GnRH. L'inhibine a un effet inhibiteur sur la libération de FSH hypophysaire.

Rétrocontrôle court : FSH et LH exercent un rétro-contrôle négatif sur l'hypothalamus.

Rétrocontrôle ultra-court : les GnRH exerceraient un rétro-contrôle sur leurs propres Sécrétions (Namwanje et Brown, 2016) (figure10) .



**Figure.8** : La régulation hormonale de la spermatogénèse (Kherraf., 2017).



*Chapitre II:*  
*Azoospermie*

**I. Définition d'infertilité :**

L'infertilité ou stérilité se définit par la difficulté à concevoir un enfant. L'OMS l'a désigné par l'absence de conception après au moins douze mois de rapports sexuels non protégés, ces rapports doivent être normaux en fréquence et en qualité à l'intérieur d'un couple vivant régulièrement ensemble (OMS, 2012).

**II. Epidémiologie :**

Elles touchent 15% des couples. Avec un ratio 30 % de causes masculines, 35 % d'origine mixte ou inexpliqués et 35 % d'origine féminine (Moussa et al., 2016).

**III. infertilité masculine :**

L'infertilité masculine englobe l'ensemble des pathologies et troubles touchant l'appareil reproducteur de l'homme. On distingue 2 types d'infertilité :

- ✓ **Primaire** : Ce terme est utilisé lorsqu'un homme n'a jamais fécondé une femme.
- ✓ **Secondaire** : Ce terme est utilisé lorsqu'un homme a fécondé une femme.

**IV. Les étiologies de l'infertilité masculine :**

Sont très nombreuses elles sont liée soit à un problème d'émission/circulation du sperme ou un trouble de la spermatogenèse (production du sperme). Les étiologies d'une azoospermie ou d'une cryptozoospermie peuvent être divisées en trois catégories anatomiques :

- ✓ Les causes pré-testiculaires regroupent les anomalies endocriniennes, exemples : Obésité, carences hormonale, nutritionnelle, médication...
- ✓ Les causes testiculaires par défaillance intrinsèque du testicule, exemples : Altérations au niveau de la production de sperme (mauvaise qualité et faible quantité), varicocèle (varice des testicules), infection chronique (ex: orchite),
- ✓ Les causes post-testiculaires, relatives à une anomalie des voies séminales exemples : Anomalie du méat urinaire ; courbures très prononcées du pénis ou forte diminution de ce dernier, obstruction des voies génitales (OMS, 2012).

**IV.1. Les anomalies du volume du sperme****IV.1.1. Aspermie :**

L'aspermie se traduit par l'absence d'éjaculat ou un volume de sperme inférieur à 0,5 ml. Elle entraîne soit une éjaculation rétrograde, soit une anéjaculation (Xie, 2017).

**IV.1.2. Hypospermie :**

Le volume total du sperme est inférieur à 2ml (G. Robin et al., 2008).

**IV.1.3. Hyperspermie :**

Le volume total de l'éjaculat est supérieur à 6 ml ; elle évoque la présence de lésions infectieuses des glandes annexes et en particulier les vésicules séminales ; elle peut être due aussi à une abstinence trop longue (Cooke et al., 1995).

**IV.2. Anomalie de la mobilité (Les anomalies de la qualité du sperme)****✚ L'asthénospermie :**

L'asthenospermie est l'anomalie de la mobilité et de la motilité des spermatozoïdes. Elle se définit par moins de 50% des spermatozoïdes mobiles une heure après l'éjaculation (OMS, 2010).

**IV.3. Anomalie de la morphologie****✚ La tératozoospermie :**

La tératozoospermie est une anomalie morphologique dont le nombre des spermatozoïdes typiques est inférieur à 85% selon De Braekeleer et selon l'OMS (De Braekeleer et al, 2015; OMS, 2012). On en distingue trois catégories : anomalies de la tête, anomalies de la pièce intermédiaire et anomalies du flagelle.

**IV.4. Anomalie de la vitalité****✚ La Nécrozoospermie :**

Lorsque le nombre de spermatozoïdes morts est supérieur 58% après une heure du prélèvement (Dumont et al., 2017).

**IV.5. Les anomalies du nombre des spermatozoïdes :****IV.5.1. Oligozoospermie :**

On parle d'oligozoospermie lorsque le nombre des spermatozoïdes est inférieure à 20 millions par millilitre (ml) ou 40 millions par éjaculat et d'oligospermie lorsque le nombre est inférieure à 5 millions par millilitre (McLachlan, 2013).

**IV.5.2. Polyoospermie :**

Elle se définit par une numération des spermatozoïdes supérieure à 250 millions/ml.

**IV5.3. Cryptozoospermie :**

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

**IV.5.4. L'azoospermie :**

Quand aucun spermatozoïde n'est présent lors de l'éjaculation ou lors de la réalisation d'au moins trois spermogrammes pratiqués dans des conditions optimales et à 3 mois d'intervalle. Elle peut être sécrétoire ou excrétoire (Wosnitzer et al., 2014). L'azoospermie peut être d'origine congénitale ou acquise. Un phénomène infectieux sévère peut entraîner une azoospermie réversible (Salama et al., 2012 ; Khodari et al., 2015).

Il faudra aussi éliminer les anomalies de l'éjaculation, les anéjaculations, les éjaculations incomplètes ou tout simplement des éjaculations rétrogrades.

**V.AZOOSPERMIE****A- Classification d'azoospermie :**

Il existe deux types d'azoospermie :

- ✓ Obstructive par obstacle sur les voies génitales.
- ✓ Non obstructives par défaut de production des spermatozoïdes.

La distinction repose sur plusieurs arguments : données cliniques, spermiologiques, hormonales, échographiques, génétiques et histologiques (Jarvi et al., 2015).

**V.1. L'azoospermie obstructive :**

Appelée aussi excrétoire : Si la spermatogenèse conservée mais les spermatozoïdes ne sont pas excrétés dans le sperme en raison de la présence d'un obstacle au niveau des voies excrétoires (épididyme, canaux déférents, canaux éjaculateurs) empêchant le passage des spermatozoïdes produits normalement par les testicules dans le sperme (Salama et al., 2012). La cause peut être d'origine congénitale ou acquise. L'azoospermie obstructive représente 35 à 40 % des azoospermies totales. Sur le plan biologique, le bilan endocrinien retrouve une FSH et une testostérone totale normale avec une spermatogenèse conservée et sans hypogonadisme notamment. Ses causes sont donc anatomiquement post-testiculaires.

**V.1.1. Étiologie d'azoospermie obstructive****V.1.1.1. Les infections Uro-Génitale :**

Le point de départ est souvent une infection prostatique, qui s'étend vers l'épididyme entraînant une inflammation des canaux déférents. Le principal germe responsable est le *Chlamydiae trachomatis* (Pillon, 2012). Elles entraînent surtout une oligozoospermie ou azoospermie (Drissi et al., 2015).

**V.1.1.2. Agénésie bilatérales des canaux déférents (ABCD) :**

C'est une affection congénitale de transmission autosomique récessive retrouvée chez environ 1 homme sur 1000. Elle touche surtout les sujets atteints de mucoviscidose et représente 25% des azoospermies obstructives (Pillon, 2012).

**V.1.1.3. Les causes chirurgicales :**

Il est reconnu que toute intervention chirurgicale dans la région du pelvis ou des bourses représente un facteur de risque potentiel d'infertilité masculine pouvant entraîner une azoospermie obstructive (Khodari et al., 2015 ; Pillon, 2012).

Une cure de hernie inguinale est une cause d'obstruction des canaux déférents. Les patients à risque d'infertilité doivent bénéficier d'une Cryo préservation de sperme.

**V.1.1.4. Syndrome de YOUNG :**

Etiologie inconnu. Il associe une bronchiectasie, une sinusite chronique et une azoospermie excrétoire dues à une obstruction bilatérale des épидидymes par des sécrétions épaisses. La fonction pancréatique ainsi que la spermatogenèse sont normales (Friedman et al., 1995).

**V.2. Azoospermie non obstructive :**

Appelée également l'azoospermie sécrétoire : lorsque les testicules ne sont pas capables de produire des spermatozoïdes. La spermatogenèse est altérée ou nulle dans les testicules.

L'azoospermie non- obstructive ne correspond pas forcément à une stérilité.

**V.2.1. Les différentes étiologies d'azoospermie non obstructive :****V.2.1.1. Les atteintes d'origine acquises « ou exogène » :****V.2.1.1.1. Cryptorchidie /ectopie :**

C'est un arrêt de migration des testicules. Cette pathologie entraîne une altération de la spermatogenèse. Sa prévalence est estimée à 20 % d'azoospermie (Vikraman, 2016).

**V.2.1.1.2. Varicocèle :**

La varicocèle est une dilatation anormale des veines spermatiques. Les traitements par ligature chirurgicale ou par embolisation radiologique couramment proposés à ces patients ne semblent pas améliorer leur fertilité (Baazeem et al., 2011). Elle provoque une altération du spermogramme concomitante avec la diminution du nombre de spermatozoïdes et de leur mobilité (Bernie et al., 2013). Elle est souvent unilatérale gauche (Diao et al., 2012).

**V.2.1.1.3. Les traumatismes :**

Tous traumatismes directs des testicules et/ou des organes génitaux externes, du pelvis, de l'abdomen, du bassin, les torsions testiculaires spontanées, peuvent entraîner des répercussions sur le fonctionnement de l'appareil reproducteur masculin et donc par conséquent sur la fertilité (Comeau, 2002).

**V.2.1.1.4. Orchite :****✚ Orchite virale :**

Est une infection testiculaire, généralement par le virus des oreillons (orchite ourlienne), ou autre virus ou survenir lors d'une infection sexuellement transmissible ayant gagné l'épididyme. Elle aboutit un testicule atrophique avec une baisse de la fertilité et provoquer, exceptionnellement, une stérilité par atteinte de la spermatogénèse.

La plupart du temps (95% des cas), elle est unilatérale, accompagnée d'une inflammation de l'épididyme dans 85% des cas. L'atteinte de la spermatogénèse est variable selon les individus, on peut observer un arrêt total irréversible ou une récupération de la spermatogénèse (Comeau, 2002).

**✚ Orchite bactérienne :**

Elle peut toucher les deux testicules, les bactéries impliquées : chlamydia, entérobactéries, gonocoques. L'épididyme est le site initial de l'infection ; la persistance de l'orchi-épididymite pouvant entraîner un arrêt de la spermatogénèse (Comeau, 2002).

**V.2.1.1.5. Torsion testiculaire :**

Désigne la torsion du cordon spermatique, qui peut aboutir à une ischémie puis nécrose testiculaire en cas de retard du diagnostic, il s'agit d'une urgence chirurgicale absolue. (Coulibaly, 2000 ; Bakonde, 1983).



### V.2.1.2. Les atteintes d'origine génétiques

L'infertilité masculine d'origine génétique elles concernent 1 homme sur 40.

Dans la plupart des cas :

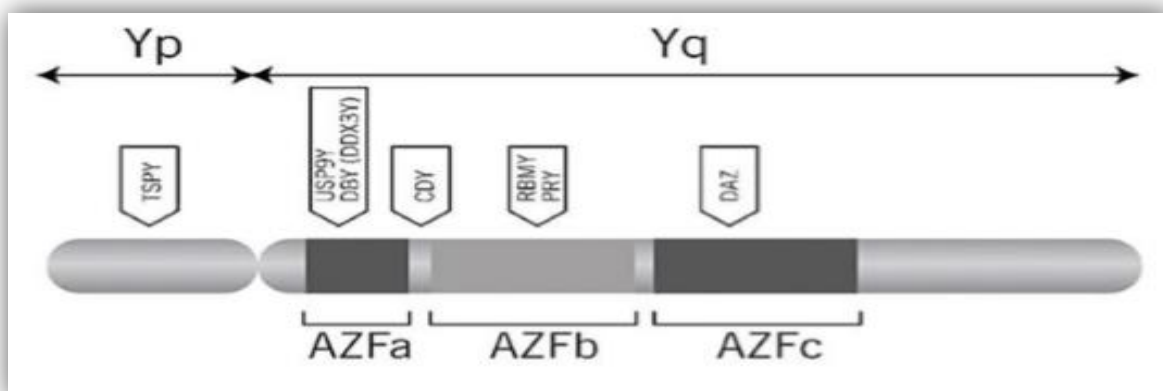
#### V.2.1.2.1. Micro-délétion de chromosome Y :

D'une taille d'environ 53 Mb, le chromosome Y contient plusieurs gènes impliqués dans la différenciation des gonades masculines et dans la programmation de la spermatogenèse. Chez près de 10% des patients souffrant d'azoospermie non-obstructive et 5% des patients avec oligospermie, des micro-délétions du chromosome Y sont observées dans la région AZF (Azoospermia factor) (Hotaling et Carrell, 2014) (fig.11).

La région AZF est subdivisée en trois locus AZFa, AZFb et AZFc. Les délétions du locus AZFa causent une azoospermie et forme le syndrome des cellules de Sertoli seules (Sertoli-cell-only) avec absence des cellules germinales (Nutti et Krausz., 2008).

Les délétions du locus AZFb sont associées à un blocage variable de la spermatogenèse et donnent une azoospermie. Les chances d'une récupération de spermatozoïdes après une biopsie testiculaire sont inexistantes lorsque la délétion concerne les locus AZFa ou AZFb (Rives, 2014).

Les délétions du locus AZFc qui contient plusieurs copies des gènes DAZ, elles sont responsables d'oligozoospermie et d'azoospermie. Les chances de succès d'une récupération de spermatozoïdes après une biopsie testiculaire chez les patients azoospermiques sont de 50-70% du fait de la persistance d'une spermatogenèse résiduelle.



**Figure.9** : Représentation schématique du chromosome Y et de la région AZF ainsi que des trois sous-régions AZF a, b, c et des principaux gènes compris dans chacune des sous-régions (Hotaling et Carrell, 2014).

**V.2.1.2.2. Syndrome de Klinefelter :**

Le syndrome de Klinefelter est une affection due à la présence d'un chromosome X supplémentaire (anomalie chromosomique de nombre 47, XXY). Il est sûrement la cause génétique d'infertilité masculine la plus fréquente (Lanfranco et al., 2004). Ce syndrome est caractérisé par une altération majeure de la spermatogenèse conduisant le plus souvent à une azoospermie (Van Saen et al., 2012). L'apparition de ce syndrome est la conséquence d'un « accident génétique » : l'enfant est porteur de ce syndrome alors que ses parents ne le sont pas. Cette anomalie se produit d'autant plus fréquemment que l'âge maternel augmente.

Dans 10% à 20% des cas, ce chromosome X supplémentaire n'est pas présent dans toutes les cellules. Certaines cellules possèdent 46 chromosomes (formule 46,XY) et d'autres cellules en ont 47 (formule 47,XXY) : on parle alors de mosaïque (Dutrillaux.,1985). À l'âge adulte, les hommes porteurs de ce syndrome sont infertiles avec une absence quasi complète de spermatozoïdes (azoospermie) (Lejeune, 2014).

**V.2.1.3. Les atteintes d'origine endocrinienne (causes pré testiculaires)****V.2.1.3.1. Insuffisance hypothalamo-hypophysaire :**

L'axe hypothalamo-hypophysaire induit la prolifération et la différenciation des cellules germinales à l'âge adulte par l'intermédiaire des gonadotrophines FSH et LH.

L'hypogonadisme c'est l'incapacité du testicule à produire de la testostérone(T) à des niveaux suffisants, pendant les phases normales d'activation testiculaire. Ce dysfonctionnement peut être la conséquence d'altérations hypothalamo-hypophysaires et/ou testiculaires, associant le plus souvent un défaut ou un retard du développement pubertaire avec des testicules de petites tailles et une spermatogenèse réduite ou absente (Hefner et al., 2009). L'hypogonadisme n'est souvent diagnostiquée qu'au moment de la puberté.

**V.2.1.3.2. Freinage de l'axe hypothalamo- hypophysaire :**

Le "" freinage "" de l'axe HH est réalisé par les hormones périphériques qui exercent un rétrocontrôle négatif sur l'hypothalamus et parfois sur l'hypophyse. Ce rétrocontrôle est déclenché lorsque la concentration en hormones périphériques dans le sang dépasse une valeur critique (spécifique à chaque type d'hormones). Cet axe régulateur est particulièrement sensible à l'effet de nombreux médicaments, des œstrogènes (d'origine tumorale ou élevés en cas d'hyperthyroïdie, d'obésité et d'éthylisme chronique), des androgènes (origine tumorale, hyperplasie congénitale des surrénales, hypothyroïdie) et de la prolactine (origine tumorale ou hypothyroïdie primaire) (Turek et Pera, 2002).

**VI. Prise en charge des patients atteints d’Azoospermie :**

**1. Diagnostic :**

**1.1 L’interrogatoire :**

L’interrogatoire doit être méthodique, précis (questionnaire-type) pour identifier tous les facteurs potentiels d’infertilité (Rowe, 2000). Il permet de préciser :

- ✓ Les habitudes professionnelles : chaleur, radiation
- ✓ Les habitudes toxiques : tabac, éthylisme chronique stupéfiants.....
- ✓ La nature d’infertilité : primaire ou secondaire (paternité antérieure)
- ✓ La durée d’infertilité et les résultats d’éventuels explorations et traitements entrepris
- ✓ L’âge de la partenaire
- ✓ Le poids
- ✓ Les antécédents familiaux d’infertilité pouvant orienter vers une cause génétique.

**1.2 Examen clinique :**

L’inspection recherche des signes de carence androgénique et de dysfonction endocrinienne ainsi que les cicatrices chirurgicales abdominales et inguinales.

**1.3 Bilan para-clinique de première intention :**

**1.3.1 Spermogramme et spermocytogramme :**

C’est l’étude des caractères macroscopiques, microscopique (numérotation, aspect, mobilité et vitalité des spermatozoïdes, recherche des autres éléments cytologiques) et physico-chimique du sperme. C’est un examen indispensable de première indication dans la stérilité masculine. Il témoigne de la fécondance du sperme (Rives et al., 2014).

**Tableau.1** : Limites inférieures de référence des paramètres du sperme humain (OMS, 2010).

<b>Paramètre</b>	<b>Limite basse de référence</b>
Volume du sperme (ml)	1,5 (1,4-1,7)*
Nombre total de spermatozoïdes (/éjaculat)	39 million (33-46)*
Concentration de spermatozoïdes (/ml)	15 million (12-16)*
pH	7,5 (7,4-8)*
Mobilité totale (Pr + NP, %)	40 (38-42)*
Mobilité progressive (Pr, %)	32 (31-34)*
Vitalité (spermatozoïdes vivants, %)	58 (55-63)*
Morphologie (formes normales, %)	4 (3,0-4,0)*
Leucocytes (/ml)	< 1 million

Il doit être interprété en tenant compte les données cliniques du patient (tableau 1).

### **1.3.2 Autres examen paraclinique :**

#### **+ Spermoculture :**

Elle est réalisée pour la recherche d'une infection qui pourrait être à l'origine de l'altération du sperme. Elle est indiquée en cas de PH basique, d'hyperémie, de leucospermie (> 1 millions de leucocytes par ml), d'asthénotérospermie et d'antécédents infectieux (Schlosser et al., 2007).

### **1.4 Bilan endocrinien :**

Il est réalisé en cas d'azoospermie, d'oligoasthénospermie sévère (<5 millions/ml), de troubles de l'érection avec baisse de libido ou de signe clinique d'endocrinopathie, le bilan minimal comporte un dosage sérique de la FSH et de la testostérone plasmatique.

### **1.5 Bilan d'auto-immunisation des spermatozoïdes :**

L'auto-immunisation est recherchée en cas d'auto-agglutinats spontanés du sperme, d'asthénozoospermie, de nécrozoospermie, de stérilité inexplicée, de test postcoïtal négatif ou de mauvaise qualité, d'antécédent de chirurgie urogénitale, d'obstruction congénitale ou acquise, d'infection inflammation génitale, d'échec de fécondation in vitro (Baethelemy,2003 ; Khallouk et al., 2010).

### **1.6 Biochimie du plasma séminal :**

Fait lors d'azoospermie obstructive pour préciser le niveau de l'obstruction sur la voie séminale.

### **1.7 Bilan génétique :**

Réaliser lors de trouble de la spermatogénèse ou du transport du sperme.

#### **+ Anomalies du caryotype : les indications du caryotype sont :**

- ✓ Une azoospermie non obstructive
- ✓ Une oligospermie sévère (<1 millions/ml) sur plusieurs prélèvements
- ✓ Une oligozoospermie avec antécédents familiaux de trouble de la reproduction.

#### **+ Recherche de mutations de gènes de la spermatogénèse (microdélétion du chromosome Y).**

### **1.8 Biopsie testiculaire**

Elle est indiquée en cas d'azoospermie à volume testiculaire normale ou peu diminué. Elle permet également d'évaluer le capital et la qualité des spermatozoïdes en vue d'une micro-injection (ICSI). (Khallouk et al., 2010).

#### **✚ Définition de la biopsie testiculaire :**

Elle consiste à prélever un échantillon de tissu au niveau d'un ou des deux testicules et de l'examiner, avec parfois ponction du liquide épидидymaire.

En cas de différence importante dans la taille des deux testicules, effectuer la biopsie sur le testicule le plus volumineux.

#### **✚ Indications d'une biopsie testiculaire :**

- ✓ Lors d'imprécision du diagnostic
- ✓ Lors d'azoospermie obstruction
- ✓ Lors de découverte de masse testiculaire

## **2. Traitement**

### **2.1 Les médicaments :**

Thérapie hormonales lors des troubles hormonaux et antibiothérapie lors d'infection (Samaké, 2007).

### **2.2 La chirurgie :**

Visé à éliminer les obstacles anatomiques empêchant la production et la maturation des spermatozoïdes (dans le testicule et dans l'épididyme) ou l'éjaculation.

### **2.3 Les techniques d'assistance médicale à la procréation :**

Malgré leur succès, les techniques d'AMP restent un traitement symptomatique de l'infertilité lorsque la cause n'a pas été identifiée et/ou corrigée. Parmi les techniques d'assistance médicale à la procréation, on peut citer :

- ✓ Insémination artificielle utérine
- ✓ Fécondation in vitro (FIV)
- ✓ La micro fécondation ou micro-injection ou ICSI (Khallouk et al., 2011).

## **3. Techniques de prélèvement**

Plusieurs techniques de prélèvement testiculaire sont déjà disponibles :

- ✓ Biopsie testiculaire ouverte, comprend la TESE (Testicula Sperm Extraction) conventionnelle et la TESE microchirurgicale (microsurgical TESE).
- ✓ Biopsie à l'aiguille ou TESA (Testicular Sperm Aspiration) et à l'aiguille fine ou TEFNA (Testicular Fine Needle Extraction).

### **3.1. La biopsie testiculaire ou TESE**

#### **3.1.1. TESE conventionnelle :**

La biopsie testiculaire est geste chirurgical pratiqué sous anesthésie générale, locorégionale, voire locale (Schoysman R et al., 1993). Mesurant environ 5 mm de long sur 1 à 1,5 mm de large, elle est placée dans des tubes contenant 1ml de milieu de survie de spermatozoïdes : Ferticult Hépès. Le nombre et le site des biopsies est empirique. Le nombre de sites à prélever est différent selon les équipes et l'étiologie de l'azoospermie.

La multiplicités des biopsies permet augmenter le pourcentage d'extraction des spermatozoïdes et accroît le taux des complications (Silber S.J et al., 1995).

#### **3.1.2. TESE microchirurgicale ou TESE avec microdissection :**

La vaginale est ouverte de façon étendue près de sa portion moyenne pour optimiser la visualisation du parenchyme testiculaire sans affecter l'apport sanguin du testicule et affiner le site. Un examen direct du parenchyme testiculaire est alors entrepris au grossissement 20-25 à l'aide d'un microscope. Les tubes séminifères d'aspect plus large sont identifiés dans le parenchyme testiculaire. De petits échantillons (2 à 10 mg) sont excisés, concernant les tubules plus larges et typiquement plus opaques (ou plus blancs). Si aucun tubule normal au point de vu morphologique n'est identifié, alors les tubules différents des autres dans leur taille pourront être excisés (Schlegel P.N, 1999).

### **3.2. Les ponctions testiculaires percutanées :**

Réalisées en utilisant soit une aiguille à biopsie (Ttu-cut), plus ou moins reliée à un pistolet (Biopty-gun), dans le cas d'une TESA (Testicular Sperm Aspiration), soit une aiguille de 19-20-21 Gauge qui permet d'aspirer de la pulpe testiculaire durant quelques minutes et dans une ou plusieurs directions, dans le cas d'une TEFNA (Testicular Fine Needle Extraction) (Friedler et al., 1997) .

### ✚ Avantages et inconvénients de chaque technique :

#### a) TESE :

##### ➤ Les avantages :

- ✓ Hémostase parfaite
- ✓ Choix du site de biopsie et bilan morphologique complet par l'exploration.
- ✓ Bonne récupération des spermatozoïdes par rapport à TESA.
- ✓ En ce qui concerne la TESE microchirurgicale, très bonne extraction des spermatozoïdes. (Schlegel, 1999)
- ✓ La TESE microchirurgicale moins agressive que la technique conventionnelle.

##### ➤ Inconvénient :

- ✓ Technique relativement longue, traumatique, invasive, coûteuse.

#### b) TESA ou TEFNA :

##### ➤ Les avantages :

- ✓ Anesthésie locale
- ✓ Technique plus rapide, moins traumatique et moins coûteuse par rapport à TESE
- ✓ La TESA extrait moins de tissu mais permet d'atteindre des régions plus profondes du parenchyme. (Silber S.J et al., 1997).

##### ➤ Inconvénients :

- ✓ Technique aveugle entraînant un risque d'hématome et donc de perte fonctionnelle du testis élevés (mais pas d'incidence au niveau du testicule en terme d'atrophie selon Turek et al (2000).
- ✓ Pas de bilan morphologique complet par l'exploration.
- ✓ Récupération moins bonne par rapport à TESE.

### ✚ Conséquences des biopsies :

- ✓ Action transitoire sur la spermatogénèse (la majorité des lésions hypo-échogènes ont disparu 6 mois après la TESE)
- ✓ Dévascularisation et fibrose probable

- ✓ La fonction leydigienne du testicule peut être touchée après TESE. Des contrôles réguliers des concentrations de testostérone chez des sujets ayant subi une TESE pourraient être utiles.

#### **4. Techniques de préparation de sperme :**

Une fois la TESE réalisé, il existe plusieurs façons de procéder à la recherche des spermatozoïdes :

- 1) Aspiration directe des spermatozoïdes (en cas de TESA)
- 2) Séparation mécanique et/ou traitement enzymatique des tissus
- 3) Lavages ou gradients de densité
- 4) Techniques complémentaires : Tampon de lyse des érythrocytes
  - Culture in vitro des tissus testiculaires
  - Test hypo-osmotique
  - Pentoxifylline

#### **5. Congélation des spermatozoïdes testiculaires :**

Les explorations testiculaires étant des explorations invasives, il est indispensable de limiter le nombre d'interventions sur le testicule car le risque sur la spermatogénèse est loin d'être négligeable. De plus, en cas d'insuffisance testiculaire sévère, la probabilité de retrouver des spermatozoïdes au sein des tubes séminifères est fortement diminuée en cas de ponctions répétées. Il est donc indispensable de pouvoir conserver les spermatozoïdes testiculaires.

L'utilisation de spermatozoïdes testiculaires congelés procure plusieurs avantages pour l'ICSI :

- ✓ Elle permet d'éviter des cycles de stimulation inutiles chez la femme lorsqu'aucun spermatozoïde ne peut être retrouvé lors de la biopsie.
- ✓ Elle permet surtout de diminuer la répétition des biopsies, lors de micro testicules.
- ✓ Des taux de fécondation identiques ont été retrouvés par certains auteurs avec des spermatozoïdes frais ou congelés utilisés en ICSI. (Fridler S, 1997 ; Liu J et al., 1997).





*Partie II :*  
*Partie pratique*



***Chapitre III :***  
***Matériel et Méthodes***

**I. Présentation de la population cible :****I.1. Le groupe d'étude :**

Nous avons réalisé une étude prospective entre le 1 février 2020 et le 23 Avril 2020 au niveau du service de reproduction IBN Rochd de Constantine, lors de la consultation les patients ont biopsie testiculaire négative.

Notre population est composée de 36 patients azoospermiques avec essentiellement une azoospermie non obstructive et obstructive, dont la durée d'infertilité est entre 1an a 17ans la plupart des patients souffrent d'infertilité primaire, ils ont tous bénéficié d'un bilan complet suivi d'une extraction chirurgicale de spermatozoïdes au bloc opératoire s/rachis anesthésie (TESE).

Le patient sera orienté au laboratoire de biologie de la reproduction pour confirmer le diagnostic par un autre spermogramme et une prise en charge adéquate. Les échantillons obtenus seront examinés sous un microscope inversé afin de retrouver des spermatozoïdes qui seront congelés pour utilisation ultérieure en ICSI.

**I.2. Critères d'inclusion des patients :**

Sont inclus dans cette étude tous les patients :

- ✓ Présentant une azoospermie non obstructive et obstructive suivie d'une biopsie testiculaire (TESE) négative réalisés au laboratoire de la clinique.
- ✓ Ayant un spermogramme anormal.
- ✓ Les patients avec des dossiers complets depuis les examens cliniques jusqu'au résultat du nouveau spermogramme (spermogramme réalisé après biopsie testiculaire).

**I.3. Critères d'exclusion des patients :**

- ✓ Nous avons exclu de cette étude, tous les patients ayant une biopsie testiculaire positive.
- ✓ Ayant un spermogramme normal.
- ✓ Et ceux dont les données hormonales et cliniques étaient insuffisamment renseignés.

**II. Méthodologie :**

Cette étude a été réalisée à travers un questionnaire remis à tous les patients à qui il a demandé de ramener avec eux leur dossier médical complet depuis l'examen clinique. Il s'agit de :

- ✓ Ancien bilan hormonale : FSH, LH, TESTOSTERONE, TSH, Prolactine, Inhibine-B
- ✓ Ancien bilan radiologique : échographie scrotale, écho-doppler

- ✓ Bilan génétique : caryotype, recherche de micro délétion du chromosome Y, recherche de la mutation du gène CFTR

- ✓ Ancien résultat du spermogramme,

Il a aussi été demandé à ces patients de refaire un bilan complet indispensable pour l'évaluation de l'azoospermie notamment :

- Un nouveau bilan hormonal : FSH, LH, testostérone
- Un nouveau Echographie scrotale
- Spermogramme après 3 à 4 jours d'abstinences au niveau de la clinique Ibn rochd.

### **II.1. L'interrogatoire :**

Une fiche de renseignements (Annexe.1) a été créée pour recueillir l'ensemble des informations nécessaires répondant aux objectifs de notre étude. Cette dernière nous a permis de faire une analyse descriptive de chaque variable.

#### **II.1.1. Paramètres épidémiologiques :**

Âge : Il est déterminé pour le patient et sa conjointe.

Statut matrimonial : Chaque patient doit préciser s'il est monogame ou polygame.

Profession : La profession est impliquée dans la stérilité, il est impératif d'en tenir compte.

Expositions à la chaleur : La température est considéré comme un facteur de risque de stérilité aussi nous avons cherché à savoir si le patient est exposé à des températures élevées dans son milieu de travail.

Expositions professionnelles : Il s'agit d'exposition aux agents toxiques notamment les pesticides et les métaux lourds.

#### **II.1.2. Paramètres cliniques :**

Il s'agit d'analyser les paramètres suivants :

- ✓ Type d'infertilité : primaire ou secondaire.
- ✓ Durée d'infertilité.
- ✓ Pour l'infertilité primaire il est important de savoir depuis combien d'années le couple désire avoir un enfant.
- ✓ Pour l'infertilité secondaire : pendant combien d'années le couple n'a pas pu procréer après le dernier enfant.
- ✓ Habitudes toxiques : Tabac et alcool.

- ✓ Antécédents urogénitaux : Antécédents de varicocèle, hydrocèle, ectopie testiculaire, hernie inguinale, orchite, torsion du cordon spermatique, de cryptorchidie, traumatisme des bourses, cancer testiculaire, tuberculose urogénitale.
- ✓ Antécédents chirurgicaux : Cure d'hydrocèle, orchidectomie unilatérale ou cure de l'hernie inguinale.
- ✓ Données de l'examen clinique : L'examen clinique cherche les signes d'hypoandrogénie (une hypopilosité du visage, des creux axillaires et des régions sexuelles, une gynécomastie, un micropenis, une répartition gynoïde des graisses), la présence d'une macroskelie, la présence d'une varicocèle, d'un nodule ou kyste épидидymaire et l'appréciation du volume testiculaire à l'aide de l'orchidomètre de Prader.

### **II.1.3. Paramètres paracliniques :**

A propos des paramètres paracliniques nous nous sommes intéressés :

- ✓ Aux données du spermogramme : Volume du sperme, viscosité, numération des spermatozoïdes, nombre de spermatozoïdes mobiles.
- ✓ Bilan hormonal : Dosage de la FSH et de la testostérone.
- ✓ A l'échographie du contenu scrotal.
- ✓ Au caryotype.
- ✓ Et à la recherche des micros délétions du chromosome Y.

### **II.2. Techniques d'examens du sperme :**

L'analyse biologique du sperme est une étape clé de l'évaluation de la fertilité masculine, ces analyses donnent des indications sur la fonction testiculaire et sur l'intégrité du tractus génital masculin. Il s'agit généralement du spermogramme.

#### **II.2.1. Conditions du Prélèvement du sperme :**

Le recueil du sperme doit être réalisé dans des conditions matérielles et physiologiques très précises :

Après 3-4 jours d'abstinence sexuelle. Afin d'augmenter le nombre des spermatozoïdes.

Le recueil se fait sur place au laboratoire pour éliminer le facteur de temps et les conditions de transport.

Le recueil s'effectue par masturbation, dans une pièce isolée dédiée à cet examen.

Le sperme est directement recueilli dans un flacon stérile, à large embouchure. A usage unique identifiée.

Arrêt de tout traitement susceptible d'avoir une action sur la spermatogénèse.

Se renseigné sur un éventuel épisode infectieuse hyperthermique précédant l'examen (3 mois)

Prise médicamenteuses.

### **II.2.2. Le spermogramme :**

Le spermogramme est l'étude des caractères physico- chimiques et quantitatif du sperme. C'est l'examen de base permettant d'apprécier les caractéristiques spermatiques, examen indispensable de première intention dans la stérilité masculine. Le spermogramme doit être fait avant tout traitement de la stérilité. Il doit être fait au moins quatre à cinq mois à distance de toute période infectieuse, fébrile, de toute maladie virale ou de toutes interventions chirurgicales même extra génital. Les méthodes de recueil et d'analyses doivent être réalisées conformément à la recommandation de l'OMS (OMS, 2012).

Les valeurs normales définies par OMS sont :

- ✓ Volume > 3 ml
- ✓ Nombre (quantité) = > 15 Millions / ml
- ✓ Mobilité totale > 40 % et mobilité progressive > 30%
- ✓ Forme typique > 15 %.

L'examen comprend deux parties:

**✚ Un examen macroscopique du sperme** Qui comprend :

#### **Le volume de l'éjaculat :**

C'est un paramètre très important pour S. Hamamah et C. Barthelemy et l'OMS qui l'estiment entre 2 et 6 ml. Le volume peut connaître certaines anomalies telles que :

- ✓ aspermie ;
- ✓ Hypospermie ;
- ✓ hyperspermie.

Le volume du sperme est mesuré par peser.

#### **L'odeur :**

L'éjaculat a une odeur bien définie dite <<sui generis >> due à l'oxydation de la spermine. En cas d'infection ou pyospermie, l'odeur peut être fétide.

On utilise notre propre odorat pour déterminer ce paramètre, parce que généralement le sperme à une odeur chloré et elle est dite caractéristique.

**L'aspect :**

Le sperme est opaque, blanchâtre ou jaune paille, lactescent, d'aspect floconneux. Un sperme brunâtre doit faire rechercher une hemospermie (la présence du sang dans le sperme).

L'observation de la couleur est faite à l'œil nu, sur un fond blanc. Un sperme normal à un aspect homogène gris opalescent. Le sperme peut adopter une couleur jaunâtre ou hématique, ces aspects indiquent que le sujet est atteint d'une infection.

**La viscosité ou temps de liquéfaction :**

Elle s'évalue après une aspiration du sperme dans une pipette, en notant la façon dont il s'écoule par simple gravité. Elle peut être :

- ✓ Normale : si la goutte s'étire à l'extrémité de la pipette.
- ✓ Hyper visqueuse : si la goutte reste suspendue à l'extrémité de la pipette.
- ✓ Hypo visqueuse : si la goutte se détache immédiatement de la pipette. Le sperme de viscosité normale se coagule dès son émission et se liquéfie dans les dix à vingt minutes par mucolyse (à l'étuve à 37°C). Une viscosité trop forte du plasma séminal peut être un facteur de stérilité.

La viscosité peut également être mesurée par un viscosimètre.

**Le PH :**

Il doit être mesuré dans l'heure qui suit l'éjaculation. Il est mesuré à l'aide d'un papier indicateur sur lequel on dépose une goutte de sperme. Qu'on dépose dans la boîte de pétrie qui contient l'échantillon spermatique, et par la suite on le compare à une échelle colorée.

Il est normal entre 7,2 et 8,0. Un pH acide c'est à dire inférieur à 7,2 évoque une insuffisance ou une agénésie des canaux déférents et vésicules séminales. Un pH basique c'est à dire supérieur à 8,0 évoque une atteinte de la prostate.

**✚ Examen microscopique :**

Il s'agit de l'étude des spermatozoïdes contenus dans l'éjaculat frais. Il consiste à apprécier :

**La vitalité des spermatozoïdes :**

Elle est vérifiée entre lame et lamelle après la coloration du frottis. La technique de coloration consiste à faire un mélange de 10 microlitre (µl) du sperme, 10 microlitre du

colorant d'éosine et 20 microlitre du colorant de nicosine. Le frottis est réalisé sur une lame à partir d'une goutte du mélange. La lecture du frottis séché se fait à l'objectif 100 à l'immersion. Selon l'OMS, elle doit être supérieure à 75%. Il peut arriver qu'il n'existe de spermatozoïdes vivants à l'éjaculation : c'est la nécrozoospermie faisant évoquer un problème infectieux ou oxydatif.

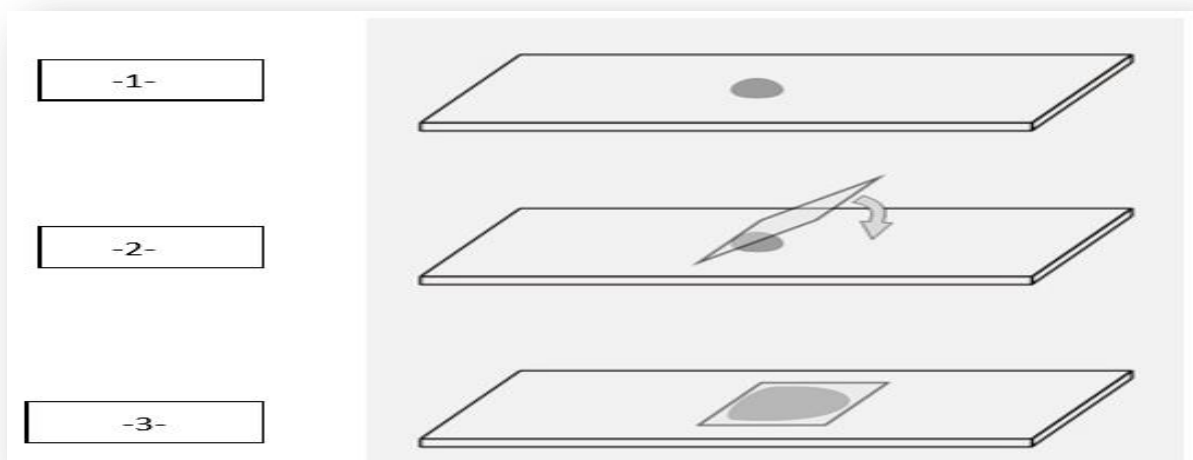
**La mobilité des spermatozoïdes :**

La mobilité normale se traduit par un déplacement rapide et rectiligne des spermatozoïdes à travers les champs microscopiques où les spermatozoïdes semblent avoir un but.

La lecture de la mobilité spermatique est réalisée à l'aide d'un microscope à platine chauffante (37 °C) et elle est opérateur-dépendante.

Pour pouvoir observer la mobilité des spermatozoïdes il faut :

- 1-homogénéiser le sperme pour remettre en suspension les spermatozoïdes.
- 2- placer une goutte calibrée de 10 µl entre lame et lamelle.
- 3-puis mettre sous microscope optique à objectif 40 x.



**Figure.10** : Les étapes de l'examen de la mobilité.

Dans le cas de notre population d'étude qui est atteint d'azoospermie nous n'observons aucun spermatozoïde.

Afin de confirmer ce diagnostic, une centrifugation est alors réalisée. L'échantillon spermatique est centrifugé à 2500 tour pendant 10 min dans une centrifugeuse de type Hettich. Une fois cette opération est terminée, le culot obtenu est récupéré.



La même opération classique qui permet de mesurer la mobilité il s'agit :

- ✓ D'homogénéiser le culot spermatique pour remettre en suspension les spermatozoïdes
- ✓ De placer une goutte calibrée de 10 µl entre lame et lamelle
- ✓ Puis observer sous microscope optique à objectif 40 x.

Dans le centre Ibn Rochd, on procède à l'examen de l'échantillon en déposant plusieurs microgouttes dans une boîte de pétrie sous l'huile avec microscope inversé. Parmi les différents types de mouvements on site :

- ✓ la normokinésie : qualifie les spermatozoïdes à mobilité normale en intensité et en cinétique.
- ✓ L'hypokinésie : désigne les spermatozoïdes avec une mobilité très faible.
- ✓ la dyskinésie : désigne les spermatozoïdes à mouvement anormaux, irréguliers ou anarchiques.
- ✓ L'akinetozoospermie : désigne un arrêt du mouvement des spermatozoïdes qui sont par ailleurs vivants. Le nombre de spermatozoïdes mobiles doit être supérieur à 50% à la première heure selon l'OMS et inférieur à 50% à la quatrième heure après l'éjaculation. Il y a asthénospermie si la mobilité est inférieure 50%.

#### **La numération des spermatozoïdes :**

Elle est appréciée par comptage dans un hémocytomètre (cellules de Thomas, de Malassez ou autre) après immobilisation des spermatozoïdes dans une solution de Ringer formolée à 1%. Pour l'OMS, le nombre de spermatozoïdes se trouve entre 20 et 200 millions de spermatozoïdes /ml. Il peut exister certaines anomalies de la numération telles que : azoospermie ; oligospermie ; polyzoospermie et cryptozoospermie.

Si après ces examens les spermatozoïdes sont toujours absents, le diagnostic d'azoospermie est confirmé.

#### **II.2.3. Bilan hormonal :**

Un bilan hormonal sera prescrit d'emblée quand il s'agit d'une hypotrophie testiculaire à l'examen clinique, de signes d'hypoandrisme et en cas d'anomalies importantes du spermogramme. Il consiste à doser la FSH, éventuellement l'inhibine B, pour évaluer la fonction exocrine testiculaire (c'est-à-dire le déroulement de la spermatogenèse) et la testostérone totale pour évaluer la fonction endocrine (c'est-à-dire une synthèse « suffisante » d'androgènes).

- ✓ Un dosage de la LH et de la prolactine aussi sera demandé.
- ✓ Concernant l'inhibine B, le nombre de patients ayant réalisé le dosage du taux sérique d'inhibine B est faible du fait de la non disponibilité de ce dosage au niveau de la clinique.

Le taux de FSH a été obtenu par dosage immunologique par chimiluminescence, les valeurs de référence du centre d'étude étant de 1,3 à 11,5 UI/l.

La testostéronémie a été dosée par une méthode radio/immunologique après extraction et séparation chromatographique, valeurs de référence comprises entre 10,4 à 26 nmol/L (Homme jeune) soit entre 3 et 9 ng/ml (facteur de conversion : nmol/L x 0.288 = ng/ml).

#### **II.2.4. Bilan radiologique :**

##### **✚ L'échographie scrotale :**

Est un examen d'imagerie médicale systématique et toujours réalisé dans un bilan d'infertilité. Elle est d'autant plus utile quand l'examen clinique est normal. 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. Cet examen précise le volume de chaque testicule (normal  $\geq 16$  ml) (Marcelli et al., 2009).

L'échographie scrotale permet d'approfondir un diagnostic et de valider la présence ou l'absence d'une maladie. Les grands testicules sont souvent considérés comme un signe d'une spermatogenèse normale. Des testicules petits et atrophiques sont retrouvés chez des hommes avec azoospermie non obstructive (Bernie et al., 2013).



***Chapitre IV:***  
***Résultats et Interprétations***

Dans le cadre de la réalisation de ce travail, 1100 dossiers de patients ayant une biopsie négative ont été traités. Cependant, nous avons éliminé les dossiers des patients qui n’ont pas répondu à notre appel et ceux qui sont incomplets. Au final, 36 dossiers ont été retenus.

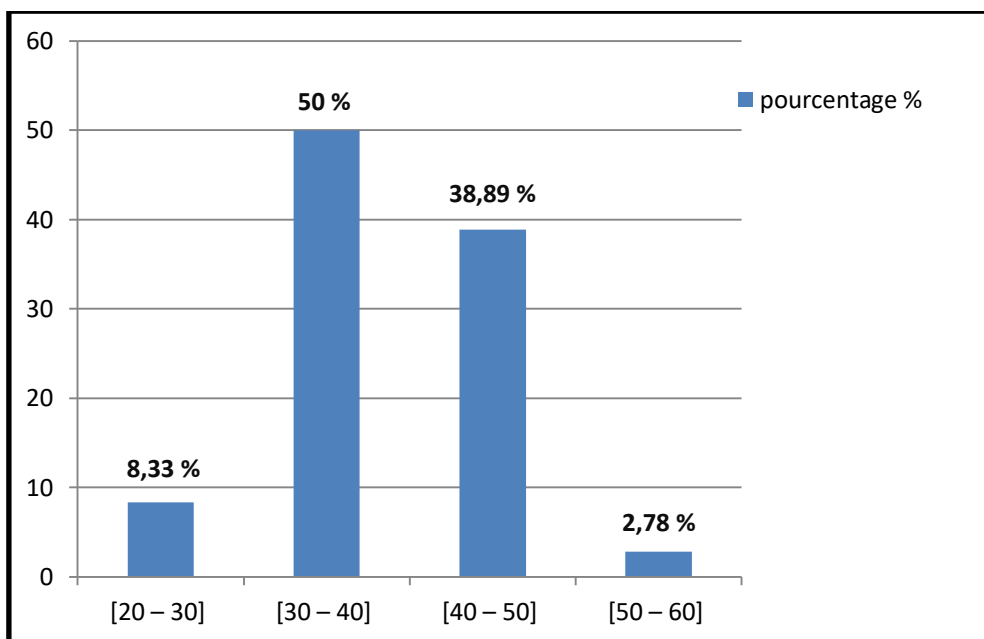
**I. Etude descriptive :**

❖ **Répartition selon l’âge :**

**Tableau.2 :** Répartition des patients selon l’Age.

	<b>n</b>	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Age	36	29	51	39	5

La moyenne d’âge des patients est de 39 ans, l’âge minimum est de 29 ans, le maximum étant de 51 ans et l’Ecart type est de 5. Cela signifie que la plupart des patients ont un âge entre 30 et 44 ans. Nous avons établi une standardisation des catégories d’âge les plus fréquents :



**Figure.11 :** Répartition des patients selon les tranches d’âge.

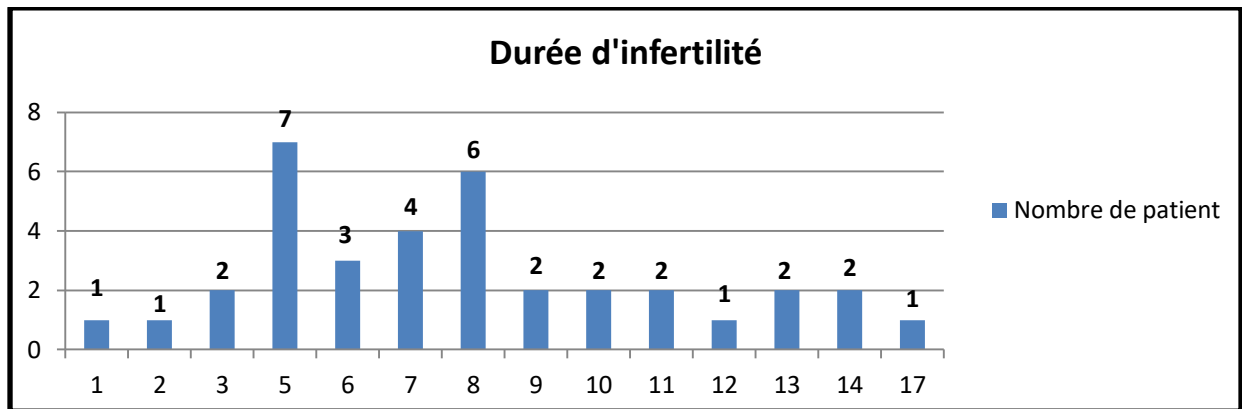
La Figure 11 montre une prédominance des tranches d’âge [30 – 40] ans soit 50 %, [40 – 50] ans 38,89%, suivi par les deux tranches d’âge [20 – 30] ans 8,33% et [50 – 60] ans qui ne représente que 2,78%.

❖ Répartition selon la durée d'infertilité :

**Tableau.3** : Statistiques descriptives des patients selon la durée d'infertilité.

	1	2	3	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	17
Nombre	1	1	2	7	3	4	6	2	2	2	1	2	2	1

Le Tableau 3, montre la répartition des patients selon la durée d'infertilité.

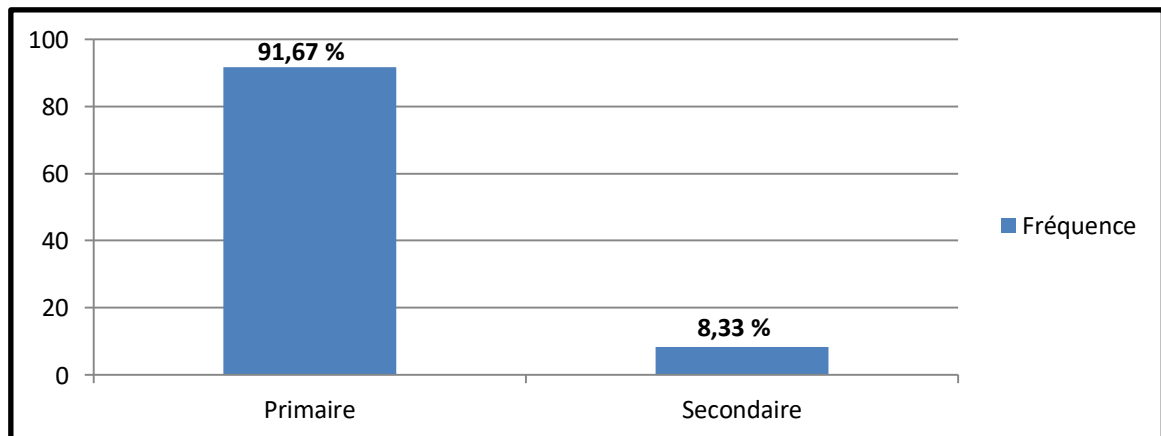


**Figure.12** : Répartition des patients selon la durée d'infertilité.

❖ Répartition selon le type de stérilité :

**Tableau.4** : Répartition des patients selon le type de stérilité.

Type de stérilité			
Primaire	Pourcentage %	Secondaire	Pourcentage %
33	91,67%	3	8,33



**Figure.13** : Répartition des patients selon le type de stérilité.

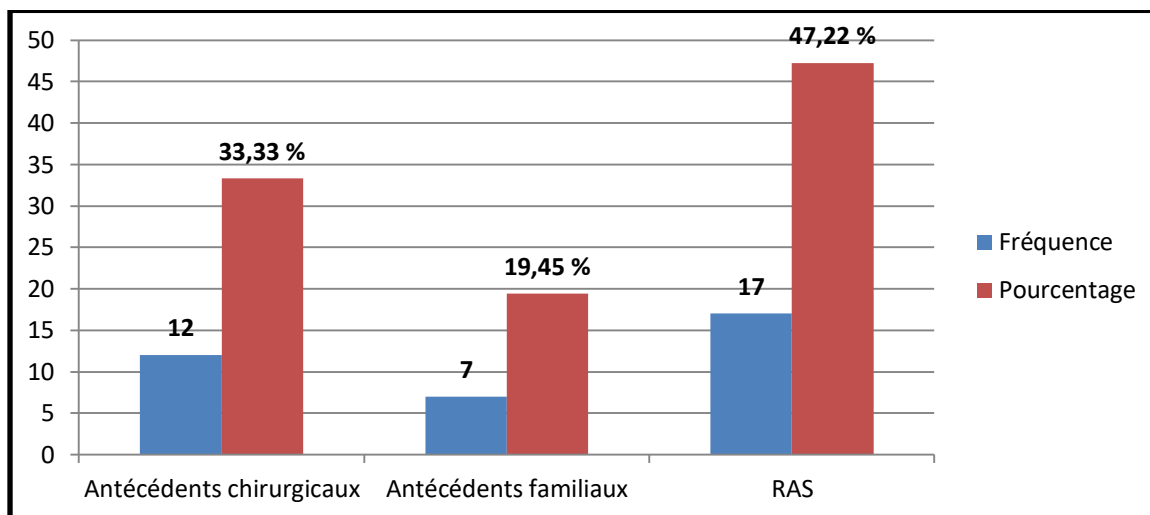
D'après le tableau 4 et la figure 13 on observe une dominance des fertilités primaires soit 91,67% seuls 8,33% des patients présentent une stérilité secondaire.

❖ **Répartition selon les antécédents :**

**Tableau.5 :** Répartition des patients selon les types antécédents.

	Fréquence	Pourcentage %
Antécédents chirurgicaux	12	33,33
Antécédents familiaux	7	19,45
Ras	17	47,22
Total	36	100,0

D'après le Tableau 5 on constate que parmi notre population la majeure partie des patients 47,22% ne montrent aucun antécédents ni familiaux ni chirurgicaux. Cependant, 33,33% des patients présentent des antécédents chirurgicaux, et 19,45% des antécédents familiaux.



**Figure.14 :** Répartition des patients selon le type d'antécédent.

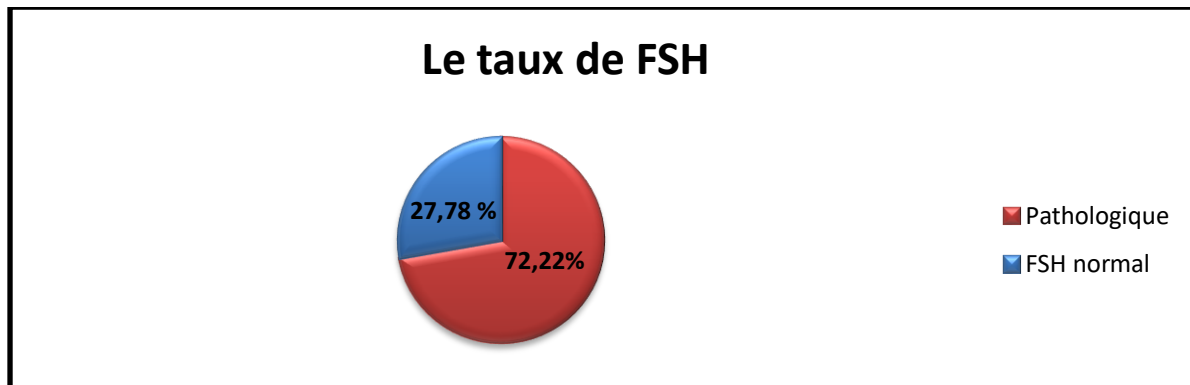
❖ **Répartition selon le bilan hormonale**

✚ **FSH :**

Le taux de FSH est mesuré en UI/L. Les valeurs normales se situent entre 1.5 et 12.4 UI/L (Simoni et al., 1999 ; Chernecky et Berger., 2012). 36 hommes ont été bénéficiés d'un dosage préopératoire. La moyenne est de 22,45 UI/L et l'écart-type est de 13.59 UI/L.

**Tableau.6** : Répartition des patients selon le taux de FSH.

Taux de FSH	Fréquence	Pourcentage %
Pathologique	26	72,22
Normal [1,5 ; 12,4] UI/L	10	27,78
Total	36	100,0



**Figure.15** : Répartition des patients selon le taux de FSH.

On constate que parmi notre population 72,22% soit plus de la moitié des patients ont un taux de FSH qui est soit très élevé 38,89% ou élevé 33,33%, contre seulement 27,78% des patients qui ont un taux de FSH normal.

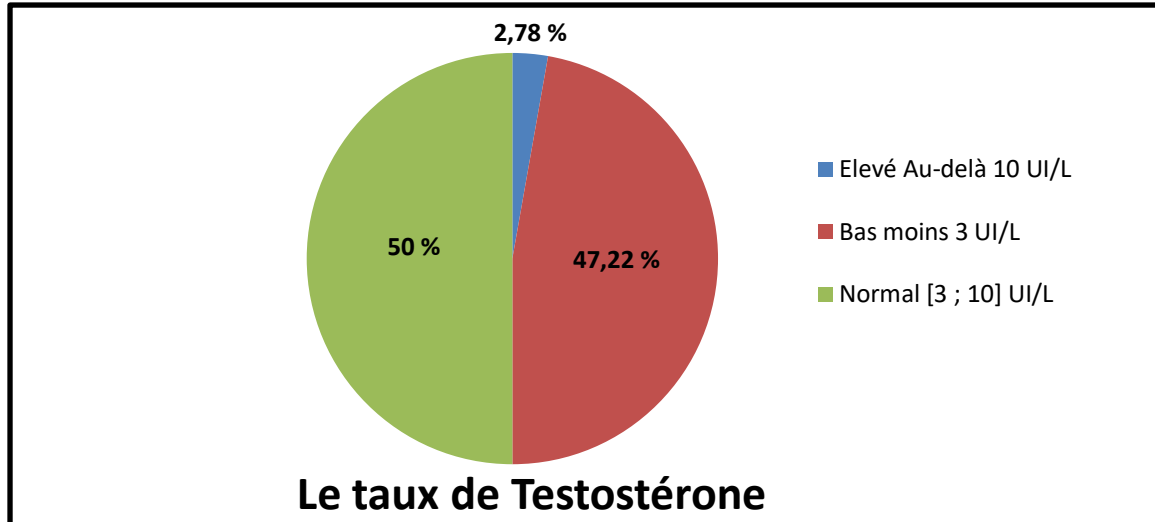
#### ✚ Testostérone :

Le taux de testostérone est mesuré en ng/ml. Les valeurs normales se situent entre 3 et 10 ng/ml. Les patients ont réalisé ce dosage préopératoire, la moyenne est de 4,11 ng/ml et l'écart-type est de 2.79 ng/ml.

**Tableau.7** : Répartition des patients selon le taux de Testostérone.

Taux de Testostérone	Fréquence	Pourcentage %
Elevé Au-delà 10 ng/ml	1	2,78
Bas moins 3 ng/ml	17	47,22
Normal [3 ; 10] ng/ml	18	50
Total	36	100,0

Le Tableau 7 rapporte que les patients ayant un taux de testostérone normal représentent 50%, 47,22% ont un taux de testostérone bas et seulement 2,78% des patients montrent un taux de testostérone élevé.



**Figure.16 :** Répartition des patients selon le taux de Testostérone.

❖ **Répartition selon le volume testiculaire :**

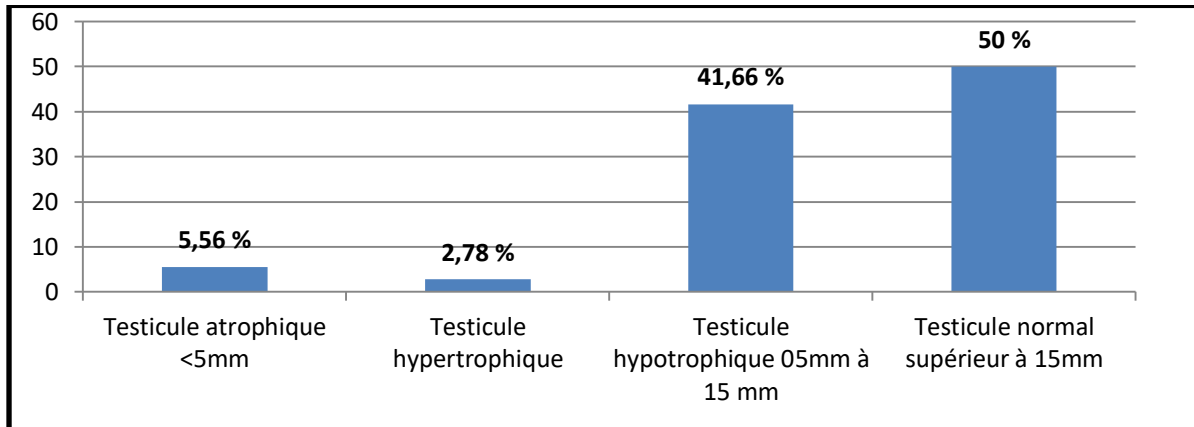
Les dimensions testiculaires sont mesurées par échographie scrotal. Les comptes rendus de l'échographie montrent que nos sujets sont répartis en quatre catégories en fonction du volume testiculaire :

- ✓ Testicule atrophique <5mm
- ✓ Testicule hypertrophique
- ✓ Testicule hypotrophique 05mm à 15 mm
- ✓ Testicule normal supérieur à 15mm

**Tableau.8 :** Répartition des patients selon le volume testiculaire.

volume testiculaire	Fréquence	Pourcentage %
Testicule atrophique <5mm	2	5,56
Testicule hypertrophique	1	2,78
Testicule hypotrophique 05mm à 15 mm	15	41,66
Testicule normal supérieur à 15mm	18	50
Total	36	100,0





**Figure.17** : Répartition des patients selon le volume testiculaire.

Les résultats rapportés dans la Figure 17, montrent que 50% des patients présentent un volume testiculaire normal, 41,66% une hypotrophie testiculaire, 5,56% une atrophie testiculaire et seulement 2,78% une hypertrophie testiculaire.

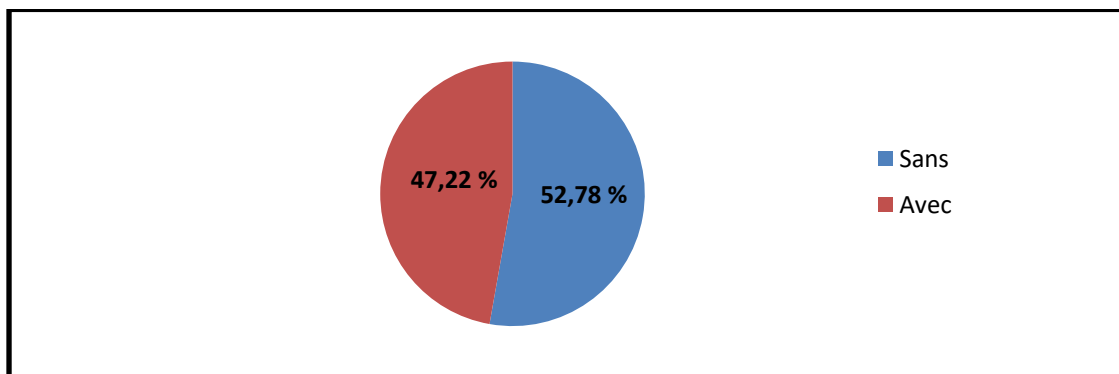
❖ **Répartition selon la Varicocèle :**

Les patients sont répartis selon la présence ou l'absence de dilatation des veines situées au niveau du cordon spermatique.

**Tableau.9** : Répartition des patients selon la varicocèle.

	Fréquence	Pourcentage %
Sans	19	52,78
Avec	17	47,22
Total	36	100,0

Le Tableau 9 montre une petite dominance des patients qui n'ont pas de varicocèle soit 52,78%, 47,22% ont souffert de varicocèle.



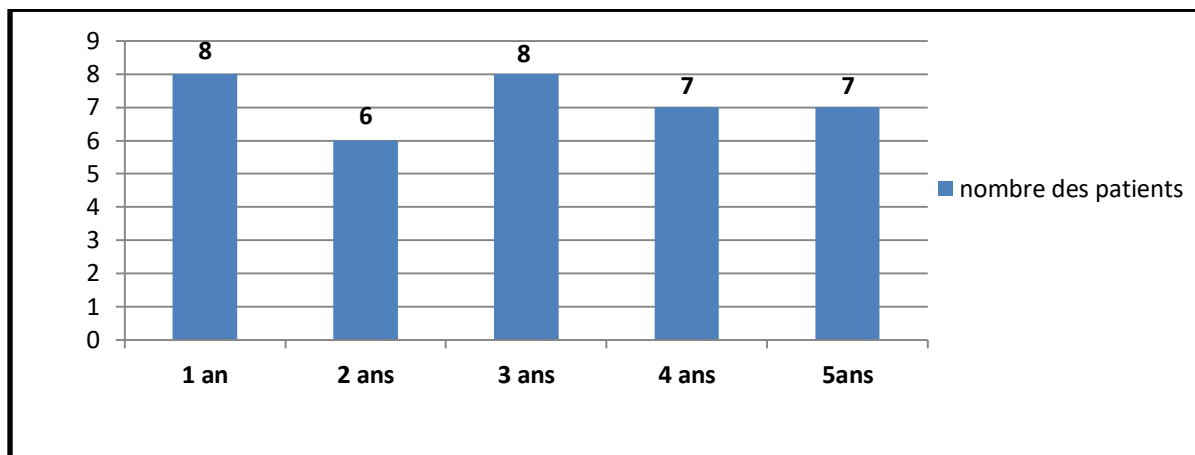
**Figure.18** : Répartition des patients selon la varicocèle

❖ Répartition des patients selon la durée entre la biopsie et spermogramme :

**Tableau.10** : Répartition des patients selon la durée entre la biopsie et spermogramme.

Durée entre la biopsie et spermogramme	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans
Nombre des patients	8	6	8	7	7

Le Tableau 10, montre une classification des patients selon la durée entre la biopsie et le spermogramme. On remarque qu'on a le même nombre de patients lorsque la durée est de 1 an et 3ans et aussi on a la même fréquence de patients lorsque la durée est entre 4 ans et 5ans par contre le nombre minimal de patient qu'on a est lorsque la durée entre la biopsie et le spermogramme est de 2 ans.



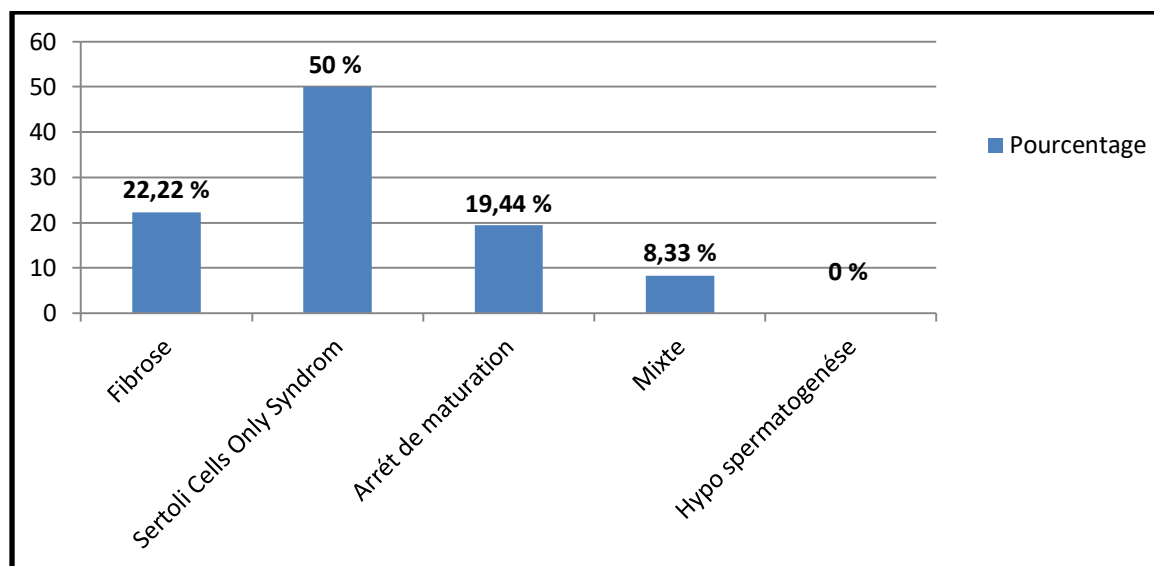
**Figure.19** : Répartition des patients selon la durée entre la biopsie et le spermogramme.

❖ Répartition des patients selon le diagnostic histologique :

**Tableau.11** : Répartition des patients selon le diagnostic histologique.

Type histologique	Fréquence	Pourcentage %
Fibrose	8	22,22
Sertoli Cells Only Syndrom	18	50
Arrêt de maturation	7	19,44
Mixte	3	8,33
Hypo spermatogénèse	0	0
Total	36	100,0

Le Tableau 11 rapporte que 50% des patients présentent une Sertoli cells only syndrom les autres types histologiques fibrose et arrêt de maturation représentent respectivement 22,22% et 19,44%. Mixte ne représente que 8,33% par contre aucun patient présente une hypo spermatogénèse 0%.



**Figure.20** : Répartition des patients selon le diagnostic histologique.

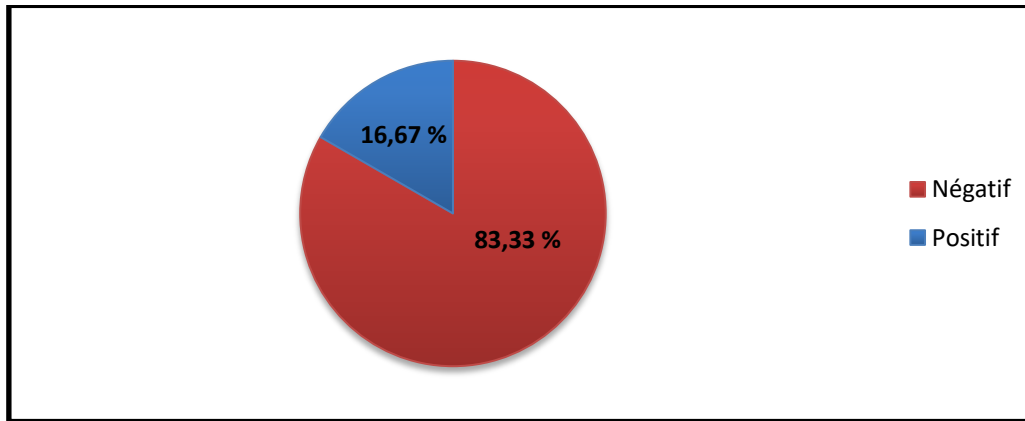
❖ **Répartition selon les résultats du nouveau spermogramme :**

Le nouveau spermogramme pour tous les patients 36 est refait au niveau de la clinique IBN Rochd (centre PMA), les résultats obtenus sont rapportés dans le tableau 13.

**Tableau.12** : Répartition des patients selon les résultats du spermogramme.

Résultat du spermogramme	Fréquence	Pourcentage %
azoospermie	30	83,33
crypto-immobile	2	5,56
Crypto-mobile	4	11,11
Total	36	100,0

Le Tableau 12 et la figure 21 montrent une dominance des patients ayant une azoospermie 83,33%, 11,11% présentent une crypto-mobile et 5,56% une crypto-immobile.



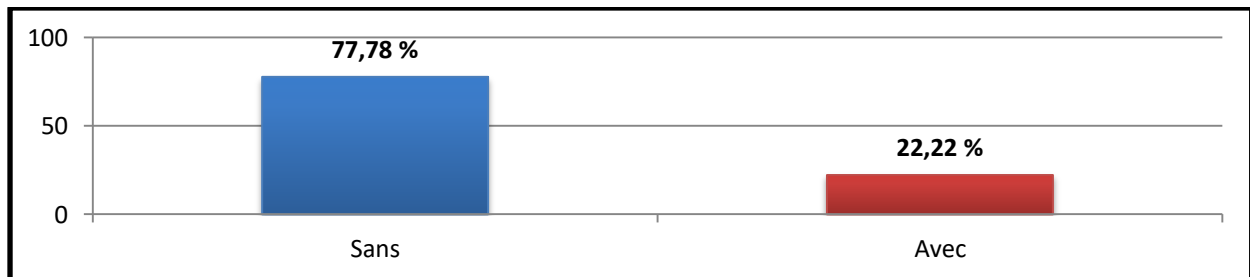
**Figure.21** : Répartition des patients selon les résultats du nouveau spermogramme.

❖ Répartition selon le traitement suivi :

**Tableau.13** : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux suivi.

	Fréquence	Pourcentage %
Sans	28	77,78
Avec	8	22,22
total	36	100,0

Le Tableau 13 montre que la plupart des patients n'ont pas suivi un traitement médicamenteux soit 77,78%. Seuls 22,22% l'on suivi.

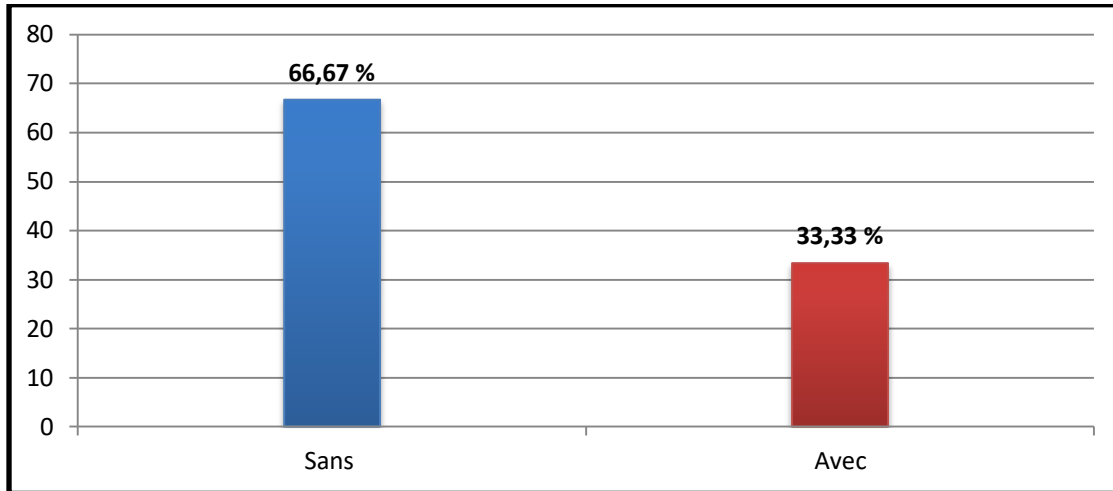


**Figure.22** : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux suivi.

**Tableau.14** : Répartition des patients selon le traitement non médicamenteux suivi.

	Fréquence	Pourcentage %
Sans	24	66,67
avec	12	33,33
total	36	100,0

Le Tableau 14 montre une dominance des patients qui n'ont pas suivi un traitement non médicamenteux 66,67% donc les 33,33% qui restent sont des patients qui ont suivi un traitement non médicamenteux.



**Figure.23** : Répartition des patients selon le traitement non médicamenteux suivi.

❖ **Répartition des patients selon les tranches d'âge et les résultats du spermogramme :**

**Tableau.15** : Répartition des patients selon la moyenne d'âge et les résultats du spermogramme.

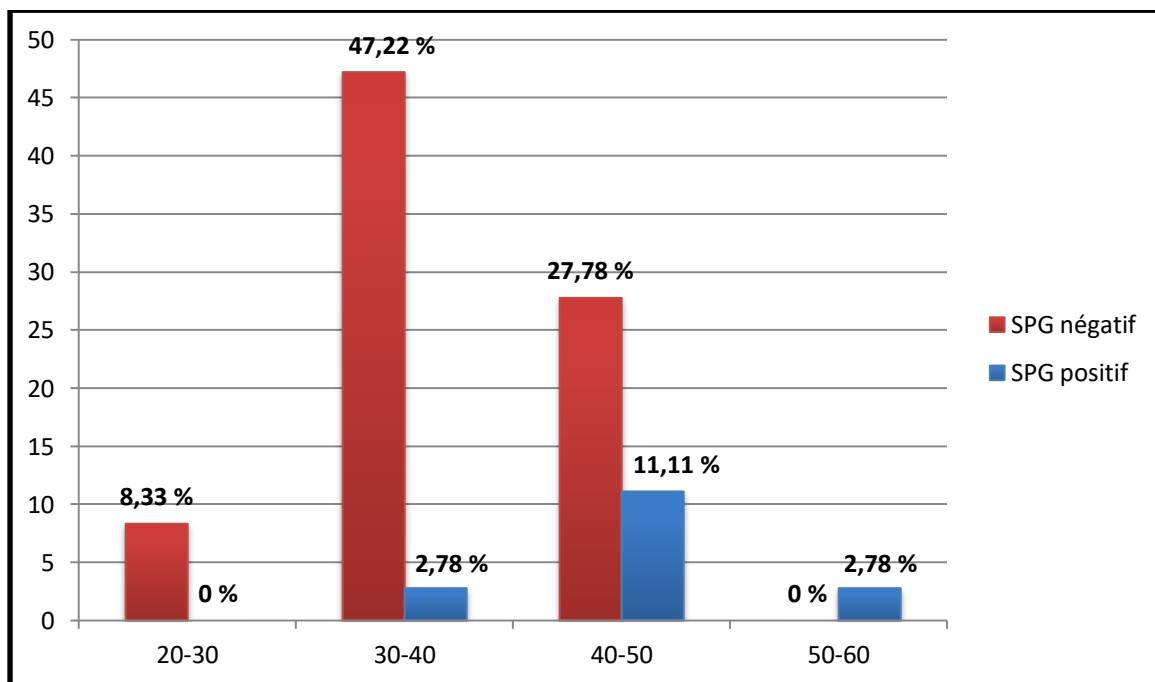
	Résultat du nouveau spermogramme					
	azoospermie		crypto-immobile		Crypto-mobile	
	Moyenne	N valide ajusté	Moyenne	N valide ajusté	Moyenne	N valide ajusté
<b>Age (ans)</b>	38	30	44	2	45	4

Les résultats rapportés dans le tableau 15 montrent que la moyenne d'âge des personnes azoospermiques avoisine les 38 ans. La moyenne d'âge des personnes ayant obtenu un résultat positif du spermogramme (crypto-mobile ou crypto-immobile) est de 45 ans.

**Tableau.16** : Répartition des patients selon les tranches d'âge et les résultats du spermogramme.

		Résultat du nouveau spermogramme				
		Négatif		positif		
		azoospermie		crypto-immobile	Crypto-mobile	
		Nombre	Pourcentage %	Nombre	Nombre	Pourcentage %
Tranches d' Ages	20-30	3	8,33	0	0	0
	30-40	17	47,22	0	1	2,78
	40-50	10	27,78	2	2	11,11
	50-60	0	0	0	1	2,78
total		30	83,33	6		16,67

Les résultats de l'étude descriptive rapportés dans le tableau 16 montrent que les patients dont l'âge varie entre 40 et 50 ans ont un taux de réussite du spermogramme de 11,11%. Ceux ayant un âge entre 30 et 40 ans 2,78%. Les patients âgés entre 50 et 60 ans montrent un taux de réussite faible soit 2,78%. Aucune réussite n'a été enregistrée chez les patients âgés de 20 à 30ans.



**Figure.24** : Répartition des patients selon les tranches d'âge et les résultats du spermogramme.

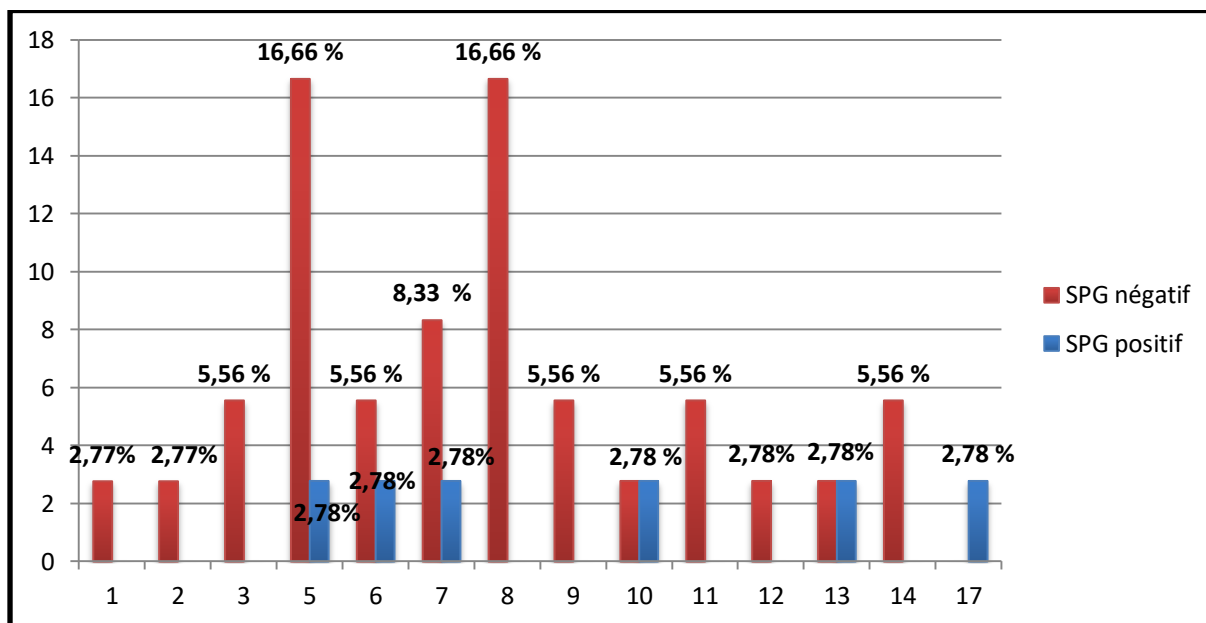
❖ Répartition des patients selon la durée d'infertilité et les résultats du spermogramme :

**Tableau.17** : Répartition des patients selon la durée d'infertilité et les résultats du spermogramme.

		Résultat du nouveau spermogramme				
		Négatif		Positif		
		azoospermie		crypto-immobile	Crypto-mobile	Pourcentage %
		Nombre	Pourcentage %	Nombre	Nombre	
duré d'infertilité	1	1	2,77	0	0	0
	2	1	2,77	0	0	0
	3	2	5,56	0	0	0
	5	6	16,66	0	1	8,33
	6	2	5,56	0	1	
	7	3	8,33	0	1	
	8	6	16,66	0	0	0
	9	2	5,56	0	0	0
	10	1	2,78	1	0	2,78
	11	2	5,56	0	0	0
	12	1	2,78	0	0	0
	13	1	2,78	0	1	2,78
	14	2	5,56	0	0	0
	17	0	0	0	1	2,78
Total		30	83,33	6		

Les résultats rapportés dans le tableau 17 montrent que les patients ayant une durée d'infertilité entre 1 et 3 ans ne montrent aucune réussite du spermogramme, ceux ayant une durée d'infertilité allant de 5 à 7ans ont un taux de réussite de 8,33%, il est de 2,78% chez les

sujets âgés de 10,13 et 17ans. Cependant ceux ayant une durée d'infertilité allant de 9, 11,12 et 14ans ne montrent aucune réussite du spermogramme.



**Figure.25** : Répartition des patients selon la durée d'infertilité et les résultats du spermogramme.

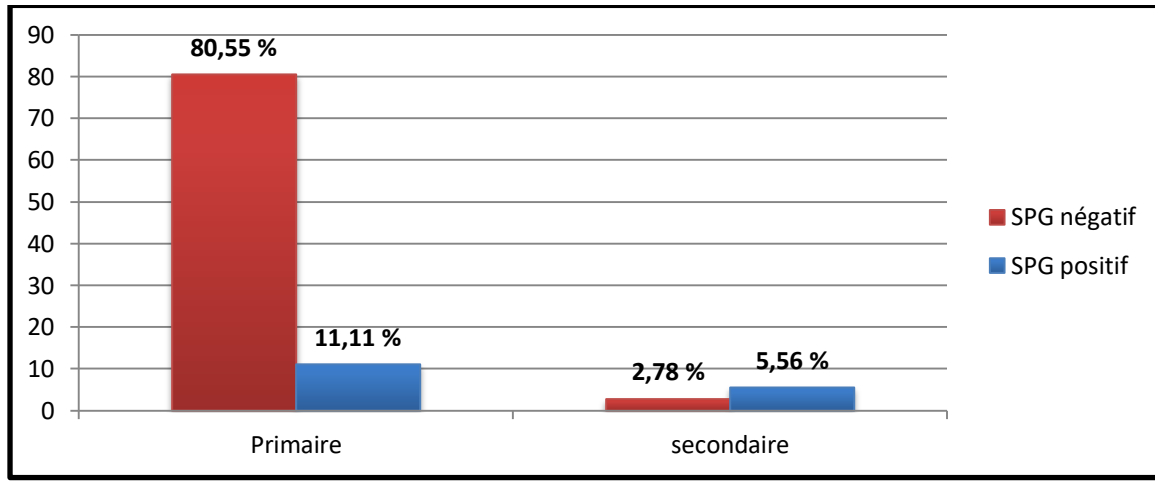
❖ Répartition des patients selon le type de stérilité et le résultat du spermogramme :

**Tableau.18** : Répartition des patients selon le type de stérilité et le résultat du spermogramme

		Résultat du spermogramme					
		Négatif		Positif			
		azoospermie		crypto-immobile		Crypto-mobile	
		Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %
Type de stérilité	primaire	29	80,55	2	5,56	2	5,55
	secondaire	1	2,78	0	0	2	5,56

Le tableau 18 et la figure 26, rapportent que seuls que 16,67% des patients ont des résultats positifs du spermogramme dont 11,11% ont une stérilité primaire et 5,56% une stérilité secondaire. Cependant les patients ayant une stérilité primaire sont plus nombreux à avoir un spermogramme négatif soit 80,55% ceux souffrant d'infertilité secondaire ne représentent que 2,78%.





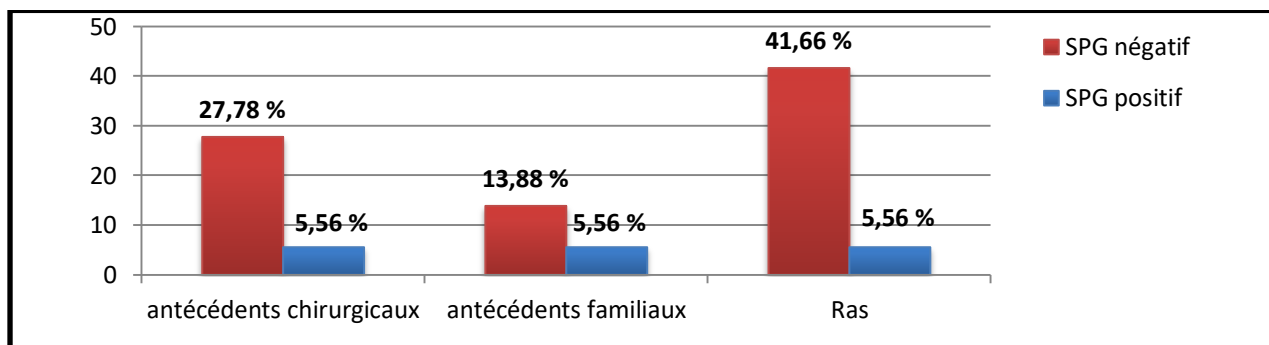
**Figure.26 :** Répartition des patients selon le type de stérilité et les résultats du spermogramme.

❖ Répartition des patients selon le type d'antécédent et le résultat du spermogramme :

**Tableau.19 :** Répartition des patients selon le type d'antécédent et le résultat du spermogramme.

Type d'antécédent	Résultat du spermogramme					
	Négatif		Positif			
	azoospermie		crypto-immobile		Crypto-mobile	
	Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %	Nombre	Pourcentage %
antécédents chirurgicaux	10	27,78	0	0	2	5,56
Antécédents familiaux	5	13,88	2	5,56	0	0
Ras	15	41,66	0	0	2	5,56

Le tableau 19 et la figure 27 montrent que les patients ayant des résultats positifs du spermogramme représentent 16,68% dont 5,56% ont des antécédents chirurgicaux et 5,56% des antécédents familiaux. 5,56% n'ont aucun antécédent. Concernant les patients dont les résultats du spermogramme sont négatifs on note une dominance des patients sans antécédents soit 41,66%, 27,78% représente les patients avec antécédents chirurgicaux et 13,88% qui ont des antécédents familiaux.



**Figure.27** : Répartition des patients selon le type d'antécédent et le résultat du spermogramme.

❖ Répartition des patients selon le taux de FSH et les résultats du spermogramme :

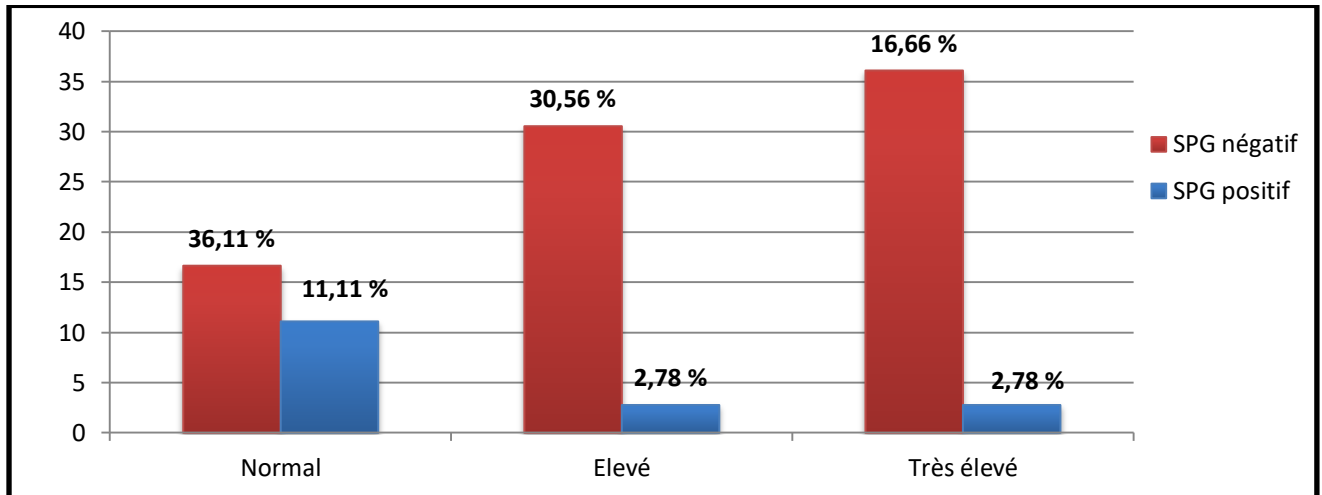
**Tableau.20** : Répartition des patients selon la moyenne de FSH et les résultats du spermogramme.

	Résultat du nouveau spermogramme					
	azoospermie		crypto-immobile		Crypto-mobile	
	Moyenne	N valide ajusté	Moyenne	N valide ajusté	Moyenne	N valide ajusté
FSH	24,26	30	8,34	2	15,99	4

Le tableau 20 rapporte que la moyenne de FSH des personnes azoospermiques représente 24,26 UI/L. Les sujets crypto-mobile ayant un résultat positif du spermogramme ont une moyenne de 15,99 UI/L de FSH et ceux crypto-immobile la moyenne de FSH est de 8,34 UI/L.

**Tableau.21** : Répartition des patients selon le taux de FSH et les résultats du spermogramme.

		Résultat du nouveau spermogramme				
		Négatif		positif		
		azoospermie		crypto-immobile	Crypto-mobile	
		Nombre	Pourcentage %	Nombre	Nombre	Pourcentage %
Taux de FSH	Très élevé	13	36,11	0	1	2,78
	Elevé	11	30,56	0	1	2,78
	Normal	6	16,66	2	2	11,11
total		30	83,33	6		16,67



**Figure.28** : Répartition des patients selon le taux de FSH et les résultats du spermogramme.

La figure 28 montre que 11,11% des patients dont le taux de FSH est normal ont un résultat de spermogramme positif, 2,78% qui ont un taux de FSH élevé ont un résultat de spermogramme positif et 2,78% des patients qui ont un taux de FSH très élevé ont un résultat de spermogramme positif.

❖ **Répartition des patients selon le taux de Testostérone et le résultat du spermogramme :**

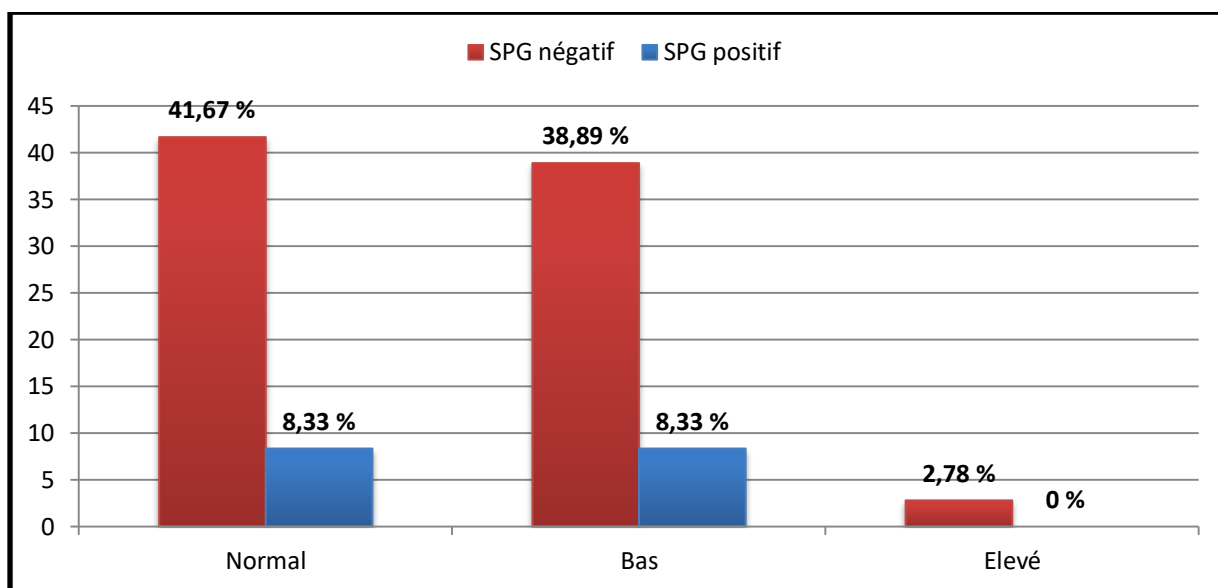
**Tableau.22** : Répartition des patients selon la moyenne de testostérone et les résultats du spermogramme.

	Résultat du nouveau spermogramme					
	azoospermie		crypto-immobile		Crypto-mobile	
	Moyenne	N valide ajusté	Moyenne	N valide ajusté	Moyenne	N valide ajusté
Testostérone	4,03	31	8,30	1	2,61	4

La moyenne de testostérone chez les personnes azoospermies est de 4,03 UI/L, elle est de 2,61 UI/L chez les sujets crypto-mobile et de 8,30 UI/L chez les crypto-immobile qui ont eu un résultat positif du spermogramme (tableau 22).

**Tableau.23** : Répartition des patients selon le taux de testostérone et le résultat du spermogramme.

		Résultat du nouveau spermogramme				
		Négatif		positif		
		azoospermie		crypto-immobile	Crypto-mobile	
		Nombre	Pourcentage %	Nombre	Nombre	Pourcentage %
Taux de Testostérone	Elevé	1	2,78	0	0	0
	Bas	14	38,89	0	3	8,33
	Normal	15	41,67	2	1	8,33
total		30	83,34	6		16,66



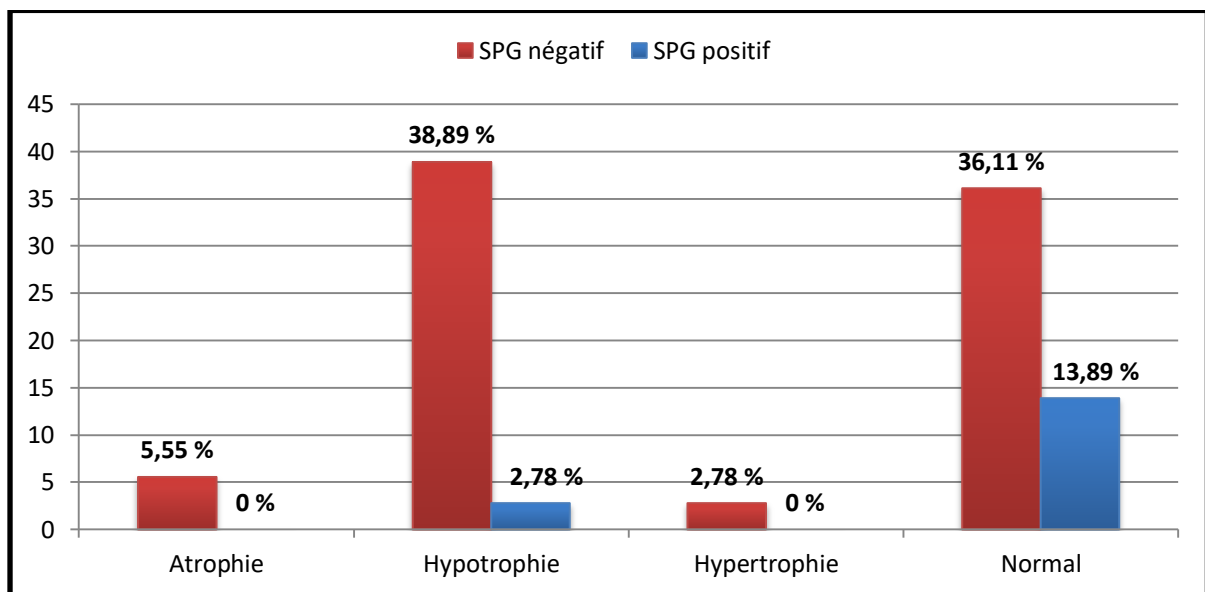
**Figure.29** : Répartition des patients selon le taux de Testostérone et les résultats du spermogramme.

8,33% des patients dont le taux de testostérone est normal ont un spermogramme positif, 8,33% ayant un taux de testostérone bas ont un spermogramme positif. Cependant aucun patient avec un taux de testostérone élevé n'a pu avoir un spermogramme positif (figure 29).

❖ Répartition des patients selon le volume testiculaire et le résultat du spermogramme :

**Tableau.24** : Répartition des patients selon le volume testiculaire et le résultat de spermogramme.

		Résultat du nouveau spermogramme				
		Négatif		positif		
		azoospermie		crypto-immobile	Crypto-mobile	
		Nombre	Pourcentage %	Nombre	Nombre	Pourcentage %
Volume testiculaire	Atrophie	2	5,55	0	0	0
	Hypotrophie	14	38,89	0	1	2,78
	hypertrophie	1	2,78	0	0	0
	Normal	13	36,11	2	3	13,89
total		30	83,33	6		16,67



**Figure.30** : Répartition des patients selon le volume testiculaire et les résultats de spermogramme.

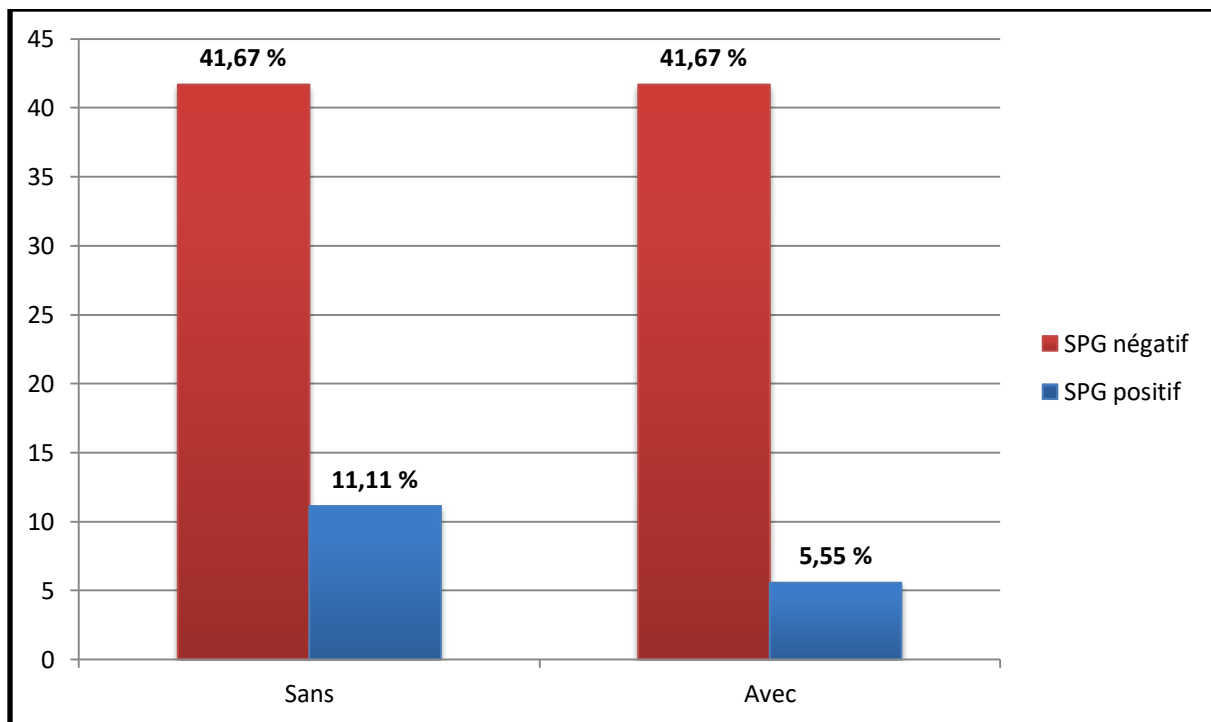
Le tableau 24 montres les patients qui ont un volume testiculaire normal et hypotrophique ont un taux de 13,89% et 2,78% de réussite du spermogramme. Par contre, aucun patient ayant un volume testiculaire atrophique ou hypertrophique n'a pu avoir des résultats positifs du spermogramme.

❖ Répartition selon le Varicocèle et le résultat du spermogramme :

**Tableau.25** : Répartition des patients selon la varicocèle et les résultats du spermogramme.

		Résultat du nouveau spermogramme				
		Négatif		positif		
		azoospermie		crypto-immobile	Crypto-mobile	
		Nombre	Pourcentage %	Nombre		Pourcentage %
Varicocèle	Sans	15	41,67	4	11,11	
	Avec	15	41,67	2	5,55	
total		30	83,34	6	16,66	

11,11% des sujets n'ayant pas eu la varicocèle ont un résultat positif du spermogramme. Alors que, seuls 5,55% des patients ayant une varicocèle ont noté un spermogramme positif.



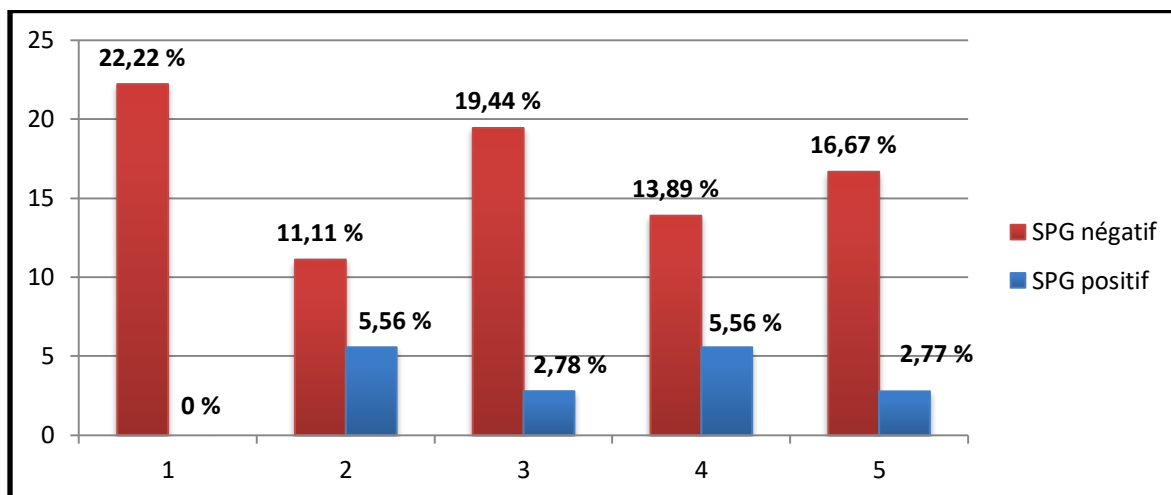
**Figure.31** : Répartition des patients selon la varicocèle et les résultats du spermogramme.

❖ Répartition des patients selon les résultats du spermogramme et la durée entre la biopsie et le spermogramme :

**Tableau.26** : Répartition des patients selon les résultats du spermogramme et la durée entre la biopsie et le spermogramme.

		Résultat du nouveau spermogramme				
		Négatif		positif		
		azoospermie		crypto-immobile	Crypto-mobile	
		Nombre	Pourcentage %	Nombre	Nombre	Pourcentage %
Durée entre la biopsie et spermogramme	1 an	8	22,22	0	0	0
	2 ans	4	11,11	1	1	5,56
	3 ans	7	19,44	1	0	2,78
	4 ans	5	13,89	0	2	5,56
	5 ans	6	16,67	0	1	2,77
total		30	83,33	6		16,67

Concernant la relation entre la durée entre la biopsie et le résultat du nouveau SPG , les résultats rapportés dans le tableau 26 montrent que les patients qui ont une durée de 2ans et 4ans entre la biopsie et le nouveau spermogramme montrent un taux de réussite de spermogramme de 5,56%, les patients qui ont une durée de 3ans et 5ans le taux est de 2,77%, par contre qui ont une durée de 1an le taux est nul, on ne note aucune réussite de spermogramme.

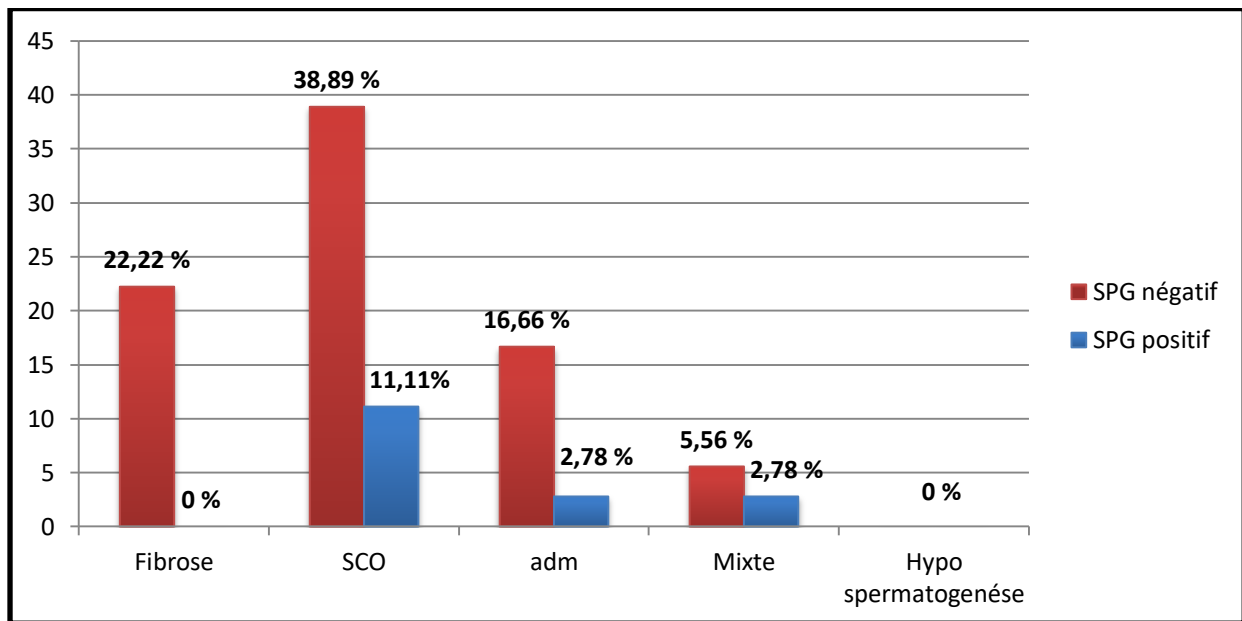


**Figure.32** : Répartition des patients selon les résultats de spermogramme et la durée entre la biopsie et le spermogramme.

❖ Répartition selon le type histologique et le résultat du spermogramme :

**Tableau.27** : Répartition selon le type histologique et le résultat du spermogramme.

Type Histologique		Résultat du nouveau spermogramme				
		Négatif		positif		
		azoospermie		crypto-immobile	Crypto-mobile	
		Nombre	Pourcentage %	Nombre	Nombre	Pourcentage %
Fibrose	Fibrose	8	22,22	0	0	0
	SCO	14	38,89	1	3	11,11
	adm	6	16,66	1	0	2,78
	Mixte	2	5,56	0	1	2,78
	Hypo	0	0	0	0	0
total		30	83,33	6		16,67



**Figure.33** : Répartition selon le type histologique et le résultat du spermogramme.

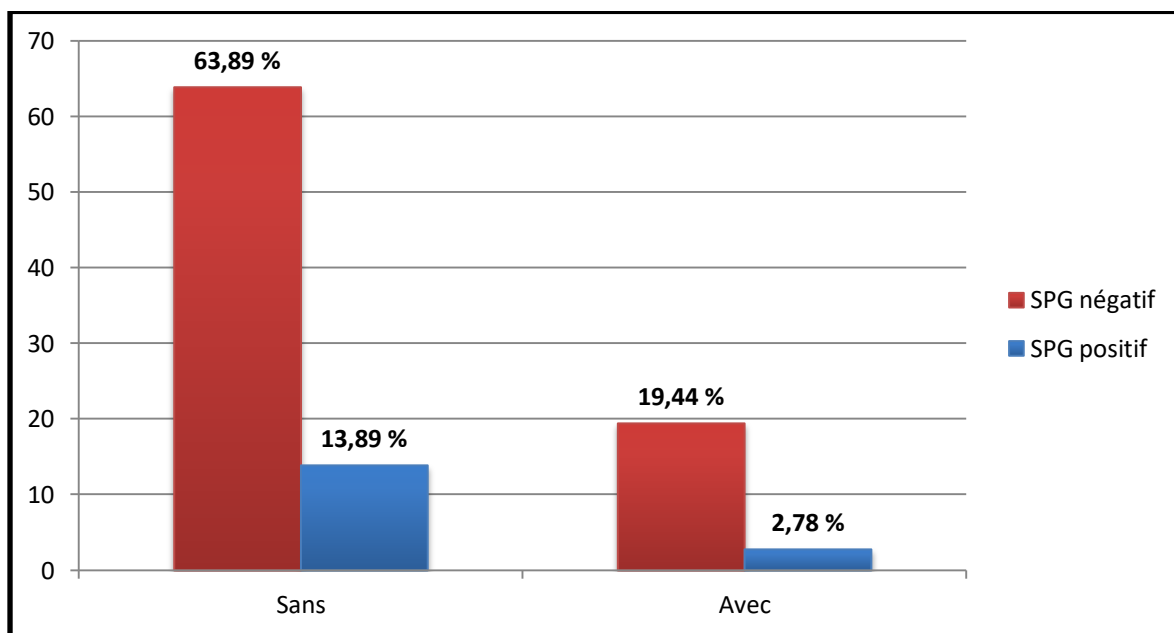
La répartition selon le type histologique et le résultat du spermogramme rapporte que les patients ayant un Sertoli CellsOnlySyndrom montrent un taux de réussite de spermogramme de 11,11%. Cependant, les 2 autres types à savoir, arrêt de maturation et mixte montrent un taux de réussite de spermogramme de 2,78% (figure 33).



❖ Répartition des patients selon le traitement suivi et les résultats du spermogramme :

**Tableau.28** : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux suivi et les résultats du spermogramme.

		Résultat du nouveau spermogramme				
		Négatif		positif		
		azoospermie		crypto-immobile	Crypto-mobile	
		Nombre	Pourcentage %	Nombre	Nombre	Pourcentage %
Traitements médicamenteux	Sans	23	63,89	2	3	13,89
	Avec	7	19,44	0	1	2,78
total		30	83,33	6		16,67



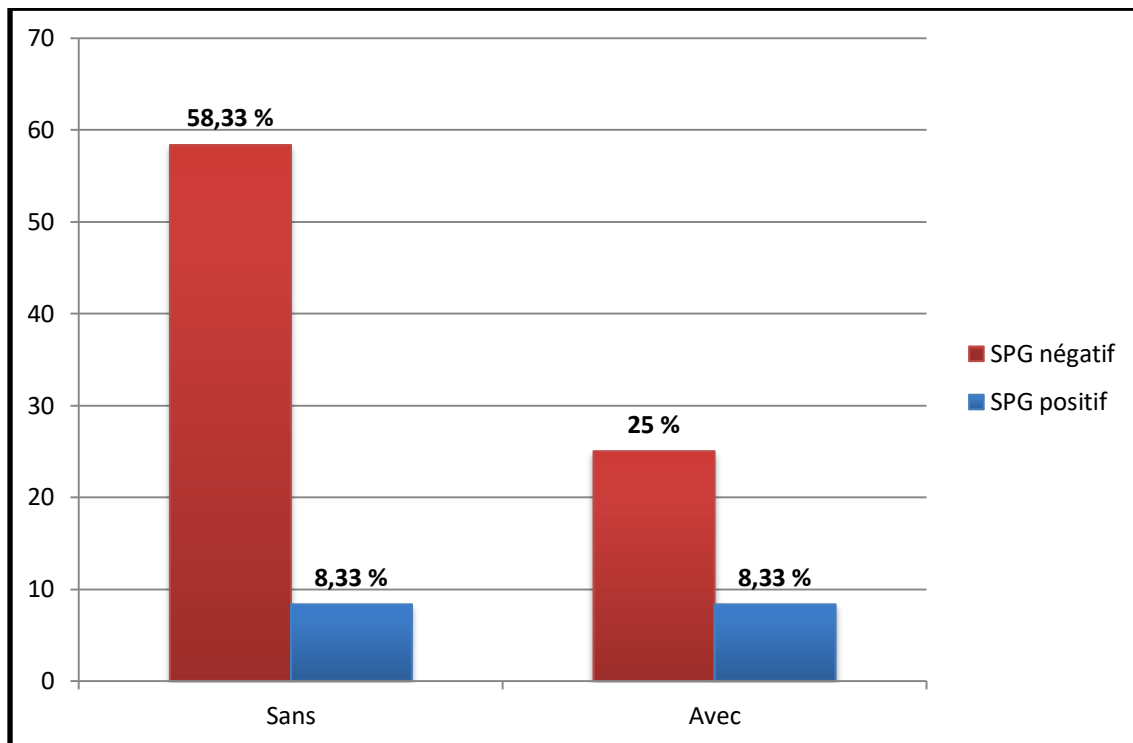
**Figure.34** : Répartition des patients selon le traitement médicamenteux suivi et les résultats du spermogramme.

D’après la figure 34, on remarque que 13,89% des patients n’ayant pas suivi un traitement médicamenteux ont un résultat positif du spermogramme. Cependant seulement 2,78% de ceux ayant suivi un traitement médicamenteux ont un résultat positif.

**Tableau.29** : Répartition des patients selon le traitement non médicamenteux suivi et les résultats du spermogramme.

		Résultat du nouveau spermogramme				
		Négatif		positif		
		azoospermie		crypto-immobile	Crypto-mobile	
		Nombre	Pourcentage %	Nombre	Nombre	Pourcentage %
Traitements non médicamenteux	Sans	21	58,33	1	2	8,33
	Avec	9	25	1	2	8,33
total		30	83,33	6		16,66

8,33% des patients ayant suivi un traitement non médicamenteux ont un résultat positif du spermogramme contre 8,33% de chance pour les patients n'ayant pas suivi traitement non médicamenteux (Tableau 29).



**Figure.35** : Répartition des patients selon le traitement non médicamenteux obtenu et les résultats du spermogramme.

II. Etude statistique :

❖ **Corrélation entre l'âge et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.30** : Corrélation entre l'âge et résultat du nouveau spermogramme.

Corrélations			
		Résultat du spermogramme	Age
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	1	,460**
	Sig. (bilatérale)		,005
	N	36	36
Age	Corrélation de Pearson	,460**	1
	Sig. (bilatérale)	,005	
	N	36	36

Il y a une corrélation significative entre l'Age et le résultat du spermogramme au niveau 0,01 (bilatéral).

P value(0,005) < 0,01

La direction de la corrélation est positive, r (0,460) > 0.

❖ **Corrélation entre la durée d'infertilité et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.31** : Corrélation entre la durée d'infertilité et résultat du spermogramme

Corrélations			
		Résultat du spermogramme	Durée d'infertilité
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	1	,233
	Sig. (bilatérale)		,172
	N	36	36
Durée d'infertilité	Corrélation de Pearson	,233	1
	Sig. (bilatérale)	,172	
	N	36	36

Il n'y a pas une corrélation entre la durée d'infertilité et le résultat du spermogramme, P value (0,172) > 0,05.

❖ **Corrélation entre le type de stérilité et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.32** : Corrélation entre le type de stérilité et le résultat du spermogramme.

<b>Corrélations</b>			
		Résultat du spermogramme	Type de stérilité
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	1	,405*
	Sig. (bilatérale)		,005
	N	36	36
Type de stérilité	Corrélation de Pearson	,405*	1
	Sig. (bilatérale)	,014	
	N	36	36

Il y a une corrélation significative entre le type de stérilité et le résultat du spermogramme au niveau 0,05 (bilatéral).

P value(0,014) < 0,05

La direction de la corrélation est positive, r (0,405) > 0.

❖ **Corrélation entre les antécédents et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.33** : Corrélation entre les antécédents et le résultat du spermogramme.

<b>Corrélations</b>			
		Antécédents	Résultat du spermogramme
Antécédents	Corrélation de Pearson	1	,162
	Sig. (bilatérale)		,346
	N	36	36
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	,162	1
	Sig. (bilatérale)	,346	
	N	36	36

Il n'y a pas une corrélation entre les antécédents et le résultat du spermogramme, P value(0,346) > 0,05.

❖ **Corrélation entre le taux de FSH et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.34** : Corrélation entre le taux de FSH et le résultat du spermogramme.

<b>Corrélations</b>			
		Résultat du spermogramme	FSH
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	1	,338*
	Sig. (bilatérale)		,044
	N	36	35
FSH	Corrélation de Pearson	,338*	1
	Sig. (bilatérale)	,044	
	N	36	36

Il y a une corrélation significative entre le taux de FSH et le résultat du spermogramme au niveau 0,05 (bilatéral).

P value(0,044) < 0,05

La direction de la corrélation est positive, r (0,338) > 0

❖ **Corrélation entre le taux de testostérone et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.35** : Corrélation entre le taux de testostérone et le résultat du spermogramme.

<b>Corrélations</b>			
		Résultat du spermogramme	Testostérone
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	1	-,023
	Sig. (bilatérale)		,896
	N	36	35
Testostérone	Corrélation de Pearson	-,023	1
	Sig. (bilatérale)	,896	
	N	35	35

Il n'y a pas une corrélation entre le taux de Testostérone et le résultat du spermogramme, P value(0,896) > 0,05.

❖ **Corrélation entre le volume testiculaire et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.36** : Corrélation entre le volume testiculaire et le résultat du spermogramme.

Corrélations			
		Résultat du spermogramme	Volume testiculaire
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	1	-,277
	Sig. (bilatérale)		,102
	N	36	36
Volume testiculaire	Corrélation de Pearson	-,277	1
	Sig. (bilatérale)	,102	
	N	36	36

Il n'y a pas une corrélation entre le volume testiculaire et le résultat du spermogramme, P value(0,102) > 0,05.

❖ **Corrélation entre la varicocèle et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.37** : Corrélation entre varicocèle et le résultat du spermogramme.

Corrélations			
		Résultat du spermogramme	Varicocèle
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	1	-,124
	Sig. (bilatérale)		,470
	N	36	36
Varicocèle	Corrélation de Pearson	-,124	1
	Sig. (bilatérale)	,470	
	N	36	36

Il n'y a pas une corrélation entre la varicocèle et le résultat du spermogramme, P value(0,470) > 0,05.

❖ **Corrélation entre le résultat du spermogramme et la durée entre la biopsie et le spermogramme :**

**Tableau.38** : Corrélation entre le résultat du spermogramme et la durée entre la biopsie et le spermogramme.

Corrélations			
		Résultat du spermogramme	Durée entre la biopsie et SPG
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	1	,113
	Sig. (bilatérale)		,510
	N	36	36
Durée entre la biopsie et spermogramme	Corrélation de Pearson	,113	1
	Sig. (bilatérale)	,510	
	N	36	36

Il n'y a pas une corrélation entre le résultat du spermogramme et la durée entre la biopsie et le spermogramme, P value(0,510) > 0,05.

❖ **Corrélation entre le résultat du spermogramme et le type histologique :**

**Tableau.39** : Corrélation entre le résultat du spermogramme et le type histologique.

Corrélations			
		Résultat du spermogramme	Type histologique
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	1	-,053
	Sig. (bilatérale)		,758
	N	36	36
Type histologique	Corrélation de Pearson	-,053	1
	Sig. (bilatérale)	,758	
	N	36	36

Il n'y a pas une corrélation entre le type histologique et le résultat du spermogramme, P value(0,758) > 0,05.

❖ **Corrélation entre les personnes qui ont suivi un traitement médicamenteux et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.40** : Corrélation entre les personnes qui ont suivi un traitement médicamenteux et le résultat du spermogramme.

Corrélations			
		Résultat du spermogramme	Traitement médicamenteux
Résultat du spermogramme	Corrélation de Pearson	1	-,060
	Sig. (bilatérale)		,729
	N	36	36
traitement médicamenteux	Corrélation de Pearson	-,060	1
	Sig. (bilatérale)	,729	
	N	36	36

Il n'y a pas une corrélation entre les personnes qui ont suivi un traitement médicamenteux et le résultat du spermogramme, P value(0,729) > 0,05.

❖ **Corrélation entre les personnes qui ont suivi un traitement non médicamenteux et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.41** : Corrélation entre les personnes qui ont suivi un traitement non médicamenteux et le résultat du spermogramme.

Corrélations			
		Résultat du spermogramme	Traitement non médicamenteux
Résultat su spermogramme	Corrélation de Pearson	1	,158
	Sig. (bilatérale)		,357
	N	36	36
Traitement non médicamenteux	Corrélation de Pearson	,158	1
	Sig. (bilatérale)	,357	
	N	36	36



Il n'y a pas une corrélation entre les personnes qui ont suivi un traitement non médicamenteux et le résultat du spermogramme,  $P \text{ value}(0,357) > 0,05$ .

✚ Les Corrélations du 3 paramètres selon le test du khi-carré :

❖ Corrélation entre les tranches d'âges, le volume testiculaire et le résultat du spermogramme :

**Tableau.42** : corrélation entre les tranches d'âges, le volume testiculaire et le résultat du spermogramme.

Tests du khi-carré				
Volume testiculaire		Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
normal	khi-carré de Pearson	5,024 <sup>b</sup>	3	,170
	Rapport de vraisemblance	5,431	3	,143
	N d'observations valides	18		
hypo	khi-carré de Pearson	2,143 <sup>c</sup>	2	,343
	Rapport de vraisemblance	2,344	2	,310
	N d'observations valides	15		
atrophie	khi-carré de Pearson	. <sup>d</sup>		
	N d'observations valides	2		
hyper	khi-carré de Pearson	. <sup>d</sup>		
	N d'observations valides	1		
Total	khi-carré de Pearson	8,629 <sup>a</sup>	3	,035
	Rapport de vraisemblance	7,965	3	,047
	N d'observations valides	36		

La corrélation n'est pas significative ( $p > 0,05$ ).

❖ **Corrélation entre les tranches d'âges, le type histologique et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.43** : Corrélation entre les tranches d'âges, le type histologiques et le résultat du spermogramme.

Tests du khi-carré						
Type histologique		Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
SCO	khi-carré de Pearson	5,716 <sup>b</sup>	1	,017		
	Correction pour continuité <sup>c</sup>	3,091	1	,079		
	Rapport de vraisemblance	5,288	1	,021		
	Test exact de Fisher				,044	,044
	N d'observations valides	18				
Fibrose	khi-carré de Pearson	. <sup>d</sup>				
	N d'observations valides	8				
Mixte	khi-carré de Pearson	3,000 <sup>e</sup>	2	,223		
	Rapport de vraisemblance	3,819	2	,148		
	N d'observations valides	3				
ADM	khi-carré de Pearson	1,556 <sup>f</sup>	2	,459		
	Rapport de vraisemblance	1,923	2	,382		
	N d'observations valides	7				
Total	khi-carré de Pearson	8,629 <sup>a</sup>	3	,035		
	Rapport de vraisemblance	7,965	3	,047		
	N d'observations valides	36				

La corrélation n'est pas significative ( $p > 0,05$ ).

❖ **Corrélation entre les tranches d'âges, le taux de testostérone et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.44** : Corrélation entre les tranches d'âges, le taux de testostérone et le résultat du spermogramme.

Tests du khi-carré				
Testostérone		Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
élevé	khi-carré de Pearson	1,314 <sup>b</sup>	2	,518
	Rapport de vraisemblance	1,565	2	,457
	N d'observations valides	18		
Bas	khi-carré de Pearson	7,170 <sup>c</sup>	2	,028
	Rapport de vraisemblance	7,468	2	,024
	N d'observations valides	17		
normal	khi-carré de Pearson	. <sup>d</sup>		
	N d'observations valides	1		
Total	khi-carré de Pearson	8,629 <sup>a</sup>	3	,035
	Rapport de vraisemblance	7,965	3	,047
	N d'observations valides	36		

La corrélation est significative au niveau 0,05 ( $p < 0,05$ ).

❖ **Corrélation entre le taux de FSH, le volume testiculaire et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.45** : Corrélation entre le taux de FSH, le volume testiculaire et le résultat du spermogramme.

Tests du khi-carré				
Volume testiculaire		Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
normal	khi-carré de Pearson	2,651 <sup>b</sup>	2	,266
	Rapport de vraisemblance	3,163	2	,206
	Association linéaire par linéaire	2,403	1	,121
	N d'observations valides	18		
hypo	khi-carré de Pearson	,390 <sup>c</sup>	2	,823
	Rapport de vraisemblance	,646	2	,724
	Association linéaire par linéaire	,313	1	,576
	N d'observations valides	15		
atrophie	khi-carré de Pearson	. <sup>d</sup>		
	N d'observations valides	2		
hyper	khi-carré de Pearson	. <sup>e</sup>		
	N d'observations valides	1		
Total	khi-carré de Pearson	5,434 <sup>a</sup>	2	,066
	Rapport de vraisemblance	4,891	2	,087
	Association linéaire par linéaire	3,995	1	,046
	N d'observations valides	36		

La corrélation n'est pas significative ( $p > 0,05$ ).

- ❖ **Corrélation entre le taux de FSH, le type histologique et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.46** : Corrélation entre le taux de FSH, le type histologique et le résultat du SPG.

Tests du khi-carré						
Type histologique		Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)	Sig. exacte (bilatérale)	Sig. exacte (unilatérale)
SCO	khi-carré de Pearson	2,330 <sup>b</sup>	2	,312		
	Rapport de vraisemblance	2,089	2	,352		
	Association linéaire par linéaire	1,166	1	,280		
	N d'observations valides	18				
fibrose	khi-carré de Pearson	. <sup>c</sup>				
	N d'observations valides	8				
Mixte	khi-carré de Pearson	3,000 <sup>d</sup>	1	,083		
	Correction pour continuité <sup>e</sup>	,188	1	,665		
	Rapport de vraisemblance	3,819	1	,051		
	Test exact de Fisher				,333	,333
	Association linéaire par linéaire	2,000	1	,157		
	N d'observations valides	3				
adm	khi-carré de Pearson	,467 <sup>f</sup>	2	,792		
	Rapport de vraisemblance	,738	2	,692		
	Association linéaire par linéaire	,346	1	,556		
	N d'observations valides	7				
Total	khi-carré de Pearson	5,434 <sup>a</sup>	2	,066		
	Rapport de vraisemblance	4,891	2	,087		
	Association linéaire par linéaire	3,995	1	,046		
	N d'observations valides	36				

La corrélation n'est pas significative ( $p > 0,05$ ).

❖ **Corrélation entre le taux de FSH, varicocèle et le résultat du spermogramme :**

**Tableau.47** : Corrélation entre le taux de FSH, varicocèle et le résultat du spermogramme.

Tests du khi-carré				
varicocèle		Valeur	ddl	Signification asymptotique (bilatérale)
non	khi-carré de Pearson	1,619 <sup>b</sup>	2	,445
	Rapport de vraisemblance	1,544	2	,462
	Association linéaire par linéaire	1,470	1	,225
	N d'observations valides	19		
oui	khi-carré de Pearson	5,440 <sup>c</sup>	2	,066
	Rapport de vraisemblance	5,585	2	,061
	Association linéaire par linéaire	3,627	1	,057
	N d'observations valides	17		
Total	khi-carré de Pearson	5,434 <sup>a</sup>	2	,066
	Rapport de vraisemblance	4,891	2	,087
	Association linéaire par linéaire	3,995	1	,046
	N d'observations valides	36		

La corrélation n'est pas significative ( $p > 0,05$ ).



*Chapitre V :*  
*Discussion*

Notre travail consiste en une étude prospective allant du 1 février 2020 et le 23 Avril 2020. Elle s'est déroulée dans le service de reproduction IBN Rochd Constantine.

Malgré toutes les contraintes, nous avons étudié 36 cas d'azoospermie.

### **I. Caractéristiques des patients :**

#### **+ L'âge :**

La tranche d'âge la plus représentative de notre série est celle de 30-40 ans, cela pourrait s'expliquer par le fait qu'avant les 30 ans, l'homme est moins préoccupé par le désir d'avoir des enfants. Mais entre 30 et 40 ans, le désir de paternité est intense, poussant les jeunes mariés qui n'arrivent pas à procréer à se confier plus rapidement à un médecin. Le recul de l'âge du mariage dans notre société pourrait aussi expliquer la dominance de cette tranche d'âge de notre effectif.

Selon Levitas et al., (2007) les paramètres spermatiques afficheraient leurs meilleures valeurs entre 30 et 35 ans.

La tranche d'âge [50 – 60] ans ne représente que 2,78%, ce faible taux serait en rapport avec un désir d'avoir des enfants très limité à cet âge.

Dans notre étude, on a trouvé une corrélation significative ( $p=0,005$ ) entre l'âge et le résultat du spermogramme effectué après une biopsie testiculaire négative datée pas moins de 06 mois.

Ces résultats rejoignent ceux retrouvés par Jean-Mark kuhn et al., (2002), qui rapporte que des variations liées à l'âge se traduisent par des modifications tissulaire d'ordre structurel. Les altérations du tube séminifère sont confirmées par les observations morphologiques qui retrouvent une réduction du nombre des cellules de Sertoli et des cellules de Leydig, une diminution de la production de spermatozoïdes, jugée sur l'histologie de la lignée germinale.

Selon d'autres études, une diminution du volume et de la qualité du sperme avec l'âge avec des valeurs de paramètres plasmatiques optimaux entre 30 et 35 ans et diminution de production du liquide séminal et apparition de morphologies typiques des spermatozoïdes avec baisses de leur mobilité mais pas de leur concentration dans le sperme après l'âge de 55ans. Une modification de la vascularisation testiculaire, une diminution des nombres de cellules de Sertoli et de leydig et du taux plasmatique de la testostérone ont également été rapportées. (Auger et al., 2005).



**✚ Type de stérilité :**

Il y a une corrélation significative entre le type de stérilité et le résultat du spermogramme au niveau 0,01 (bilatéral).

Afin de caractériser l'évolution ou la régression des deux types de stérilité à savoir primaire et secondaire au sein de notre population, nous allons comparer nos résultats obtenus en 2020 avec des études antérieures réalisées dans notre pays.

Concernant l'azoospermie primaire Draoui en 2001 rapporte un taux de 73,48%, En 2008 l'étude de Zagheb montre une légère augmentation soit 74,73%. En 2020 ce taux grimpe pour atteindre 91,67%. Soit une augmentation de 16,94%. Ainsi donc le nombre de patients souffrant d'azoospermie primaire grimpe de manière alarmante.

A propos de l'azoospermie secondaire celle-ci semble être en recul dans notre société en effet, de 26,5% de sujets atteints rapporté par Draoui en 2001 ce taux baisse légèrement en 2008 soit 25,27% lors de l'étude de Zagheb pour chuter en 2020 où seuls 8,33% de patients sont atteints.

En France Thonneau et al rapporte que 67% des français souffrent d'azoospermie primaire contre seulement 33% d'azoospermie secondaire. Ainsi donc on peut avancer l'hypothèse que l'azoospermie primaire est dominante comparée à la secondaire.

En effet, La proportion de stérilité primaire est de loin la plus importante dans notre étude soit 33 cas d'azoospermie primaire contre 3 cas d'azoospermie secondaire.

Nos résultats montrent que la stérilité primaire représente 91,67% de l'effectif total. Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait que les hommes en situation de stérilité primaire se remettent tôt en cause, plus que les hommes présentant une stérilité secondaire. Ces derniers ont tendance à incriminer la femme.

**✚ Les antécédents :**

Les antécédents présumés représentent un facteur non significativement associé au résultat du spermogramme. Nous avons tenté de préciser l'impact des antécédents chirurgicaux et familiaux sur le spermogramme après une biopsie testiculaire négative. Nos résultats montrent que les sujets azoospermiques aux antécédents chirurgicaux et familiaux

ont des chances d'avoir des résultats de spermogramme positif autant que les sujets azoospermiques sans antécédents.

#### **✚ La date de la biopsie :**

La date de la biopsie n'est pas significativement associée au résultat du nouveau spermogramme et qu'elle soit ancienne ou récente, il est toujours possibles d'avoir des spermatozoïdes.

#### **✚ Le traitement médicamenteux et non médicamenteux :**

L'analyse statistique montre qu'il n'y a pas de relation significative entre ces deux paramètres et les résultats du spermogramme après une biopsie testiculaire négative.

## **II. Etude clinique**

#### **✚ La varicocèle :**

Alors que l'antécédent de varicocèle non opérée est retrouvé chez 47,22 % des patients avec 5,55 % de résultat positif de spermogramme, les patients qui ne présentent pas d'antécédent de varicocèle sont de 52,78 % avec 11,11% de résultat positif. Ainsi donc, on a plus de chance d'avoir de spermatozoïdes chez les sujets sans varicocèle. L'existence d'une relation causale entre varicocèle et azoospermie fait toujours l'objet d'un débat.

Une étude a rapporté que les paramètres de sperme sont significativement plus bas chez les hommes infertiles atteints de varicocèle, par rapport au groupe témoin fertile, mais il n'y avait pas d'association avec la taille de la varicocèle. Villanueva-Diaz Ca et al., (1999). La faible concentration de spermatozoïdes est attribuée par certains chercheurs à la forte apoptose des cellules germinales généralement observée chez ces hommes, tandis que la faible motilité est attribuée soit à la concentration accrue d'espèces réactives de l'oxygène, soit à la présence d'anticorps anti-sperme. Marmar JL., (2001). En effet, la varicocèle a des conséquences sur les deux compartiments testiculaires. D'une part, elle altère la spermatogenèse par une atteinte des cellules de Sertoli. Terquem A et al., (1981), d'autre part, elle entraîne une diminution de la production de testostérone par les cellules de Leydig associée et/ou en lien avec des modifications histologiques de celles-ci Comhaire F et al., (1975).

Dans notre étude on n'a pas retrouvé une relation significative entre la varicocèle et le résultat du spermogramme. Par ailleurs, le traitement chirurgical de la varicocèle permet

d'améliorer les paramètres spermatiques comme l'atteste la méta-analyse d'Agarwal et al., en 2007 qui souligne une nette augmentation de la concentration du sperme variant de 9,7 millions/ml à 12 millions/ml selon la technique utilisée (ligature haute ou microchirurgie), une augmentation de la mobilité de 9,9 et 11,7% réciproquement, et une diminution de la tératospermie de 3%. De façon surprenante, il a été rapporté que le traitement de la varicocèle permettrait d'obtenir la production d'une faible quantité de spermatozoïdes mobiles dans l'éjaculat des patients ayant initialement une azoospermie non obstructive due à une hypo spermatogenèse ou à un arrêt de maturation tardif (Wagner L et al., 2006).

### **Le volume testiculaire**

Le volume testiculaire moyen est considéré comme normal au-delà de 16 ml. Schiff JD et al., (2004). En règle générale, une hypotrophie testiculaire est souvent retrouvée chez les patients présentant une azoospermie non obstructive. Mais ce constat n'est pas systématique. Il peut exister des variations topographiques dans les pathologies testiculaires, indépendamment du volume testiculaire (Tsujimura.A et al., 2004 ). Le fait de présenter un volume testiculaire normal chez un patient azoospermique, n'est forcément pas prédictif de la présence des spermatozoïdes intra testiculaire.

Dans notre étude selon les résultats de l'échographie scrotale sur 18 patients ayant un volume normal, 05 patients ont des spermatozoïdes dans leur éjaculat soit 13,89 %. Par ailleurs, sur 15 patients présentant un volume testiculaire hypotrophique seulement 01 patient a montré des spermatozoïdes dans l'éjaculat soit 2,78%, ce qui explique que les patients qui ont les testicules à volume normal ont plus de chance de trouver des spermatozoïdes que les patients à volume testiculaire hypotrophique.

Enfin, le volume testiculaire n'est pas significativement associé au résultat du spermogramme après une biopsie testiculaire négative.

### **III. Etude paraclinique**

#### **Etude des résultats du nouveau spermogramme :**

Aujourd'hui le spermogramme est l'examen clé pour explorer la fertilité masculine. Cependant, sa sensibilité et sa spécificité dans l'approche diagnostique restent modérées vu les éventuelles limites de son interprétation ( Freour. T et al., 2010).

Dans notre étude, la plupart des patients, soit 83,33% des cas présentent une azoospermie, 11,11% présentent une crypto-mobile et 5,56 % qui restent sont des patients ayant une crypto-immobile.

Il est très important de noter que 16,67% de patients ont montré une amélioration des résultats du nouveau spermogramme après une biopsie testiculaire négative avec présence de spermatozoïdes dans leurs éjaculats, cela ouvre un nouvel espoir pour les personnes azoospermiques.

#### **Bilan hormonal :**

Le profil hormonal est plus largement étudié dans la littérature. Parmi l'ensemble des hormones dans notre échantillon, seule la FSH présente une différence significative.

En effet, nous avons retrouvé une corrélation entre la FSH sérique et le résultat du nouveau spermogramme après une biopsie testiculaire négative, soit un P value <0,05.

Par contre, aucune différence significative n'a été retrouvée avec la testostérone. Ainsi donc nos résultats montrent que la testostérone n'a pas d'impact direct sur le résultat du spermogramme. Selon Ezeh et al., (1999) Les taux de testostérone ne permet pas de prédire avec fiabilité la présence de spermatozoïdes intra-testiculaires.

On remarque que plus le taux de FSH augmente au-delà de la valeur normale moins il y a des chances de retrouver des spermatozoïdes dans le spermogramme.

Nos résultats sont cohérents avec ceux de la littérature. En effet, Novero et al., (1997) rapportent une corrélation inverse entre le taux de FSH sérique et la concentration en spermatozoïdes ( $P < 0,001$ ), la concentration en spermatozoïdes diminue quand la concentration en FSH augmente.

Selon Shyh-Chyan Chen et al., (2010) les taux plasmatiques de FSH sont généralement en corrélation inverse avec la spermatogenèse, et par conséquent, la FSH est considérée comme un marqueur endocrinien cliniquement utile dans l'évaluation des hommes infertiles.

Selon J.young., (2018) La FSH exerce son rôle physiologique testiculaire grâce à son récepteur membranaire (FSHR) exprimé à la surface des cellules de Sertoli (CS) depuis la vie fœtale. Un des effets essentiels de FSH est de stimuler la multiplication des cellules de Sertoli et de déclencher une signalisation cellulaire impliquant l'AMPc qui induit des effets paracrines stimulant les cellules germinales adjacentes (spermatogonies).

**✚ Etude histo-fonctionnelle du testicule :**

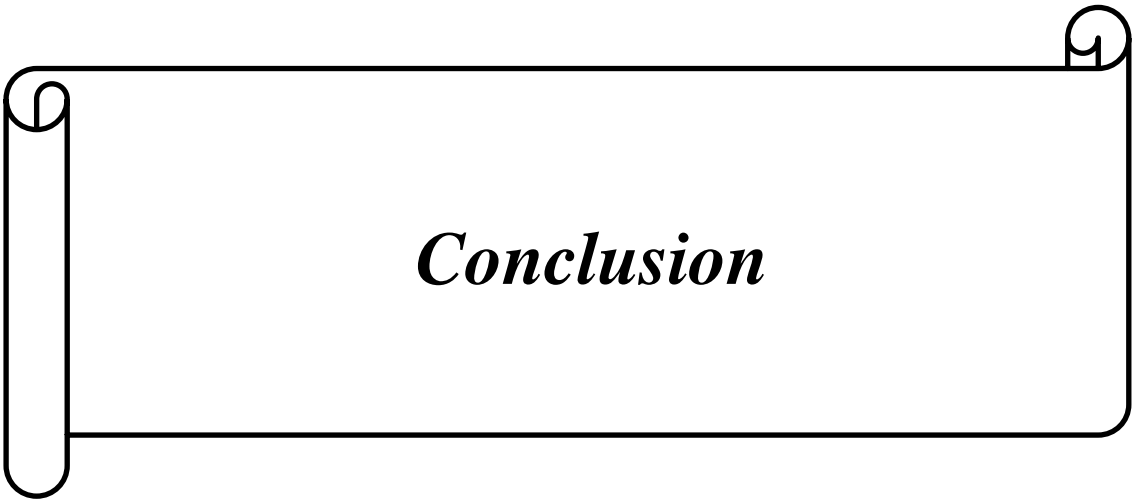
Lorsqu'une biopsie testiculaire est réalisée dans le cadre d'une ICSI, il apparaît maintenant indispensable de prélever systématiquement un fragment de pulpe testiculaire pour réaliser une étude histo-pathologique testiculaire. Des modifications histologiques sont fréquemment observées dans le tissu testiculaire des hommes azoospermies. Elles peuvent concerner deux compartiments : celui des tubes séminifères et/ou celui du tissu interstitiel (Geoffroy Robin et al., 2010).

Une étude histo-fonctionnelle du prélèvement de pulpe testiculaire est systématiquement réalisée. Elle permet de définir quatre types d'atteintes histologiques qui sont : la fibrose, le syndrome SCO, mixte et hypo spermatogenèse (Vieillefond et al., 2001). Le plus dominant dans notre étude est le type de « sertoli cells only syndrome » qui occupe tout seul 50% des types histologiques avec dominance de résultat positif de spermogramme. Tous les types histopathologiques présentent une possibilité de produire les spermatozoïdes à l'exception la fibrose.

Enfin, l'analyse statistique montre que cette différence entre les types histologiques n'est pas significative ( $P$  value  $> 0,05$ ). Ainsi donc, il n'y a pas de cor relation entre le résultat du nouveau spermogramme et le type histologique.

En analyse multivariée, nous n'avons pas retrouvé de corrélation significative avec le résultat du spermogramme à l'exception de la corrélation entre le taux de testostérone, âge et résultat du spermogramme où le  $P$  value est  $< 0,05$ .

Avec l'âge, la production de testostérone par les cellules de Leydig diminue en relation avec une réduction de leur nombre mais aussi en raison d'altérations fonctionnelles cellulaires dont témoignent les études histo-morphologiques. La baisse de la production de testostérone a probablement un effet direct sur la fertilité. En effet, un taux élevé de testostérone intra-testiculaire est nécessaire au maintien de la spermatogenèse (L.Wagner, 2004).



***Conclusion***

## *Conclusion*

---

Au terme de ce travail nous avons analysé des spermogrammes réalisés au service de PMA de la clinique Ibn Rochd. Il s'agit de 36 cas azoospermiques obstructive et non obstructive. Ce sont des patients qui ont bénéficié auparavant de biopsie testiculaire et dont les résultats étaient négatifs.

Dans le but de déterminer les étiologies responsables des résultats positives de spermogramme, sur les 36 cas étudiés nous avons noté la présence de spermatozoïdes dans l'éjaculat de 6 cas. Il s'agit de 4 cas crypto-mobile et 2 cas crypto-immobile.

Les facteurs étudiés se résument en facteurs cliniques (l'âge, type et durée d'infertilité, antécédents chirurgicaux et familiaux, présence de varicocèle) et paracliniques (bilan hormonal, échographie du contenu scrotale). L'objectif principal de cette étude étant de cerner les facteurs prédictifs de succès de spermogramme chez les sujets atteints d'azoospermie.

En effet, nos résultats n'ont montré aucune influence des antécédents chirurgicaux et familiaux ainsi que les traitements médicamenteux et non médicamenteux sur les résultats du spermogramme. Cependant, l'âge et le type d'infertilité avaient un impact sur les résultats du spermogramme après une biopsie testiculaire négative. Il en est de même pour l'étude histopathologique qui n'a pas montré d'impact sur le résultat du spermogramme.

L'étude des aspects endocriniens montre que l'augmentation des taux de FSH minimise la présence des spermatozoïdes intra testiculaires. En revanche, le taux de la testostérone n'a pas permis de prédire leur présence.

Malgré la faiblesse de l'échantillon, et les limites de ce travail original, les résultats préliminaires obtenus lors de sa réalisation, pourraient permettre au clinicien de prédire le résultat de la biopsie mais surtout d'informer le patient sur la base de ce travail des possibilités de réussite voire d'échec de cette biopsie. Ceci montre le grand intérêt de multiplier ce type de travaux par les biologistes pour mieux assister voire éclairer le clinicien sur les démarches à suivre auprès de chaque patient souffrant d'infertilité afin d'avoir une meilleure prise en charge au niveau de la clinique Ibn Rochd.

A decorative border resembling a scroll, with a vertical strip on the left side and rounded corners at the top and bottom. The text is centered within this border.

*Perspectives et Recommandations*



### **Perspectives et Recommandations :**

Notre étude a montré que les personnes présentant une azoospermie ont la possibilité d'avoir des spermatozoïdes après la réalisation d'un spermogramme même si la biopsie testiculaire effectuée auparavant sur ces personnes s'est avérée négative. C'est à dire sans spermatozoïde fécondant et, de ce fait, que la possibilité d'une paternité biologique est remise en question, les recherches médicales se portent actuellement sur le pouvoir fécondant et la capacité de faire mûrir des cellules germinales primordiales. Une équipe de recherche a pu avoir une maturation des spermatides murins en spermatides allongées avec des capacités fécondantes et l'obtention d'embryons, et ce grâce à un milieu de co-culture riche en FSH recombinante et testostérone (Hasegawa H et al., 2010). Par ailleurs, l'avènement de nouvelles technologies et de la biologie moléculaire permettant l'analyse du génome complet a révolutionné la génétique de l'infertilité. En effet, en à peine dix ans un nombre croissant de gènes ont été identifiés comme responsables, lorsque ils sont mutés, d'infertilité masculine non syndromique. L'identification de ces gènes n'est que l'amorce d'une longue recherche qui permettra une meilleure compréhension de la gamétogénèse humaine et par conséquent, il est probable que de nombreuses formes « idiopathiques » peuvent avoir une origine génétique. (M Ben Rhouma et al., 2018).

Notre contribution à l'étude de l'azoospermie avait pour but d'aborder l'aspect épidémiologique, clinique et paraclinique afin de lister les causes de cette pathologie, évaluer leur influence sur la concentration spermatique, orienter la recherche étiologique, ainsi que de recenser les facteurs de risque majeurs pour une meilleure prise en charge.

L'azoospermie mérite plus d'attention, il est donc recommandé de :

- ✓ Améliorer notre prise en charge clinique à la recherche de facteur étiologique.
- ✓ Recommander des prélèvements répétés de sperme car dans certains azoospermies non obstructives on peut récupérer des spermatozoïdes évitant ainsi des biopsies abusives (Tal et al., 2005).
- ✓ La cytogénétique et la recherche d'une micro délétion du bras long de chromosome Y sont capital pour la détection de certain forme d'azoospermies non obstructive-région AZF (a, b, c) ; qui explique la biopsie négative dans les cas de syndrome de sertolionly, ou arrêt de maturation évitant ainsi certaines biopsies inutiles.
- ✓ Introduire la technique de microdissection TESE dans notre mode de prélèvement car elle limite les prélèvements aux seuls tubes séminifères susceptibles de présenter une

## *Perspectives et Recommandations*

---

spermatogénèse ce qui augmentera le taux d'extraction positif et évitera les complications de TESE ouverte. (Okada et al., 2002).

Cependant l'étude faite par Ramasamy et al., (2009) rapporte des résultats incroyables par l'utilisation de la micro TESE avec des taux trop élevés de FSH. Ces résultats sont complètement différents de ceux obtenus par les différentes séries étudiées précédemment qui ont montré que l'augmentation de taux de FSH est inversement corrélée avec la déficience de la spermatogénèse.



*Références bibliographiques*

## *Références Bibliographiques*

---

**Kherraf, Zine Eddine. 2017.** « Caractérisation moléculaire et physiopathologique d'une nouvelle cause génétique de l'azoospermie non obstructive », 118.

**JP .Dadoune, A. Demoulin.** Structure et fonction du testicule. La reproduction chez les mammifères et chez l'homme. Ed.Ellipses INRA, 1991 :p221-250

**G.Tobelem.** anatomie des bourses. Andrologie 1 G.Arvis. Ed Malouines, 1987 :p15-25

**Gao, Ying, Xiang Xiao, Wing-yei Lui, Will M. Lee, Dolores Mruk, et C. Yan Cheng. 2016.** « Cell Polarity Proteins and Spermatogenesis ». Seminars in Cell & Developmental Biology 59 (novembre): 62-70. <https://doi.org/10.1016/j.semcd.2016.06.008>.

**Johnson, L., D.L. Thompson, Jr., and D.D. Varner,** Role of Sertoli cell number and function on regulation of spermatogenesis. Anim Reprod Sci, 2008. 105(12): p. 23-51.

**Imbeaud, S., et al.,** Molecular genetics of the persistent mullerian duct syndrome : a study of 19 families. Hum Mol Genet, 1994. 3(1): p. 125-31.

**Mruk, D.D. and C.Y. Cheng,** Sertoli-Sertoli and Sertoli-germ cell interactions and their significance in germ cell movement in the seminiferous epithelium during spermatogenesis. Endocr Rev, 2004. 25(5): p. 747-806.

**Jean Pierre Dadoune.** Biologie de la reproduction humaine. Ellipses 2006.

**Siffroi JP.** L'appareil génital masculin (2001). Service d'Histologie, Biologie de la Reproduction et Cytogénétique Hôpital Teno.p1-45

**Siffroi JP.** La spermatogénèse (2001). Service d'Histologie, Biologie de la Reproduction et Cytogénétique Hôpital Teno.p1-57

**Vacheret N.** Histologie fonctionnelle des organes. Faculté de Médecine. Laennec,-Université Claude Bernard – Lyon 1 France. Octobre 1999.

**A.BOUCHET, J.CUILLERT:** Anatomie, volume 4(abdomen, région rétropéritonéale, le petit bassin, le périnée), 2eme édition, p2375-2392

**Valeri A, Joulin V, Fournier G. 1998.** Prostatites. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris).

**Langman J. 1984.** Developpement normal et pathologique. Edition Masson. Embryologie.

## *Références Bibliographiques*

---

**P .Colombeau, D.Valleix.** Anatomie de la prostate. Andrologie 2 G.Arvis. Ed Malouines, 1989 :p863-872

**David M. Friedman,** *A Mind of Its Own. A Cultural History of the Penis,* Simon and Schuster, 2008.

**BURR RW., SIEGBERG R., FLAHERTY SP et al.** The influence of sperm morphology and the number of motile sperm inseminated on the outcome of intcome of intrauterine insemination combined with mild ovarian stimulation. *Fertile. Steril.* 1996, 65, N1: 127132.

**Griswold, Michael D. 2016.** « Spermatogenesis: The Commitment to Meiosis ». *Physiological Reviews* 96 (1): 1-17. <https://doi.org/10.1152/physrev.00013.2015>.

**Neto, Filipe Tenorio Lira, Phil Vu Bach, Bobby B. Najari, Philip S. Li, et Marc Goldstein. 2016.** « Spermatogenesis in Humans and Its Affecting Factors ». *Seminars in Cell & Developmental Biology* 59 (novembre): 10-26. <https://doi.org/10.1016/j.semcdb.2016.04.009>

**Mechlin, Clay W, et Barry A Kogan. 2014.** « What Lessons Can Be Learned from Testicular Histology in Undescended Testes? » *Translational Andrology and Urology* 3 (4): 5.

**Lam, Isabel, et Scott Keeney. 2015.** « Mechanism and Regulation of Meiotic Recombination Initiation ». *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 7 (1): a016634. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a016634>.

**Machev N, Fuhrmann G, viville S (2004).** Ontogénèse des cellules germinales primordiales, *Médecine /science* :20 : 1091-5.

**Rolland A., Jégou B ., et Pineau C .2008.** Testicular Development and Spermatogenesis : Harvesting the Postgenomics Bounty. *Molecular Mechanisms in Spermatogenesis*, Chapitre 2, 17-41.

**Ramalho-Santos, João, Gerald Schatten, et Ricardo D. Moreno. 2002.** « Control of Membrane Fusion During Spermiogenesis and the Acrosome Reaction1 ». *Biology of Reproduction* 67 (4): 1043-51. <https://doi.org/10.1095/biolreprod67.4.1043>.

**Linck, Richard W., Hector Chemes, et David F. Albertini. 2016.** « The Axoneme: The Propulsive Engine of Spermatozoa and Cilia and Associated Ciliopathies Leading to

## *Références Bibliographiques*

Infertility ». *Journal of Assisted Reproduction and Genetics* 33 (2): 141-56. <https://doi.org/10.1007/s10815-016-0652-1>.

**Namwanje, Maria, et Chester W. Brown. 2016.** « Activins and Inhibins: Roles in Development, Physiology, and Disease ». *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 8 (7): a021881. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a021881>.

**Inhorn, M. C., et P. Patrizio. 2015.** « Infertility around the Globe: New Thinking on Gender, Reproductive Technologies and Global Movements in the 21st Century ». *Human Reproduction Update* 21 (4): 411-26. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmv016>.

**Xie, Donghua. 2017.** « Aspermia: A Review of Etiology and Treatment ». *International Archives of Urology and Complications* 3 (1). <https://doi.org/10.23937/2469-5742/1510023>.

**Cooke, S, J P P Tyler, et G L Driscoll. 1995.** « Hyperspermia: The Forgotten Condition », 2.

**De Braekeleer, Marc, Minh Huong Nguyen, Frédéric Morel, et Aurore Perrin. 2015.** « Genetic Aspects of Monomorphic Teratozoospermia: A Review ». *Journal of Assisted Reproduction and Genetics* 32 (4): 615-23. <https://doi.org/10.1007/s10815-015-0433-2>.

**Dumont, A., A.-L. Barbotin, V. Lefebvre-Khalil, V. Mitchell, J.-M. Rigot, F. Boitrelle, et G. Robin. 2017.** « La necrozoospermie : du diagnostic étiologique à la prise en charge thérapeutique ». *Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie* 45 (4): 238-48. <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2017.01.010>.

**McLachlan, Robert I. 2013.** « Approach to the Patient With Oligozoospermia ». *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 98 (3): 873-80. <https://doi.org/10.1210/jc.2012-3650>.

**Schloosser J, Nakib I, Carré-pigeon F et Staerman F (2007)** infertilité masculine : définition et physiopathologie . *Annales d'urologie* (41) : 127-133.

**Wosnitzer, Matthew, Marc Goldstein, et Matthew P Hardy. 2014.** « Review of Azoospermia ». *Spermatogenesis* 4 (1): e28218. <https://doi.org/10.4161/spmg.28218>.

**Jarvi, Keith, Kirk Lo, Ethan Grober, Victor Mak, Anthony Fischer, John Grantmyre, Armand Zini, et al. 2015.** « CUA Guideline: The Workup and Management of Azoospermic

## Références Bibliographiques

Males ». Canadian Urological Association Journal 9 (7-8): 229. <https://doi.org/10.5489/cuaj.3209>.

**Salama, S., F. Boitrelle, M. Albert, I. Hammoud, C. Huchon, R. Wainer, J. Selva, et M. Bailly. 2012.** « Intérêt de la ponction épидидymaire et de la biopsie testiculaire systématique dans la prise en charge de l'azoospermie obstructive ». Basic and Clinical Andrology 22 (4): 252-62. <https://doi.org/10.1007/s12610-012-0202-3>.

**Tüttelmann, F., F. Werny, T. G. Cooper, S. Kliesch, M. Simoni, et E. Nieschlag. 2011.** « Clinical Experience with Azoospermia: Aetiology and Chances for Spermatozoa Detection upon Biopsy: Azoospermia and Chance of Sperm Retrieval ». International Journal of Andrology 34 (4pt1): 291-98. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2605.2010.01087.x>.

**Friedman, K J, H Teichtahl, D M De Kretser, P Temple-Smith, G J Southwick, L M Silverman, W E Highsmith, R C Boucher, et M R Knowles. 1995.** « Screening Young Syndrome Patients for CFTR Mutations. » American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 152 (4): 1353-57. <https://doi.org/10.1164/ajrccm.152.4.7551394>.

**Chiba, Koji, Noritoshi Enatsu, et Masato Fujisawa. 2016.** « Management of Non-Obstructive Azoospermia ». Reproductive Medicine and Biology 15 (3): 165-73. <https://doi.org/10.1007/s12522-016-0234-z>.

**Vikraman, Jaya, John M. Hutson, Ruili Li, et Jorgen Thorup. 2016.** « The Undescended Testis: Clinical Management and Scientific Advances ». Seminars in Pediatric Surgery 25 (4): 241-48. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2016.05.007>.

**Diao B., Fall Y., Sow A., Sarr S., Mohamed B., Sine P A., Fall A K., Ndoye M., Diagne B A. 2012.** Varicocèle ET infertilité masculine: Andrologie 22:29-35 DOI 10.1007/s12610-012-0157-9.

**Aaron Bernie M, Ranjith Ramasamy and Peter N Schlegel . 2013.** Predictive factors of successful microdissection testicular sperm extraction; Bernie et al. Basic and Clinical Andrology, 23:5

**M. Khodari , A. Ouzzanea , F. Marcelli , R. Yakoubi , V. Mitchell , P. Zerbib, J.-M. Rigot .2015.** Azoospermie et antécédent de cure de hernie inguinale chez l'adulte : Progrès en urologie ,25, 692—697.

## *Références Bibliographiques*

**C. Muratorio, M. Meunier , C. Sonigo , P. Massart , F. Boitrelle , J.-N. Hugues.2013.** Varicocèle et infertilité : où en sommes-nous en 2013 ? *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 41 : 660–666.

**Elizabeth Martin, 2010.** Concise Medical Dictionary.

**Hotaling, J., et D. T. Carrell. 2014.** « Clinical Genetic Testing for Male Factor Infertility: Current Applications and Future Directions ». *Andrology* 2 (3): 339-50. <https://doi.org/10.1111/j.20472927.2014.00200.x>.

**Nuti, Francesca, et Csilla Krausz. 2008.** « Gene Polymorphisms/Mutations Relevant to Abnormal Spermatogenesis ». *Reproductive BioMedicine Online* 16 (4): 504-13. [https://doi.org/10.1016/S1472-6483\(10\)60457-9](https://doi.org/10.1016/S1472-6483(10)60457-9).

**Rives, Nathalie. 2014.** « Y Chromosome Microdeletions and Alterations of Spermatogenesis, Patient Approach and Genetic Counseling ». *Annales d'Endocrinologie* 75 (2): 112-14. <https://doi.org/10.1016/j.ando.2014.04.001>.

**Lanfranco, Fabio, Axel Kamischke, Michael Zitzmann, et Eberhard Nieschlag. 2004.** « Klinefelter's syndrome ». *The Lancet* 364 (9430): 273-83. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16678-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16678-6).

**Van Saen, D., I. Gies, J. De Schepper, H. Tournaye, et E. Goossens. 2012.** « Can Pubertal Boys with Klinefelter Syndrome Benefit from Spermatogonial Stem Cell Banking? » *Human Reproduction* 27 (2): 323-30. <https://doi.org/10.1093/humrep/der425>.

**Dutrillaux B, Muleris M, Prieur M(1985).** Exact localization of several fragile sites remains uncertain. The example of fra(10) sensitive to folate..*Ann Genet ;* 28(3) :161-3.

**Hefner, J., H. Csef, et J. Seufert. 2009.** « Kallmann-Syndrom: Pathophysiologische Grundlagen und Darstellung zweier Patientengeschichten ». *Der Nervenarzt* 80 (10): 1169-75. <https://doi.org/10.1007/s00115-009-2739-8>.

**Young J.** Approach to the male patient with congenital hypogonadotropic hypogonadism. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97:707-18.



## *Références Bibliographiques*

---

**Esteves, Sandro C. 2016.** « Novel Concepts in Male Factor Infertility: Clinical and Laboratory Perspectives ». *Journal of Assisted Reproduction and Genetics* 33 (10): 1319-35.  
<https://doi.org/10.1007/s10815016-0763-8>.

**Pierre casanovas. 2002.** Evaluation des biopsies testiculaires réalisées chez des patients présentant une azoospermie non obstructive, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie

**Schoysman R, vanderswalmen P , nijis M et al. (1993a).** Pregnancy after fertilization with human testicular spermatozoa. *Lancet* , 342, 1237.

**Schoysman R, vanderswalmen P, nijis M et al. (1993b).** Successful fertilization by testicular spermatozoa in an in vitro fertilization program. *Hum. Reprod.* , 8, 1339-1340

**Silber SJ., Van Steirteghem A.C, Nagy Z. et al (1995).** High fertilization and pregnancy rate after intracytoplasmic sperm injection with spermatozoa obtained from testicle biopsy. *Hum.Reprod* , 10,148-152.

**Schlegel P.N(1999).** Testicular sperm extraction : microdissection improves sperm yield with minimal tissue excision. *Hum.Reprod*,14,131-135

**Craft I., Tsirigotis M., Bennett V. et al (1995).** Percutaneous epididymal sperm aspiration and intracytoplasmic sperm injection in the management of infertility due to obstructive azoospermia. *Fertil. Steril.*, 63 , 1038-1042.

**Friedler S., Raziel A., Strassburger D., Soffer Y., Komarowsky D, Ron-El R., (1997b).** Testicular sperm retrieval by percutaneous fine needle sperm aspiration compared with testicular sperm extraction by open biopsy in men with non-obstructive azoospermia. *Hum. Reprod.*, 12, 1488-1493

**Tsirigotis M. et Craft I. (1995).** Sperm retrieval methods and ICSI for obstructive azoospermia. *Reprod.*, 10, 758-760.

**Schegel P.N and Li-Ming Su (1997a).** Physiological consequences of testicular sperm extraction. *Hum. Reprod.*, 12, 1688-1692.

## *Références Bibliographiques*

---

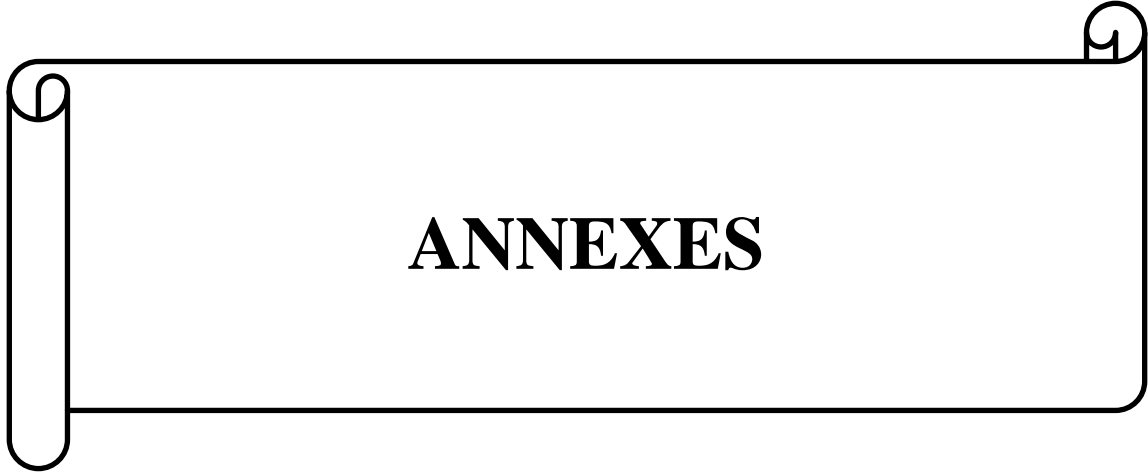
**Silber SJ ., Nagy Z., Doevrey P ., Tournaye H. and van steirteghen A.C. (1997a).**

Distribution of spermatogenesis in the testicle of azoospermia men : the presence or absence of spermatids in the testes of men with germinal failure . Hum. Reprod., 12, 2422-2428

**Turek PJ , Ljung BM, Cha I, Conaghan J (2000).** Diagnostic findings from testis fine needle aspiration mapping in obstructed and nonobstructed azoospermie men. J Urol, 163 , 1709-1716.

**Friedler S., Raziel A., Strassburger D., Soffer Y., Komarowsky D, Ron-El R., (1997a).** injection of fresh crypreserved testicular spermatozoa in patient with non-obstructive azoospermia – a comparative study . Fertil. Steril. 68, 892-897.

**Liu J., Tsai Y-L, Katz E, Compton G., Garcia J.E and Baramki T.A. (1997).** Outcome of in-vitro culture of fresh and frozen-thawed human testicular spermatozoa.Hum.Reprod ., 12,1667-1672.



**ANNEXES**

## Annexes

### Interrogatoire :

1/. Nom et prénom :

2/. Age :

3/. Numéro téléphone :

4/. Date et lieu de naissance Adresse :

5/. Nombre D'enfant :

6/. Fonction :

7/. Motif de consultation: Stérilité I aire :  Stérilité II aire :

8/. Durée d'infertilité :

9/. Spermogramme : Anciens résultats :  Nouveaux résultats :

10/. Date de biopsie testiculaire : Résultats :  Complications :

11/. Echographie scrotale : Ancien :  Nouveau :

12/. Bilan biologique : FSH  LH  Testostérone

D'autres :

13/. Type histologique :

SCO :  HPS :  ARM :  FIBROSE :  MIXTE :

14/. Antécédents médicaux ou chirurgicaux :  Antécédents familiaux :

15/. Traitement reçus :

Médicaments :  Non médicaments :

**Année Universitaire : 2019/2020**

**Présenté et soutenu par :** - **Rezak Anis**  
- **Kenouz Halim**

### **Evaluation de l'azoospermie après biopsie testiculaire négative**

Nous avons étudié l'évaluation des personnes azoospermies après une biopsie testiculaire au sein d'une population de patients présentant une azoospermie non obstructive (ANO) et obstructive (AO).

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective menée sur 36 patients qui ont tous bénéficié d'un nouveau spermogramme et qui ont tous fait une biopsie testiculaire pour assistance médicale à la procréation (AMP). Les critères étudiés sont : l'âge, type de stérilité, durée d'infertilité, taux de FSH, de LH, de testostérone, volume testiculaire, présence de varicocèle, type histologique, durée entre la biopsie et le spermogramme et le type du traitement obtenu.

L'étude de la relation entre les facteurs prédictifs et le résultat de spermogramme est faite en analyse bi variée puis en analyse multi variée.

Sur les 36 cas étudiés on a trouvé une présence de spermatozoïdes chez 6 cas dans leurs éjaculats (4 cas crypto-mobile et 2 cas crypto-immobile).

Nous avons vu l'influence des facteurs paracliniques et cliniques sur le résultat du spermogramme. Les facteurs étudiés se résument en facteurs cliniques et paracliniques.

Notre étude a montré que l'âge et le type de d'infertilité avaient un impact sur les résultats du spermogramme après une biopsie testiculaire négative.

L'étude des aspects endocriniens a confirmé que l'augmentation des taux de FSH minimise la présence des spermatozoïdes intra testiculaire. En revanche, le taux de la testostérone n'a pas permis de prédire leur présence.

#### **Mots clés :**

Infertilité masculin, Azoospermie non obstructive, Azoospermie obstructive, varicocèle, Biopsie testiculaire, Spermogramme.

# Annexes

