REPUBLIQUE DU BENIN

******

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

******

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

******

UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MEDECINE

Année : 2023 **N° : 2533**

ETUDE DE L'IMPACT DU POIDS CORPOREL SUR LA FERTILITE MASCULINE A L'EX-HOPITAL D'INSTRUCTION DES ARMEES CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE DE COTONOU

THESE

Présentée et soutenue publiquement pour l'obtention du grade de :

DOCTEUR EN MEDECINE

DIPLOME D'ETAT

Par

Joiachim KIKPADE, né le 26 Juillet 1997 à Hozin (Bénin)

DIRECTEUR DE THESE

Pr Josué D. G. AVAKOUDJO

CO-DIRECTEUR DE THESE

MA Jean SOSSA

PRESIDENT DU JURY

Pr Josué D. G. AVAKOUDJO

MEMBRES DU JURY

MCA Armand WANVOEGBE

MCA Colette AZANDJEME

MCA Dètondji Fred J. M. HODONOU

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN
*****
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE
****

N°1200 /2022/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Méd/SGE/CSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

NOVEMBRE 2022

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2022-2023 (version novembre 2022)

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr HOUINATO Dismand Stéphan.....	Neurologie
2.	Dr ADJIBABI Wassi.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi.....	Chirurgie Viscérale
4.	Dr GANGBO Flore	Histologie- Embryologie-Cytogénétique
5.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
6.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi.	Biophysique, Médecine Nucléaire
7.	Dr FIOGBE Michel Armand.....	Chirurgie Pédiatrique
8.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
9.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou.....	Médecine Physique – Réadaptation
10.	Dr SOUNOUVOU Ignace.....	Ophtalmologie
11.	Dr BIAOU Olivier	Imagerie Médicale
12.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette.....	Ophtalmologie
13.	Dr ZOUMENOU Eugène.....	Anesthésie-Réanimation
14.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
15.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
16.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
17.	Dr AFFOLABI Dissou.....	Bactériologie-Virologie
18.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
19.	Dr ATADOKPEDE Agbomènou Félix.....	Dermatologie- Vénérologie
20.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin.....	Physiologie
21.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie.....	Pédopsychiatrie
22.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
23.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
24.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille.	Parasitologie
25.	Dr SAGBO Gratien.....	Pédiatrie
26.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
27.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
28.	ALAMOU Soulé.....	Ophtalmologie
29.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache.....	Pharmacologie Clinique
30.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
31.	Dr AYELO Ahounmènou Paul	Médecine du Travail
32.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
33.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin.....	Gynécologie Obstétrique
34.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

[3]

35. Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
36. Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida..	Imagerie Médicale
37. Dr AGUEMON Badirou Din.....	Santé Publique
38. Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
39. Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne
40. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
41. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
42. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
43. Dr LALYA Francis Honorat.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
44. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr ASSOUTO A. Pamphile.	Anesthésie –Réanimation
2. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr LAWSON AFOUDA Sonia.....	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
4. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande.....	Parasitologie-Mycologie
5. Dr YEMOA Loconon Y. Achille.	Chimie Analytique-Bromatologie
6. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
7. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
8. Dr BAGNAN TOSSA Léhila.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
9. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
10. Dr KEREKOU Annelie Célestine.....	Endocrinologie
11. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
12. Dr WANVOEGBE Armand.....	Médecine Interne
13. Dr CODJO Houétondji Léopold.....	Cardiologie
14. Dr ABOUBACAR Moufalilou	Gynécologie-Obstétrique
15. Dr ABOUKI Chakiratou Olaïdé Adoukê.....	Ophtalmologie
16. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys....	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
17. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
18. Dr AKPADJAN Gbèmawonmédè Fabrice.....	Dermatologie-Vénérologie
19. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
20. Dr ANAGONOU Lary Lucrèce.....	Pédopsychiatrie
21. Dr ATTOLOU Sètondji Roger Gilles.....	Chirurgie Générale
22. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
23. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

[4]

24. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
25. Dr CHIGBLO Sègla Pascal Eric.....	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
26. Dr DEGBOE Kaï Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
27. Dr GNANGNON Freddy Houehanou R.....	Cancérologie Chirurgicale
28. Dr HODONOU Dètondji Fred Jean-Martin...	Urologie-Andrologie
29. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou.....	Chirurgie Générale
30. Dr KLIKPO Elvire	Psychiatrie Adulte
31. Dr KPOSSOU Aboudou Raïmi	Gastroentérologie et Hépathologie
32. Dr LAWANI Ismaïl.....	Chirurgie Viscérale
33. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
34. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu.....	Gynécologie-Obstétrique
35. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè.....	Traumatologie-Orthopédie
36. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence.....	Pédiatrie et Génétique Médicale
37. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo.....	Santé Publique
38. Dr SEIDOU Falilatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
39. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud.....	Cardiologie
40. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique.....	Gynécologie-Obstétrique
41. Dr WACHINOU Ablo Prudence.....	Pneumo-Phtisiologie
42. Dr YEVI Dodji Magloire Inès.....	Urologie Andrologie
43. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A.....	Pédiatrie et Génétique Médicale

Université d'Abomey - Calavi
LE DOYEN
FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

MAITRES ASSISTANTS

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr DJOSSOU Médesse David.....	Odontologie Pédiatrique
4. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
5. Dr AMOSSOU Labissi François.....	Traumatologie-Orthopédie
6. Dr BADOU Agnès Oladoun	Sociologie et Anthropologie sociale
7. Dr GNINKOUN Comlan Jules.....	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
8. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose...	Gynécologie-Obstétrique
9. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis.....	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
10. Dr ADJOBIMEY Mênonli.....	Santé au Travail
11. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A.....	Chirurgie Buccale
12. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
13. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane.....	Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2022

[5]

14. Dr AÏGBE Nestor.....	Ophtalmologie
15. Dr DANGBEMEY Djima Patrice.....	Gynécologie-Odstrétique
16. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis.....	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
17. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
18. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
19. Dr MIZEHOUN Gbèdécon Carmelle.....	Nutrition
20. AGBOKPONTO Janvier Engelbert.....	Chimie Analytique
21. Dr ASSANHOU Assogba Gabin.....	Pharmacie Galénique
22. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard.....	Psychiatrie
23. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana.....	Hématologie Biologie
24. Dr GOUKODADJA Oswald.....	Traumatologie Orthopédie
25. Dr SOSSA Jean	Urologie

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

ASSISTANTS

1. Dr VIGNON Cyprien Kossi.....	Chirurgie Générale
2. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
4. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie
5. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
6. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
7. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles.....	Biophysique
8. Dr DADJO Kinski Aumar.....	Traumatologie Orthopédie
9. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin.....	Neurologie

Le Doyen,

Université d'Abomey - Calavi LE DOYEN FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

NOVEMBRE 2022

DEDICACES

DEDICACES

Je dédie ce travail :

- **A Dieu Tout Puissant, Maître absolu du ciel et de la terre** :

Comme il est écrit dans Jean 10 :14 : « Je suis le bon berger. Je connais mes brebis et mes brebis me connaissent ». Durant toute ma vie, tu as été pour moi un bon berger, tu as toujours comblé mes manques et tes bienfaits ne cessent d'abonder ma vie. Ce jour est pour moi un grand jour, un jour de joie immense que seule ta clémence a permis de voir. Apprends-moi à toujours agir en ton nom, à soigner en ton nom et à te rendre grâce en toute chose. Que ta grâce inonde la vie de tous mes parents, mes formateurs, mes collègues, mes amis et tous ceux ou celles qui m'ont aidé tout au long de ma formation.

Amen.

- **A ma très chère mère, Antoinette VODOUNNOU**

Femme forte et brave, toujours présente pour moi, symbole d'amour et de sacrifice. La femme qui a souffert sans me laisser souffrir ; celle qui n'a jamais dit non à mes besoins et qui n'a ménagé aucun effort pour me rendre heureux. Merci d'avoir toujours cru en moi. Autant de lignes aussi expressives soient-elles, ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'ai pour toi. Ma mère, ma sœur, mon amie, je t'aime. Ce travail est le tien, et seul l'Eternel pourra te récompenser à la hauteur de tout ce que tu mérites. Que Dieu t'accorde de longs jours encore afin que je puisse te rendre fière.

Merci maman, je t'aime.

- **À mon père, Alexandre KIKPADE**

Je te suis reconnaissant de m'avoir donné la vie. Je ne te remercierai jamais assez d'avoir rencontré cette femme exceptionnelle qu'est ma mère.

Merci papa.

A mes frères et Sœurs : Flora, Lovely et Juste

Infiniment merci pour le soutien, l'affection et l'encouragement durant tout ce temps. Merci pour vos prières quotidiennes et que Dieu nous bénisse et nous unisse davantage.

Amen.

A mon cousin Donald Camille KIKPADE

Kdc**,** je ne sais point comment te rendre le trésor de sollicitude manifesté par ta personne pour me soutenir dans ces moments difficiles que j'ai traversés. Tes grandes attentions et ta disponibilité ont été d'une aide précieuse pour moi. Par ces quelques mots, je tiens à t'exprimer ma gratitude et ma reconnaissance sans failles.

Profonde gratitude.

À mon ami devenu frère, Audiac KIKISSAGBE

Tu as été pour moi durant ces années d'études médicales, un frère. Ensemble nous avons pleuré, ri, et relevé de nombreux défis. Ta soif d'apprendre, ton savoir-faire, ton humanisme et ton humilité font de toi un être à part. Tu es un grand ami imprégné d'altruisme et d'une grande générosité inconditionnelle. Je remercie Dieu de t'avoir mis sur mon chemin. Merci d'exister !

Je te souhaite d'avance une très belle et fructueuse carrière professionnelle.

A ma chère et tendre petite amie Natacha Louise OTEGBEYE

Les mots me paraissent bien fades pour te dire à quel point tu représentes beaucoup pour moi. Merci énormément pour ton amour et ton soutien plus que précieux que tu m'as toujours apportés depuis qu'on chemine ensemble. Je ne suis pas le meilleur, mais tu me donnes l'impression d'être important. Je te remercie pour tout ce que tu fais, tout ce que tu es. Ne change rien, jamais. Je t'aime chérie.

A ma chère amie Frimace MONTONHESSA

Tu as été à mes côtés depuis le début de ma formation et tu n'as cessé de m'encourager du mieux que tu pouvais. Merci pour l'amour et le soutien dont tu as fait preuve à mon égard. Tu restes à ce jour l'une des plus belles âmes qu'il m'ait été donné de rencontrer. Puisse l'Eternel nous accorder de maintenir entre nous ce lien sincère et gratuit.

Aux frères TOHA Dénis, Prudencio, Alexis, Franck et Narcisse

Vous m'avez servi de repères à un moment de ma vie où j'en avais le plus besoin. N'eut-été votre accompagnement et vos conseils, ce parcours n'aurait été possible. Je vous remercie de tout cœur.

À toute la grande famille

Ce travail est également le vôtre. Merci pour votre soutien sur tous les plans. J'implore la grâce de Dieu, afin que je puisse faire votre fierté.

REMERCIEMENTS

- **A mon groupe de stage d'internat : Rosa FASSINOU, Marcel KAKPO, Marius DJIDO, Kêfilath ICHAOU, Farida DAOUDA, Irmine TOGNIDE, Melkior KIKI, Christelle TOBADA, Parfait MPANDZOU, Gloria KOTY, Roc Rhody VIGNINOU, Gilbéric EGBO-GLELE, Amaël-Uriel ASSOGBA KPOSSOU, Atinsè AGBIDINOUKOUN, Espérancia MAHINOU, Christelle VEHOUNKPE, Samiath BAKARY, Ulrich AKUESON**

  Chers amis, ce fut une très belle expérience. Il faut des gens comme vous à côté pour traverser 11 mois de stress quotidien. L'internat, loin d'être une corvée a été pour moi une belle expérience remplie de fous rires, de petites colères et d'apprentissage.

  Très belle carrière à vous chers amis.

- **A toute la 44ème promotion de médecine**

  Vous êtes de formidables personnes et je suis content de vous avoir connus.

  Très belle et fructueuse carrière à vous !

- **A Mme Christiane AMAGBEGNON et à M. Alexandre ASSAH** : sincère remerciement pour l'accompagnement durant toute ma période de collecte**.**

- **A tous ceux qui de près ou de loin,** ont aidé à la réalisation de ce travail et dont les noms ne sont pas mentionnés, un sincère merci.

HOMMAGES

A notre Maître et Directeur de Thèse : Dr Josué D. G. AVAKOUDJO, Professeur Titulaire d'Urologie, actuel Doyen de la FSS,

Merci à vous Professeur, d'avoir accepté diriger ce travail et d'y avoir porté d'intérêt malgré vos multiples occupations. Votre amour pour le travail bien fait, votre simplicité et votre accessibilité sont tant de qualités qui nous ont toujours rendu si admiratif de votre personne depuis notre externat dans votre service au CNHU-HKM. Aucun hommage, aussi mielleux soit-il ne peut égaler votre contribution à la rédaction de cette thèse. Soyez-en béni !

Hommages respectueux

A notre Co-directeur : Dr Jean SOSSA, Médecin Lieutenant-Colonel et Maître Assistant d'Urologie,

Vous vous êtes suffisamment donné pour mener à bien ce travail. Votre encadrement n'a souffert d'aucune insuffisance. Merci à vous cher Maître pour votre accueil, votre disponibilité et votre soutien qui m'ont été très précieux. Vous nous avez accordé votre temps malgré votre agenda très chargé. Votre attachement au travail bien fait et votre rigueur scientifique sont pour nous une source d'inspiration. Nous espérons que ce travail auquel vous avez tant sacrifié a du mérite à vos yeux. Puisse le Seigneur vous élever davantage dans votre carrière d'enseignant.

Sincère merci !

Au Président du Jury

C'est un immense honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury. Nous sommes convaincu que vos recommandations et conseils nous serviront à améliorer la qualité de ce travail.

Veuillez accepter l'expression de notre profonde gratitude.

Hommages respectueux.

Aux Honorables Membres du Jury

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de siéger dans notre jury malgré vos diverses occupations. Nous sommes persuadé que vos apports et critiques amélioreront la qualité de ce travail.

Hommages respectueux.

A nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou

Merci pour l'enseignement que vous nous avez dispensé tout au long de notre formation. Merci pour vos efforts quotidiens à l'endroit des étudiants et des malades.

Hommages respectueux.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

< : inférieur

> : supérieur

± : plus ou moins

≤ : inférieur ou égal

≥ : supérieur ou égal

a : artère

ABCD : Agénésie bilatérale des canaux déférents

ABP : Androgen Binding Protein

ADN : Acide Désoxyribonucléique

al. : collaborateurs

ATS : Asthénotératozoospermie

AZF : Azoospermia Factor

CFTR : Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator

cm : centimètre

CNHU-HKM : Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA

CUGO : Clinique Universitaire de Gynécologie Obstétrique

DHT : Dihydrotestostérone

DE : Dysfonction Erectile

EDSB-V : Cinquième Enquête Démographique et de Santé au Bénin

FIV : Fécondation In Vitro

FSH : Follicle Stimulating Hormone

GnRH : Gonadotrophin Releasing Hormone

HIA-CHU : Hôpital d'Instruction des Armées Centre Hospitalier Universitaire

ICSI : Injection Intra-Cytoplasmique de Spermatozoïdes

LH : Luteinizing Hormone

Lig : Ligament

M : millions de spermatozoïdes

m : muscle

M/ml : millions de spermatozoïdes par millilitre

OANS : Oligoasthénonécrozoospermie

OAS : Oligoasthénozoospermie

OATS : Oligoasthénotératozoospermie

OGE : Organes Génitaux Externes

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

ONS : Oligonécrozoospermie

OTS : Oligotératozoospermie

PMA : Procréation Médicalement Assistée

PNN : Polynucléaires neutrophiles

qq spz : quelques spermatozoïdes

ROS : Reactive Oxygen Species

SHBG : Sex Hormone Binding Globulin

SPZ : Spermatozoïde

TeBG : Testosterone-Estradiol Binding Globuline

v : veine

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

Figure 1 Coupe sagittale du périnée et de l'appareil génital masculin 11

Figure 2: Corps érectiles du pénis individualisés..... 12

Figure 3: Structure du testicule et de l'épididyme..... 16

Figure 4: Spermatogenèse (Diagramme schématique) 18

Figure 5: Les étapes de la spermiogenèse 19

Figure 6: L'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire 20

Figure 7: diagramme de flux des patients vus pour infertilité 46

Figure 8 : Répartition des patients selon l'âge (en année) 47

Figure 9: Répartition des enquêtés en fonction de la profession 48

Figure 10 : Répartition des patients en fonction de l'IMC 49

Figure 11 : Répartition des patients en fonction du type d'infertilité..... 50

Figure 12: Répartition des patients en fonction de la durée de l'infertilité 50

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Etat nutritionnel en fonction de l'IMC selon l'OMS 9

Tableau II: Normes du spermogramme selon l'OMS et anomalies associées 30

Tableau III : Etude de différence d'IMC entre les professions 48

Tableau IV : Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux 51

Tableau V: Répartition des patients en fonction des antécédents chirurgicaux . 52

Tableau VI : Répartition des patients selon le mode de vie des patients 52

Tableau VII: Répartition des patients en fonction des signes physiques 53

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des altérations du spermogramme 54

Tableau IX : : Répartition des patients en fonction des altérations du spermogramme et de l'IMC 55

Tableau X : Répartition des patients en deux groupes d'IMC 57

Tableau XI : association entre l'obésité et l'asthénotératospermie 58

Tableau XII : association entre l'obésité et l'oligotératospermie 58

Tableau XIII : Etude de la relation entre IMC et dysfonction érectile 59

PAR DELIBERATION, LA FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE A ARRETE QUE LES OPINIONS EMISES DANS CETTE THESE N'ENGAGENT QUE LEUR AUTEUR

SOMMAIRE

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT i

DEDICACES i

REMERCIEMENTS v

HOMMAGES vii

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS x

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX xiv

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES 5

2. CADRE ET METHODES D'ETUDE 38

3. RESULTATS 45

4. DISCUSSION 60

CONCLUSION ET SUGGESTIONS 70

REFERENCES ..... A

ANNEXES ..... K

TABLE DES MATIERES i

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'infertilité du couple constitue un réel problème de santé publique dans le monde [1]. Selon l'OMS en 2010, 8 à 15% des couples dans le monde ont de difficultés à concevoir ; en Afrique, ce taux varie entre 15 et 46% contre 5 et 10% dans le monde Occidental [2]. Au Bénin, au moins 20 % des couples ont des difficultés à avoir une grossesse et à la porter jusqu'à son terme [3].

L'Organisation Mondiale de la Santé définit l'infertilité du couple comme l'absence de conception après au moins 12 mois de rapports sexuels réguliers non protégés[4]. Les causes de l'infertilité du couple sont liées à l'homme dans 30% des cas ou à la femme dans 30% des cas [5].

Les étiologies de l'infertilité masculine sont variées. L'obésité représente une cause potentielle d'altération de la spermatogenèse. En effet l'obésité masculine implique généralement une augmentation de la quantité du tissu adipeux [6]. Or le tissu adipeux produit de l'aromatase et de la leptine, deux cytokines intervenant dans la spermatogenèse et la stéroïdogenèse testiculaires.

L'aromatase convertit la testostérone en œstrogènes. Ces œstrogènes exercent un rétrocontrôle négatif sur le bloc hypothalamo-hypophysaire [7]. De plus, ces œstrogènes stimulent l'adipogenèse [8] tandis que la testostérone l'inhibe en stimulant la myogenèse [9]. Donc, l'obésité installe chez l'homme un cercle vicieux d'excès d'œstrogènes et de déficit en androgènes [10].

La leptine intervient dans la régulation du poids corporel et le fonctionnement de l'axe hypothalamus – hypophyse – testicules. Par le biais de récepteurs membranaires spécifiques, la leptine stimule la libération de GnRH par l'hypothalamus et donc la libération de FSH et LH hypophysaires puis la spermatogenèse et la stéroïdogenèse testiculaires [11].

Chez l'homme obèse, l'augmentation de la sécrétion adipeuse de la leptine est couplée à une baisse des récepteurs membranaires, entraînant une résistance à la

leptine : la leptine est élevée mais son action sur l'axe hypothalamus – hypophyse – testicules est réduite [12].

Potentiellement, l'obésité masculine peut donc perturber l'activité de l'axe hypothalamus – hypophyse – testicules par le biais de deux adipocytokines, l'aromatase et la leptine. Un excès pondéral pourrait donc être un facteur associé d'infertilité masculine.

A ce jour, l'impact de l'obésité sur la fertilité masculine est moins bien documenté que chez la femme et les différentes études effectuées présentent encore des résultats contradictoires. De nouvelles études sont donc nécessaires pour mieux comprendre cette pathologie. C'est l'objet de la présente étude intitulée : « **Etude de l'impact du poids corporel sur la fertilité masculine à l'Hôpital d'Instruction des Armées Centre Hospitalier Universitaire de Cotonou** ».

OBJECTIFS

1. Objectif général

Etudier l'impact de l'excès pondéral sur la fertilité masculine chez les patients admis dans le service d'urologie de l'ex-HIA CHU de Cotonou à travers une étude transversale.

2. Objectifs spécifiques

- Déterminer la fréquence de l'infertilité masculine à l'ex HIA-CHU de Cotonou.
- Répertorier les altérations du spermogramme à l'ex HIA-CHU de Cotonou.
- Calculer l'IMC de chaque personne enquêtée et établir des classes d'IMC.
- Analyser le lien entre chaque type d'altérations ou combinaison d'altérations du spermogramme et l'IMC.

1.GENERALITES

Définitions

1.1 Infertilité

L'infertilité est définie par l'Organisation Mondiale de la Santé comme « l'absence de grossesse après 12 mois de rapports sexuels réguliers et non protégés » [4]. En pratique, il n'est pas nécessaire d'attendre plus de 12 mois avant de conclure à une infertilité. De même, il est indispensable que les rapports sexuels soient complets et non protégés [13].

Infertilité masculine

Elle renvoie à l'ensemble des pathologies et troubles touchant l'appareil reproducteur de l'homme et est ainsi responsable de l'infécondité involontaire du couple [14].

Infertilité masculine primaire

Ce terme est utilisé lorsqu'un homme n'a jamais fécondé une femme ; féconder signifiant que la conception a eu lieu, peu importe l'évolution de la grossesse [15].

Infertilité masculine secondaire

Ce terme est utilisé lorsqu'un homme a déjà eu à féconder une femme, indépendamment du fait qu'elle soit la partenaire sexuelle actuelle, et indépendamment de l'évolution de la grossesse [15].

Fertilité

C'est l'aptitude à obtenir une grossesse. Autrement dit, la fertilité désigne la capacité à concevoir ou à provoquer la conception.

Hypofertilité

Elle est la difficulté à concevoir, se traduisant par l'allongement du délai de conception [16].

- **Fécondité**

Elle traduit un état, une capacité de reproduction réalisée [17].

- **Infécondité**

C'est l'absence d'enfant au sein d'un couple à un moment donné. Elle représente un véritable problème de santé publique puisque 14% environ des couples consultent un Médecin au moins une fois pour un problème d'infécondité [17].

- **Stérilité**

Elle est une incapacité totale à se reproduire. C'est un état définitif et irréversible pour un couple de ne pas pouvoir avoir un enfant [18].

- **Poids corporel**

Il représente la somme des poids des divers éléments de l'organisme : masse grasse ou tissu adipeux, masse maigre (tissu conjonctif, muscles), squelette et eau. Le poids corporel constitue un bon indicateur de l'état nutritionnel à court terme.

Idéalement, il est évalué sur un malade déshabillé, en sous-vêtements, vessie vide et si possible le matin à jeûn [19]. Le poids idéal varie avec le sexe et l'âge. Il n'a donc qu'une valeur indicative. Le déficit pondéral doit être exprimé par référence au poids de forme, ou au poids antérieur du sujet (ou, à défaut, au poids idéal).

Le poids ainsi exprimé a une valeur prédictive du pronostic dans de nombreuses conditions pathologiques.

La formule du poids idéal la plus utilisée est la formule de Lorentz [20] , établie sur une population d'adultes jeunes masculins, et dont la représentativité est discutée :

Poids idéal (kg) = taille (cm) – 100 – [taille (cm) – 150]/4

- **Taille**

La taille est définie comme la distance vertex-talon. Elle est considérée comme un excellent indicateur de l'état nutritionnel à long terme. Elle doit être mesurée directement à l'aide d'une toise, le patient ayant enlevé ses chaussures ou à défaut être recueillie par l'interrogatoire avec dans ce cas un risque de surestimation de sa valeur réelle.

Elle peut également être calculée à partir de la mesure de la hauteur talon-genou (TG) pour les malades qui ne peuvent soutenir l'orthostatisme ou qui sont grabataires. Le patient étant allongé sur le dos, le genou fléchi à 90°, on mesure à l'aide d'une toise pédiatrique ou d'un mètre ruban la distance séparant la partie supérieure des condyles fémoraux de la face inférieure du calcanéum.

La valeur mesurée est alors reportée dans l'équation de Chumléa [21] qui permet de calculer la taille du patient :

- ✓ Chez la femme :

Taille (cm) = 84,88 – 0,24 × âge (années) + 1,83 x taille de la jambe (cm)

- ✓ Chez l'homme :

Taille (cm) = 64,19 – 0,04 × âge (années) + 2,03 x taille de la jambe (cm)

- **Indice de Masse Corporelle (IMC)**

L'indice de masse corporelle le plus couramment utilisé est l'indice de Quételet. Il correspond à la formule suivante :

IMC (kg/m^2) = poids (kg)/taille^2(m^2)

C'est un indice de corpulence qui permet d'évaluer couramment aussi bien l'état nutritionnel des patients dénutris que celui des sujets obèses.

L'OMS définit sa normalité comme étant comprise entre 18,5 et 24,5 kg/m^2, l'obésité étant définie par un IMC supérieur ou égal à 30 kg/m^2. Le surpoids est défini par un IMC compris entre 25 et 29,9 kg/m^2. Le diagnostic de dénutrition devient probable dès que l'IMC est inférieur à 17 kg/m^2 pour un patient de moins de 70 ans ou 21 kg/m^2 pour une personne âgée de plus de 70 ans [20] .

La dénutrition est à distinguer de la maigreur constitutionnelle qui se caractérise aussi par un IMC abaissé mais stable, chez une personne en bonne santé, les valeurs de l'IMC étant le plus souvent comprises entre 16 et 18,5 kg/m^2, sans altération de la masse maigre ni risque accru de comorbidités [20].

Tableau I: Etat nutritionnel en fonction de l'IMC selon l'OMS

IMC	Etat nutritionnel
<10,0	Dénutrition grade V
10,0-12,9	Dénutrition grade IV
13,0-15,9	Dénutrition grade III
16,0-16,9	Dénutrition grade II
17,0-18,4	Dénutrition grade I
18,5-24,9	Normal
25,0-29,9	Surpoids
30,0-34,9	Obésité grade I
35,0-39,9	Obésité grade II
≥40	Obésité grade III

Intérêt

L'intérêt de cette étude est de plusieurs ordres :

- Intérêt épidémiologique

1.2 Dans le monde, le nombre de couples infertiles est de 60 à 80 millions ou environ 15% des couples en âge de procréer [16].

Plus de 60 000 couples consultent chaque année pour infertilité en France [22], aux États-Unis, le nombre de couple concerné s'élève à 6 millions [16].

En Afrique, l'infertilité touche 20 à 45% de la population sub-saharienne [23].

Au Bénin, GODJO [24] et AHOKPOSSI [25] à Cotonou, respectivement en 1994 et en 2003 ont montré que l'infertilité constitue 13,26 % des motifs de consultation en Urologie et 17,34% à la Clinique Universitaire de Gynécologie-Obstétrique au Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou Maga.

Selon SHARLIP et al en 2002, 50% des cas d'infertilité sont d'origine exclusivement féminine, 20-30% d'origine exclusivement masculine et les 20-30% restants sont d'origine mixte [26].

- Intérêt diagnostique

Le diagnostic de l'infertilité masculine se base sur la réalisation d'un spermogramme. L'échographie étudie les testicules, la prostate, les vésicules séminales à a recherche d'étiologie de l'infertilité : dilatation des vésicules séminales indiquant une obstruction des voies spermatiques, un kyste intraprostatique, une varicocèle, tumeur testiculaire, atrophie ou calcification testiculaire, etc.

- Intérêt thérapeutique

Les patients diagnostiqués bénéficient de soins appropriés en fonction des étiologies.

Rappel anatomique [27;28;29]

L'appareil génital masculin est constitué d'un ensemble d'organes génitaux externes et internes, participant à la formation, la maturation et l'émission sous pression des différents constituants du sperme.

1.3

Cr

Do

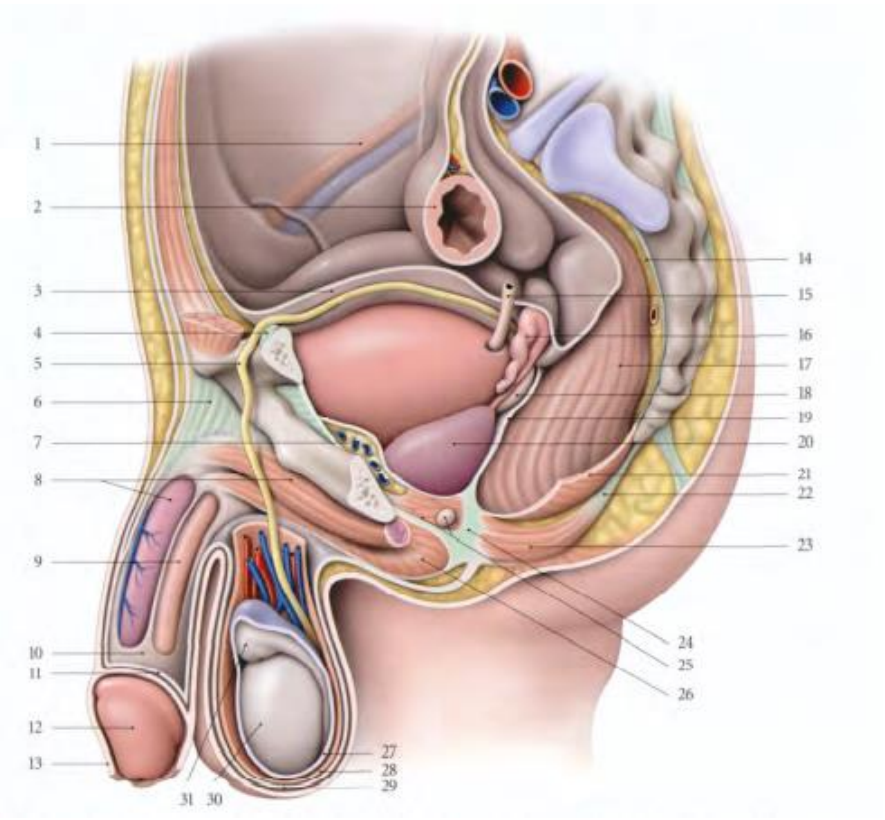


Figure 1 Coupe sagittale du périnée et de l'appareil génital masculin [27]

l. a et v. iliaques externes
2. côlon sigmoïde
3. péritoine vésical relevé
4. lig. Inguinal
5. conduit déférent
6. lig. suspenseur du pénis
7. espace rétropubien
8. corps caverneux, m ischio-caverneux
9. corps spongieux
10. fascia pénien profond
11 .fascia pénien superficiel
12. gland
13. prépuce
14. espace rétro-rectal superficiel
15. uretère
16. glande séminale
17. rectum
18. ampoule du conduit déférent
19. septum recto-vésical
20. prostate
21. m. élévateur de l'anus
22. corps ano-coccygien
23. sphincter externe de l'anus
24. corps périnéal partiellement réséqué
25. m. transverse profond, glande bulbo-urétrale
26. m. bulbo-spongieux
27. tunique vaginale
28. fascia spermatique interne
29- fascia spermatique
30. testicule
31. épididyme

1.3.1 Les organes génitaux externes

- **La verge ou le pénis**

C'est l'organe de copulation destiné à déposer les spermatozoïdes dans les voies génitales féminines. Il comporte une racine fixe et un corps mobile terminé par le gland. Il comprend trois corps érectiles : deux caverneux et un spongieux. Au sommet du gland se trouve le méat urétral externe par lequel le sperme est émis.

Ve

G

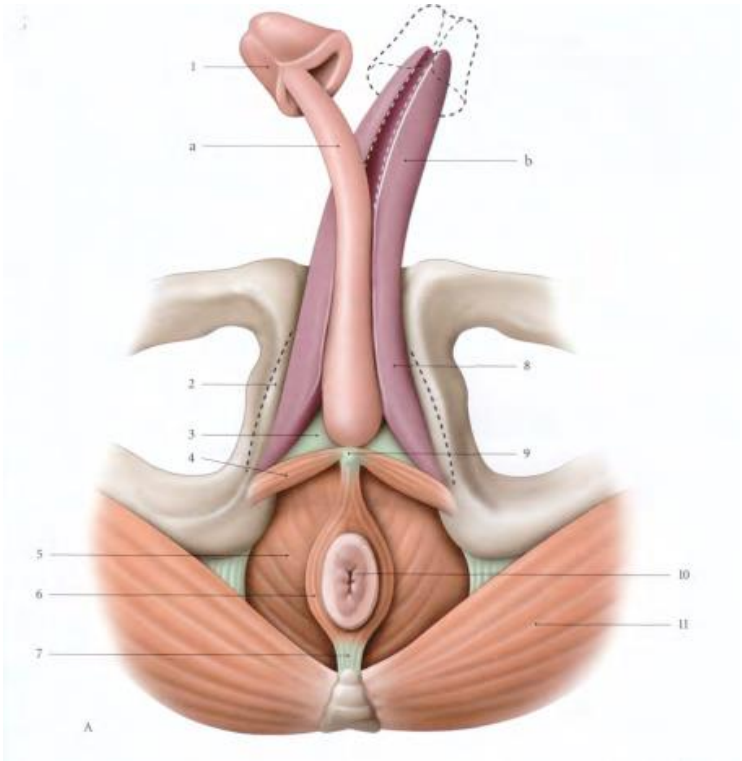


Figure 2: Corps érectiles du pénis individualisés

A. vue inférieure
B. vue latérale (constitution)
a. corps spongieux
b. corps caverneux
1. gland du pénis
2. branche ischio-pubienne
3.fascia inférieur du diaphragme uro-génital (membrane périnéale)
4.muscle transverse superficiel
5. m. élévateur de l'anus
6. m. sphincter externe de l'anus
7. corps ano-coccygien
8. pilier du pénis
9. corps périnéal
10. anus
11. m. grand fessier
12. urètre
13. glandes bulbo-urétra1es

- **Le scrotum**

Enveloppe cutanéo-musculaire des testicules et des épididymes, le scrotum est appendu au périnée uro-génital. Il est divisé en deux loges par le septum scrotal. Il contient les testicules et participe à la régulation de leur environnement thermique (32°C à 35°C).

1.3.2 Les organes génitaux internes

- **Les testicules**

Glandes génitales masculines paires et symétriques, de consistance ferme, les testicules sont situés dans les bourses. Ils sécrètent les hormones sexuelles et produisent les spermatozoïdes. De forme ovoïde, ils sont lisses et brillants, de couleur nacrée.

Le testicule pèse 14 à 20 grammes et mesure 4 à 5 cm de long, 2,5 cm d'épaisseur et 3 cm de diamètre antéro-postérieur. Recouverts par des enveloppes, ils sont surmontés par l'épididyme.

Les moyens de fixité du testicule sont : le cordon spermatique, le mésorchium et le gubernaculum testis.

La structure testiculaire comporte un parenchyme recouvert par l'albuginée et la tunique vasculaire. L'albuginée est une tunique conjonctive, inextensible d'où partent des septula divisant le testicule en 200 à 300 lobules. Cette tunique s'épaissit au niveau du médiastinum testis.

Le parenchyme comprend les tubules séminifères et un stroma conjonctif. Ce dernier renferme les endocrinocytes interstitiels (cellules de Leydig), des vaisseaux et des nerfs. Chaque lobule comporte 1 à 4 tubules séminifères très contournés qui fusionnent pour former un tubule séminifère droit.

Les tubules séminifères sont constitués d'une membrane basale sur laquelle reposent les cellules spermatogéniques et des épithéliocytes de soutien (cellule de

Sertoli). La tunique vasculaire assure avec le cordon spermatique un transfert de chaleur qui abaisse la température testiculaire de 0,5 à 1°C (la température testiculaire normale est de 33 à 34°C).

Les testicules sont irrigués par l'artère testiculaire essentiellement et l'artère du canal déférent accessoirement. Le réseau veineux de la tunique vasculaire collecte les veinules des septula et se draine dans le plexus pampiniforme.

Ce plexus veineux dense est formé de 6 à 10 grosses veines anastomosées entre elles. Dans le cordon spermatique, ce plexus veineux chemine en avant du canal déférent. Il se résout en veine unique avant de se jeter à droite dans la veine cave inférieure et à gauche dans la veine rénale gauche.

Le plexus pampiniforme assure un rôle d'échangeur thermique en abaissant la température testiculaire de 2 à 4°C.

- **Les voies spermatiques**

Les spermatozoïdes élaborés dans les tubes séminifères sont évacués grâce aux voies spermatiques. Ils y poursuivent leur maturation. A ces voies, sont annexées des glandes dont les produits de sécrétion participent à l'élaboration du liquide séminal. On distingue deux catégories de voies spermatiques :

- **Les voies intra testiculaires**

Elles sont constituées par les tubes droits qui ont une longueur de 1 mm et qui s'ouvrent dans le rete testis.

Le rete testis ou réseau de Haller ou réseau tubulaire du médiastinum testis a des fonctions d'échange contribuant à modifier la composition du fluide testiculaire.

- **Les voies extra testiculaires**

Elles comportent les canalicules efférents qui font suite au rete testis. Ils mesurent chacun 20 cm de long mais se tortillent en un petit peloton conique de 2 cm dont

le sommet commence à la pointe du rete testis et la base s'abouche dans le canal épididymaire.

L'épididyme a une forme de grosse virgule et coiffe le testicule en cimier de casque. Il présente une tête volumineuse et arrondie, un corps triangulaire, prismatique et une queue aplatie. Il mesure 5 cm de long et 1 cm de large ; son épaisseur décroît de la tête (5 mm) vers la queue (3 mm).

Sa configuration interne comprend une albuginée en continuité avec celle testiculaire et un canal épididymaire. Il assure le stockage et le transport des spermatozoïdes. Il permet également au spermatozoïde de condenser sa chromatine, d'acquérir sa mobilité et son pouvoir fécondant.

Le transit épididymaire des spermatozoïdes est d'environ 15 jours. L'épididyme se prolonge sans nette démarcation avec le canal déférent.

Le canal déférent s'étend depuis la queue de l'épididyme jusqu'à la base de la prostate. Sa longueur est de 35 à 45 cm, son diamètre externe de 2 à 3 mm, sa paroi très épaisse lui confère une résistance particulière qui permet de le palper facilement car il roule sous les doigts.

Le canal déférent se dilate à son extrémité distale pour constituer l'ampoule du déférent. L'ampoule du canal déférent apparaît comme un réservoir à l'intérieur duquel s'accumule le sperme dans l'intervalle des éjaculations.

Les anomalies du canal déférent peuvent être à l'origine d'une infertilité masculine de type excrétoire. Ces anomalies, peuvent être congénitales (agénésie) ou acquises (sténose post-infectieuse). Il s’ouvre dans sa partie basse et marque le passage du canal déférent au canal éjaculateur.

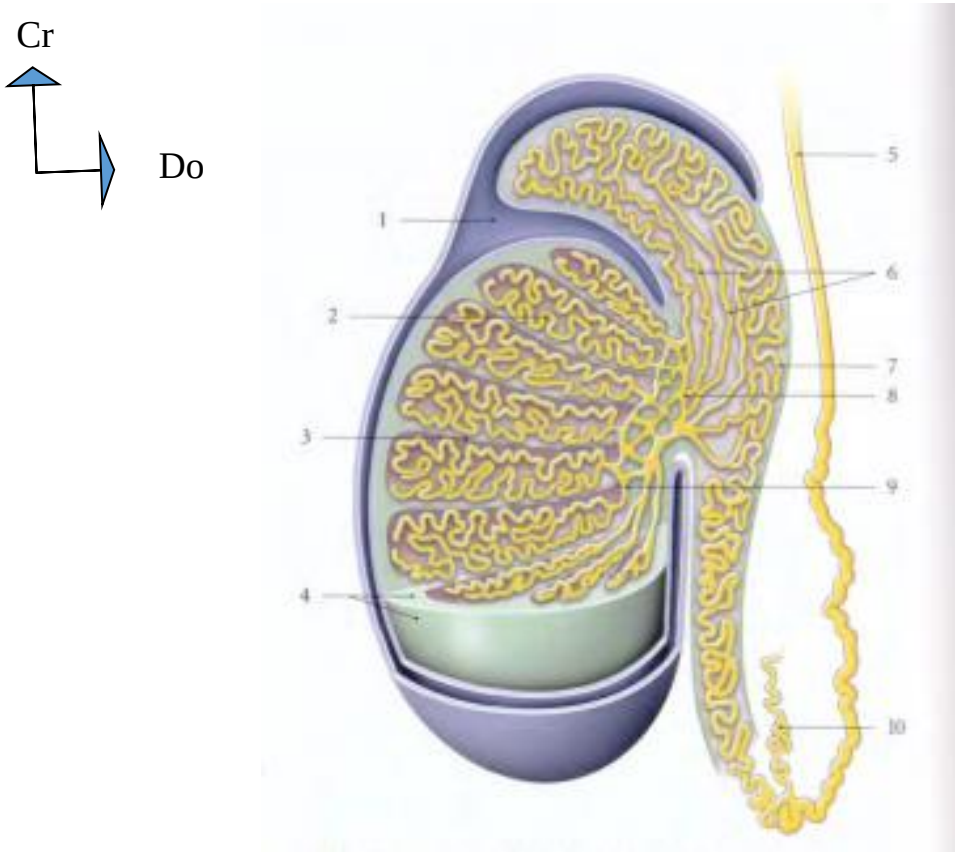


Figure 3: Structure du testicule et de l'épididyme

l. sinus épididymaire	6. canalicules efférents
2. tubules séminifères contournés	7. conduit épididymaire
3. septulum testiculaire	8. rete testis (mediastinum testis)
4. albuginée	9. tubules séminifères droits
5. conduit déférent	10.canalicules épididymaires aberrants

- **Les glandes annexes**

Trois glandes sont associées aux voies spermatiques et participent à la formation du plasma séminal :

- Les vésicules séminales au nombre de deux, qui produisent une part importante du liquide séminal. Leur sécrétion est jaunâtre, visqueuse et alcaline.

- La prostate qui produit le tiers du volume de liquide séminal. Sa sécrétion est de couleur opaline, de faible viscosité et d'odeur caractéristique due à la spermine.
- Les glandes bulbo-urétrales ou de Cowper au nombre de deux dont les sécrétions sont sous forme d'un épais mucus translucide qui s'écoule dans l'urètre spongieux.

Rappel physiologique

Le testicule a une fonction double : exocrine (production de spermatozoïde) et endocrine (sécrétion des hormones sexuelles masculines).

1.4 Fonction exocrine : la spermatogénèse

La spermatogenèse est le processus par lequel les cellules germinales se différencient afin de donner des spermatozoïdes. Elle a lieu dans les tubes séminifères du testicule pubère. La spermatogenèse se déroule physiologiquement à une température de 32 à 35°C et son cycle de façon constante dure 74 jours. Deux hormones sont indispensables à cette spermatogénèse : la Follicle Stimulating Hormone (FSH) et la testostérone intra testiculaire. Elle peut être scindée en trois étapes.

- **Première étape : phase prolifération**

Les spermatogonies se multiplient et se différencient ; il existe 2 types de spermatogonies : A et B. Il y a 2 sortes de spermatogonies A : Ad et Ap. Les Ad (d=dark) se multiplient pour renouveler des Ad et donner des Ap (p=pâle). Les spermatogonies Ap évoluent en spermatogonies B puis en spermatocytes.

- **Deuxième étape : phase méiotique**

Les spermatocytes primaires et secondaires subissent des divisions méiotiques et donnent naissance aux spermatides.

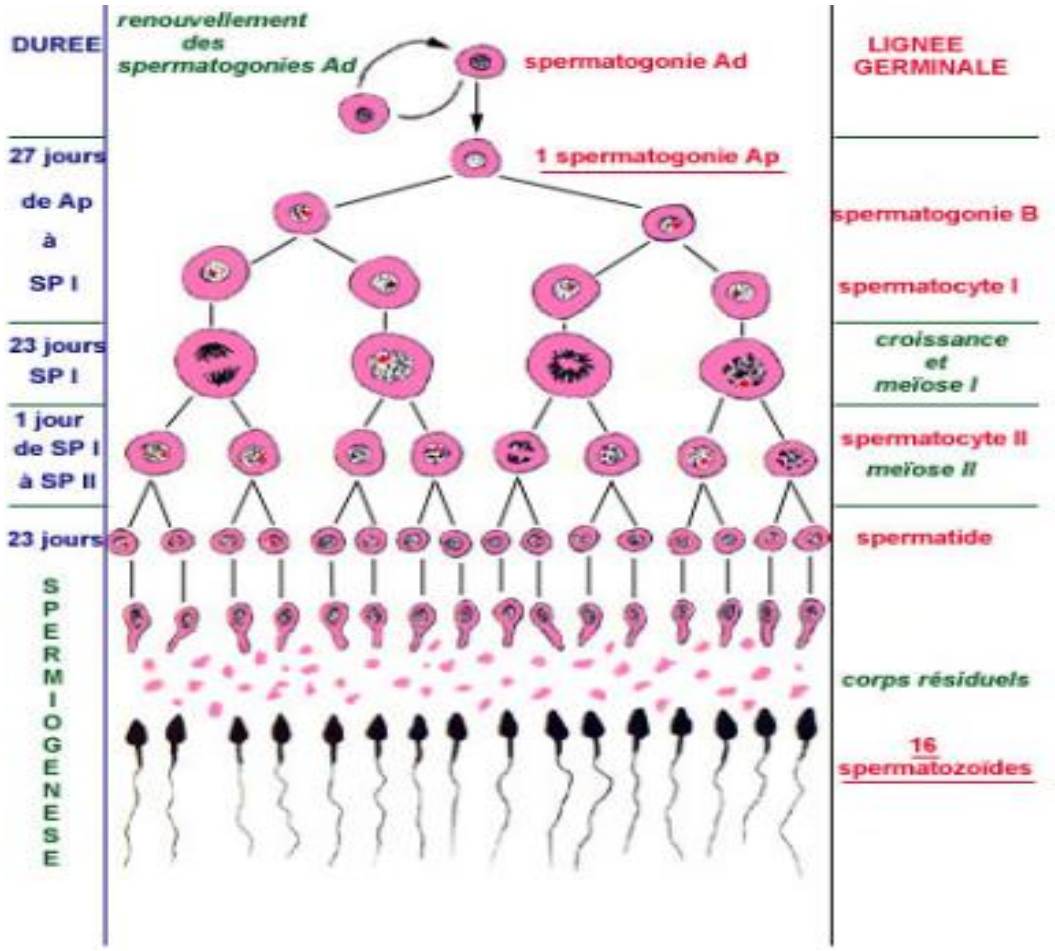


Figure 4: Spermatogenèse (Diagramme schématique) [30]

- **Troisième étape : la spermiogenèse**

Les spermatides rondes immatures se transforment en spermatozoïdes. La spermiogenèse comprend :

- la phase de Golgi avec le développement de la vésicule acrosomique ;
- la phase de la cape au cours de laquelle se forme la cape acrosomique, débute la condensation nucléaire et se développe le flagelle;
- la phase acrosomique avec la différenciation de l'acrosome, l'élongation du noyau et du corps cellulaire;
- la phase de maturation avec la différenciation des formes spécifiques d'espèces de l'acrosome et de la tête des gamètes mâles la condensation nucléaire s'achève et le cytoplasme se réduit.

- **Quatrième étape : la spermiation**

Les spermatozoïdes sont libérés dans la lumière des tubes séminifères. La spermiation est déclenchée par les cellules de Sertoli.

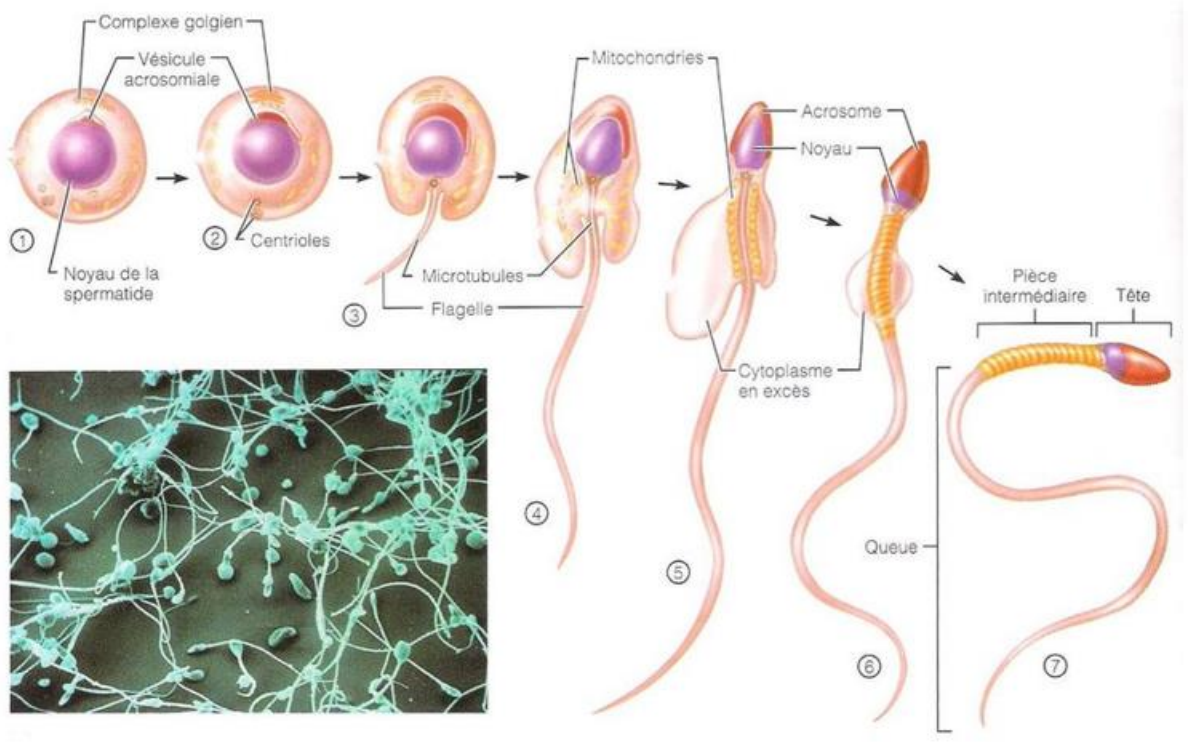


Figure 5: Les étapes de la spermiogenèse [31]

1.4.2 Fonction endocrine testiculaire

Elle est assurée par les cellules de Sertoli et de Leydig. Après la puberté le noyau arqué de l'hypothalamus sécrète de manière pulsatile toutes les 90 minutes la Gonadotrophine Releasing Hormone (GnRH), transportée vers l'antéhypophyse qui sécrète les glycoprotéines LH (luteinizing hormone) et FSH (follicle stimulating hormone).

La LH agit sur les cellules de Leydig pour stimuler la production de testostérone. Une partie de cet androgène agira en intra testiculaire sur les cellules de Sertoli pour initier la spermatogénèse. Selon les tissus, la testostérone libre joue le rôle de pro-hormone et sera métabolisée en dihydrotestostérone (DHT) ou aromatisée en 17β-œstradiol.

La FSH agit conjointement avec la testostérone intra testiculaire au niveau des cellules de Sertoli des tubes séminifères pour amplifier la spermatogénèse.

La cellule de Sertoli sécrète de façon indépendante de l'inhibine B dont la production double sous l'effet de la FSH et l'Androgen Binding Protein (ABP), transporteur local des stéroïdes testiculaires.

La testostérone plasmatique circule sous forme libre (2%) ou faiblement liée à l'albumine (38%) et sous forme inactive (60 %) liée à la Testosterone-Estradiol Binding Globuline (TeBG). Avec l'inhibine B et le 17β-œstradiol, la testostérone assure un rétrocontrôle long sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, complémentaire et synergique pour le maintien de la spermatogenèse.

Les rétrocontrôles courts sont assurés par la cellule de Sertoli sur la stéroïdogenèse des cellules de Leydig.

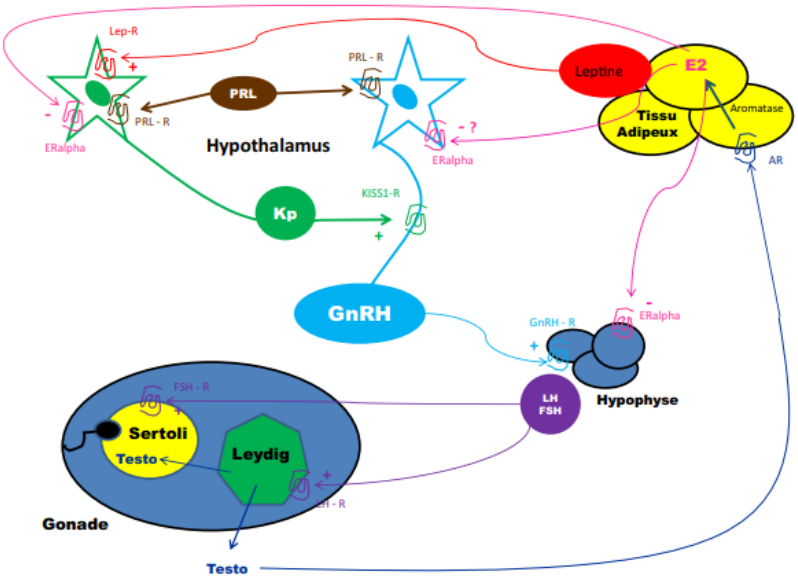


Figure 6: L'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire [32]

L'altération de la spermatogénèse influence les paramètres de l'éjaculat. Certains gènes de la région AZF (Azoospermia Factor) situé sur le bras long du chromosome Y sont responsables de l'altération de la spermatogénèse et sa régulation.

- **Plasma séminal**

Il est constitué des sécrétions du testicule, de l'épididyme et des glandes annexes. Il représente neuf dixièmes du volume de l'éjaculat. La première fraction de l'éjaculat, riche en spermatozoïdes, est constituée des sécrétions épididymaires (5% du volume de l'éjaculat) et prostatiques (30%). Ces dernières sont riches en phosphatases acides, acide lactique, zinc et magnésium. La deuxième fraction contient les sécrétions vésiculaires, basiques, riches en fructose et prostaglandines (60 %).

Le plasma séminal permet la maturation progressive des spermatozoïdes en leur assurant une protection anti-infectieuse et immunologique dans l'appareil génital masculin et féminin. La carence androgénique diminue, alors que l'inflammation et l'infection génitale augmentent les sécrétions génitales.

1.5 Diagnostic

1.5.1 Diagnostic positif

1.5.1.1 Circonstances de découverte

L'infertilité masculine peut être découverte :

- fortuitement lors d'un bilan systématique ;
- lors d'une consultation pour désir de maternité et/ou de paternité ;
- en cas de bilans normaux chez la femme dans le cadre de l'exploration de la fertilité du couple ;
- fortuitement lors de l'exploration de baisse de libido, de l'anéjaculation ou de la vacuité des bourses ;
- douleur des bourses dans le cadre d'une varicocèle.

1.5.1.2 Examen de l'état général

Il s'agira de rechercher l'existence d'une obésité, d'une gynécomastie et des caractères sexuels secondaires (pilosité).

L'évaluation de l'imprégnation androgénique par la recherche des caractères sexuels secondaires est effectuée au cours de l'examen physique. Il faut rechercher la distribution de la pilosité, la répartition gynoïde ou androïde des graisses et la présence des cicatrices chirurgicales abdominales et/ou pelviennes.

1.5.1.3 Examen physique

L'examen physique doit être complet, systématique, minutieux, comparatif et bilatéral. Normalement, il doit se faire sur un sujet debout puis couché.

- **Examen uro-génital**

L'évaluation de l'homme infertile nécessite l'examen spécifique des organes génitaux.

- Examen des organes génitaux externes

L'examen des organes génitaux externes est bilatéral, bimanuel et comparatif.

- ✓ Debout, il comprend l'examen de la verge : la position du méat (apical, hypospadias ou épispadias), la présence d'une éventuelle courbure du pénis (chordée ou maladie de Lapeyronie).
- ✓ Couché, on examine le contenu scrotal. Il faut procéder à la palpation bilatérale et comparative des testicules avec mesure de leur taille, apprécier la consistance, la sensibilité, la position des testicules.

- **Examen des voies génitales**
  - ✓ **La palpation des épididymes**

Elle se fait par la manœuvre de Chevassu. Il faut examiner le sillon inter épididymo-testiculaire. L'épididyme normal a une consistance molle, homogène et indolore ; il est à peine palpable avec un contour régulier, une consistance molle et une palpation indolore.

L'examen recherche la présence d'une dilatation évoquant un obstacle d'aval, la présence de nodules, de kystes, ou de douleurs provoquées.

- ✓ **La palpation des canaux déférents**

Elle se fait à la recherche d'une agénésie congénitale bilatérale des déférents ; la présence de nodules avec une consistance dure évoque une cause infectieuse.

Ces anomalies peuvent être retrouvées :

- ❖ **Varicocèle**

Elle est définie par la présence d'une dilatation variqueuse du plexus pampiniforme antérieur du testicule [33].

- ❖ **Testicule unique congénital**

Il s'agit du contexte d'une anorchidie (absence congénitale du testicule) unilatérale justifiant une vacuité de la bourse ipsilatérale. On n'observe à l'examen physique qu'un seul testicule dans une bourse.

- ❖ **Cancer du testicule**

La présence d'une douleur testiculaire, d'un nodule ou d'une induration fait évoquer une tumeur.

❖ **Cryptorchidie**

Il s'agit d'une anomalie congénitale de migration testiculaire caractérisée par un testicule non descendu dans le scrotum mais resté sur son trajet normal de migration.

❖ **Ectopie testiculaire**

Il s'agit d'une anomalie congénitale caractérisée par la non descente d'un testicule, non retrouvé sur le trajet anatomique normal de sa descente, après sa conception dans la région lombaire.

❖ **Masse funiculaire (kyste, hématocèle)**

C'est la présence d'une masse encapsulée souvent de consistance liquidienne, perçue à la palpation du cordon spermatique.

❖ **Atrophie testiculaire**

C'est une pathologie qui se caractérise par une taille diminuée du testicule par rapport à la normale.

❖ **Hypotrophie post-orchite**

Il s'agit de la diminution du volume d'un testicule secondairement à une orchite négligée. Une petite prostate peut être due à un déficit androgénique.

➢ **Le toucher rectal**

Il doit être systématique. Il évalue la prostate, sa souplesse et l'existence de formations kystiques.

1.5.1.4 Signes paracliniques

- **Biologie**

Le premier examen à demander chez un patient présumé infertile est l'analyse quantitative et qualitative du sperme. Cet examen peut ultérieurement être complété par d'autres examens paracliniques en fonction de l'étiologie suspectée.

Le sperme doit être prélevé après un délai d'abstinence sexuelle de 3 à 5 jours. Le recueil doit être fait au sein d'un laboratoire, sinon il doit y parvenir dans l'heure qui suit le prélèvement. Le récipient doit être adapté au recueil et être obligatoirement stérile en cas de manipulation ou de conservation des gamètes.

L'éjaculation doit être précédée d'une miction et d'une toilette au savon de la verge décalottée. L'examen du recueil, qu'il est conseillé de maintenir à l'étuve au gaz carbonique à 37°C, est réalisé environ 30 minutes après l'éjaculation, après la liquéfaction du plasma séminal [4].

Le bilan spermatique doit être répété au moins une fois et à trois mois d'intervalle en raison des fluctuations des paramètres spermatiques dépendant des facteurs externes : fièvre, stress, fatigue ou infections intercurrentes [34].

- **Spermogramme**

C'est un examen biologique permettant l'analyse des différents paramètres relatifs aux constituants du sperme ; il comprend une analyse macroscopique et microscopique du sperme.

- ✓ **Analyse macroscopique**

- ❖ **Aspect de l'éjaculat**

L'échantillon liquéfié est normalement d'aspect laiteux (gris opalescent). Il peut être plus translucide s'il contient peu de spermatozoïdes. Si l'échantillon contient des érythrocytes, il peut être de couleur rouge brunâtre. Il peut également avoir

une coloration plus jaunâtre si le patient souffre d'ictère ou prend certains suppléments de vitamines ou médicaments [35].

❖ Viscosité

Le sperme de viscosité normale se coagule dès l'émission et se liquéfie dans un délai de 30 à 60 minutes grâce aux enzymes protéolytiques d'origine prostatique.

Une liquéfaction différée (> 1 heure) voire impossible avec une hyperviscosité témoigne d'une dysfonction prostatique. La mesure de la viscosité est faite grâce à une baguette en verre que l'on trempe dans le flacon contenant le sperme (méthode de HOTCHKISS).

Le sperme est dit de viscosité normale si la goutte s'étire à l'extrémité de la baguette ; hypo visqueux si la goutte se détache immédiatement et hyper visqueux si la goutte reste suspendue à l'extrémité de la baguette.

❖ Volume spermatique

Il est normalement compris entre 1,5 et 6 ml pour trois jours d'abstinence sexuelle. Il est le reflet des capacités sécrétoires des glandes annexes. Les anomalies du volume spermatique sont :

- **L'aspermie** : c'est l'absence totale d'éjaculat ou un volume de sperme inférieur à 0,5 ml. Elle peut être la cause d'une éjaculation rétrograde ou d'une anéjaculation.
- **L'hypospermie** : on parle d'hypospermie lorsque le volume du sperme est compris entre 0,5 ml et 1,5 ml. Elle peut être due soit à une abstinence très courte, à un déficit de sécrétion glandulaire, ou à un hypogonadisme [36].
- **L'hyperspermie** : on parle d'hyperspermie lorsque le volume total de l'éjaculat est supérieur à 6 ml ; elle évoque la présence de lésions

infectieuses des glandes annexes et en particulier des vésicules séminales. Elle peut être due aussi à une abstinence trop longue.

❖ pH spermatique

L'éjaculat est un mélange de secrétions prostatiques acides (blanchâtres) et de sécrétions vésiculaires basiques (jaunâtres). Puisqu'il est reconnu que le pH d'un échantillon augmente au fil du temps, il faut idéalement mesurer ce paramètre moins de 30 minutes après l'éjaculation, sans dépasser une heure.

Un pH acide <7,2 traduit une insuffisance ou une absence de secrétions vésiculaires basiques (jaunâtres). Il peut aussi indiquer une possible contamination de l'éjaculat par de l'urine [37].

Un pH basique > 7,8 évoque une insuffisance prostatique [38] .

✓ Analyse microscopique

❖ Agrégation non spécifique

Il s'agit d'amas de spermatozoïdes immobiles ou de l'agglomération de spermatozoïdes mobiles à des filets de mucus, des débris ou d'autres types de cellules. La présence d'agrégats non spécifiques peut influer sur la proportion de spermatozoïdes mobiles observés [35].

❖ Agglutination de spermatozoïdes

Il s'agit d'amas de spermatozoïdes mobiles liés les uns aux autres par la tête, le cou et/ou le flagelle. L'agglutination est évocatrice de la présence d'anticorps anti-spermatozoïdes, sans toutefois la confirmer. Seule la recherche d'anticorps anti-spermatozoïdes peut confirmer une cause immunologique [35].

❖ Cellules rondes

L'expression de cellules rondes désigne les spermatozoïdes immatures et les leucocytes. Un éjaculat devrait normalement en contenir moins d'un (l) million par ml. Une concentration supérieure ou égale à 1 million par ml correspond à une leucospermie [35]. Une leucospermie n'est pas forcément la traduction d'une infection génitale, mais il faut bien-sûr la rechercher, et à l'inverse une infection génitale ne s'accompagne pas toujours de leucospermie.

❖ Erythrocytes

La présence d'une grande quantité d'érythrocytes est souvent révélée par la couleur rougeâtre (sang frais) ou brunâtre (épanchement sanguin moins récent) du sperme. Normalement, le sperme ne devrait pas contenir d'érythrocytes. La présence de quelques érythrocytes dans un éjaculat n'a pas nécessairement d'incidence clinique.

❖ Motilité des spermatozoïdes

La motilité est exprimée par le pourcentage de spermatozoïdes classés dans chacune des catégories de mouvement suivantes :

- **motilité progressive** : les spermatozoïdes se déplacent, en ligne droite, en zigzag ou en formant de grands cercles peu importe leur vitesse.
- **motilité non progressive** : les spermatozoïdes bougent mais les mouvements ne permettent pas le déplacement (petits cercles, faibles battements déplaçant à peine la tête, battements de flagelle seulement).
- **spermatozoïdes immobiles** : les spermatozoïdes ne font aucun mouvement.

Dans un éjaculat normal la proportion de spermatozoïdes mobiles progressifs à une heure (rapides et lents) doit être supérieure à 32%, celle de spermatozoïdes immobiles doit être inférieure à 58%, dans le cas contraire on parle d'**asthénospermie**.

❖ Vitalité

La vitalité correspond au pourcentage de spermatozoïdes vivants. L'OMS propose de l'évaluer lorsque la motilité des spermatozoïdes progressifs est inférieure à 40% [39].

La vitalité spermatique normale doit être supérieure ou égale à 58 % de l'ensemble des spermatozoïdes ; elle trouve son intérêt dans la mesure de la mobilité car un spermatozoïde immobile n'est pas forcément mort.

La **nécrospermie** définit l'absence totale de spermatozoïdes vivants dans l'éjaculat.

❖ Concentration et nombre de spermatozoïdes

La concentration désigne le nombre de spermatozoïdes, exprimé en millions, dans un millilitre d'éjaculat. La valeur absolue désigne le nombre de spermatozoïdes dans l'échantillon complet et se calcule en multipliant la concentration des spermatozoïdes par le volume de l'éjaculat.

La valeur absolue constitue un meilleur indicateur de la fonction testiculaire, car, contrairement à la concentration, elle ne dépend pas du volume de sécrétions produites par les glandes accessoires.

La concentration spermatique normale doit être supérieure à 15 millions de spermatozoïdes par millilitre d'éjaculat et supérieur à 39 millions dans la totalité de l'éjaculat.

Les anomalies de la numération spermatique sont :

- **L'azoospermie**

Elle se définit par l'absence totale de spermatozoïdes dans l'éjaculat (altération de la spermatogénèse, présence d'un obstacle sur les voies excrétoires).

- **L'oligospermie**

Elle se définit par une concentration spermatique inférieure à 15 millions par millilitre d'éjaculat.

- **La cryptozoospermie**

Elle se définit par la présence de très rares spermatozoïdes, inférieurs à

100.000 dans la totalité de l'éjaculat.

- **La polyspermie**

On parle de polyspermie lorsque la numération des spermatozoïdes est supérieure à 200 millions par millilitre d'éjaculat.

Tableau II: Normes du spermogramme selon l'OMS et anomalies associées *[35]*

Paramètres	***Normes***	***Anomalies***
Couleur	*Blanchâtre*	*Opalescent, brun, translucide*
Volume	*1,5 à 6 ml*	*Hypospermie < 1,5 ml* *Hyperspermie > 1,5 ml* *Aspermie : absence de sperme*
Viscosité	*Normale*	*Augmentée ou diminuée*
Ph	*7,2 à 7,8*	*Augmenté ou diminué*
Mobilité	*> 32 % à H1*	*Asthénospermie : <32%*
Numération	*>15 M/ml* *>39 M/éjaculat*	*Azoospermie :0 spermatozoïde* *Cryptozoospermie : qq spz* *Oligospermie : < 15 M/ml* *Polyzoospermie : >200 M/ml*
Vitalité	*≥ 58 % de forme vivantes*	*Nécrospermie : < 58 %*
Morphologie	*≥ 4 % selon Krüger* *≥ 15 % selon David modifié*	*Tératospermie :<4% selon Krüger et < 15% selon David modifié*
Cellules rondes	*<5M*	*Leucospermie :PNN>1M*

- **Spermocytogramme**

Réalisé après le spermogramme, le spermocytogramme permet une analyse cytologique et morphologique des spermatozoïdes avec une évaluation du pourcentage de gamètes morphologiquement normaux ainsi que de l'indice des différents types d'anomalies morphologiques [40]. Il permet parfois de poser le diagnostic étiologique.

- **Spermoculture**

La spermoculture est réalisée à la recherche d'une infection responsable de l'altération du sperme. Elle est indiquée en cas de pH basique, d'hyperspermie, de leucospermie, d'asthénotératozoospermie et d'antécédents infectieux et avant toute technique d'aide médicale à la procréation.

La culture est positive si la concentration en germes est supérieure à 1000 par ml et associée à une leucospermie.

- **Test post-coïtal de Hühner**

C'est un examen microscopique du mucus cervical réalisé juste avant la date d'ovulation, quelques heures après un rapport sexuel pour identifier la présence de spermatozoïdes mobiles dans la glaire. Ce test peut aider à identifier un rapport sexuel inefficace ou un facteur cervical qui ne serait pas suspecté sur l'historique, ou l'examen clinique.

- **Evaluation endocrinienne**

Elle est réalisée en cas de spermogramme anormal avec une avec une concentration de spermatozoïdes inférieure à 10 millions/ml ; troubles sexuels et d'autres signes cliniques faisant évoquer une endocrinopathie. L'évaluation minimale comporte un dosage sérique de la testostérone et de la FSH. En cas de résultat anormal de la testostéronémie totale, il est conseillé d'effectuer sur un nouveau prélèvement un dosage de la testostérone totale et de la Sex Hormone

Binding Globulin (SHBG), en complétant éventuellement par le calcul de la forme libre ou biodisponible, et de doser la LH et la prolactine. L'inhibine est un marqueur plus sensible que la FSH qui peut être utile en complément. Si une spermatogenèse anormale peut s'accompagner d'un taux normal de FSH, une élévation de la FSH est clairement significative d'une altération de la spermatogenèse.

- **Imagerie médicale**

- **Echographie transrectale**

L'échographie transrectale visualise les anomalies des voies séminales profondes. Elle est indiquée chez les patients azoospermiques chez qui on suspecte une cause excrétoire.

- **Echographie scrotale**

Elle mesure la taille des testicules et identifie les anomalies intraparenchymenteuses. La plupart des pathologies scrotales sont palpables. L'échographie scrotale est indiquée chez les patients à examen scrotal difficile ou pour dépister les associées, notamment les tumeurs testiculaires.

- **Echographie döppler**

Elle est réalisée à la recherche de la vascularisation du testicule et de la dilatation des plexus veineux intra-scrotaux.

- **Vésiculo-déférentographie**

Elle étudie la morphologie et la qualité de remplissage des vésicules séminales lors de l'injection. Elle est indiquée devant une azoospermie ou oligospermie sévère avec FSH normal. La vésiculo-déférentographie met en évidence des agénésies, des hypoplasies ou des atteintes inflammatoires des vésicules séminales.

- **La biopsie testiculaire et la déférentographie**

La **biopsie testiculaire** est indiquée dans les azoospermies avec volume testiculaire normal et dosages hormonaux normaux ; les oligoasthénospermies sévères (moins d'un million par ml) sans causes évidentes et persistant sur plusieurs spermogrammes. En présence d'une infection épididymo-testiculaire, la biopsie est contre indiquée.

La biopsie testiculaire est une intervention invasive mais indolore pratiquée sous sédation par un urologue. Pendant l'intervention, l'urologue réalise une biopsie des tubules séminifères des testicules. L'échantillon ainsi prélevé est étudié au laboratoire, les spermatozoïdes obtenus seront congelés pour leur utilisation ultérieure dans un traitement de PMA (FIV/ICSI).

La **déférentographie** n'est licite que si une chirurgie de reperméabilisation est envisagée dans le même temps.

- **Analyse post éjaculatoire des urines**

  Elle doit être réalisée chez les patients présentant un volume éjaculé inférieur à 1 ml, exception faite des patients ayant une agénésie bilatérale des canaux déférents (ABCD) ou des signes cliniques d'hypogonadisme.

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

- **Etudes génétiques**

Les trois grandes causes génétiques associées à l'infertilité masculine sont les anomalies chromosomiques entrainant un dysfonctionnement testiculaire ; les mutations du gène CFTR associées à une anomalie congénitale des canaux déférents ; les micro délétions du chromosome Y associées à un défaut isolé de la spermatogenèse.

- **Le caryotype et l'analyse du chromosome Y**

Le caryotype doit être réalisé en cas de troubles graves de la spermatogénèse notamment : une azoospermie sécrétoire avec FSH élevée, une oligozoospermie très sévère (<5 millions/ml), une tératozoospermie très sévère (7 à 10 % d'anomalies).

- **Les tests génétiques**

Ils sont réalisés à la recherche d'une mutation du gène CFTR (encore appelé ABCC7).

1.5.1.5 Evaluation du retentissement psychologique

Il est nécessaire d'évaluer l'impact psychologique du trouble sur le patient et les répercussions que cela pourrait engendrer sur la vie de couple au quotidien. On pourra ainsi proposer un accompagnement spécialisé si nécessaire.

1.5.2 Diagnostic différentiel

La stérilité masculine est un état définitif et irréversible pour un homme de ne pas pouvoir avoir un enfant. Elle constitue une forme clinique de l'infertilité masculine.

Il ne faut pas confondre une infertilité masculine avec :

- une absence de grossesse sur une période de moins de douze (12) mois ;
- les effets d'une contraception hormonale de la femme ou de l'homme ;
- une absence de grossesse dans le cadre d'un couple ayant des relations sexuelles irrégulières et rares même après 12 mois et plus.

1.5.3 Diagnostic étiologique

Les infertilités masculines peuvent être expliquées par 3 principaux mécanismes dont la fréquence est inégale :

- un hypogonadisme hypogonadotrope sévère qui interrompt l'activation testiculaire nécessaire à la production de spermatozoïdes, **causes dites pré-testiculaires** ;
- des maladies primitivement testiculaires altérant le déroulement de la spermatogenèse, **causes dites testiculaires** ;
- des affections ou lésions empêchant l'évacuation des spermatozoïdes en dehors du testicule, **causes dites post-testiculaires ou par obstacle**.

1.5.3.1 Causes pré-testiculaires

- **Hypogonadisme primaire**

Il correspond à l'absence des signes pubertaires après 14 ans. L'adolescent présente une macroskélie. On note une absence des caractères sexuels primaires. Le volume testiculaire est inférieur à 4 ml avec une petite verge, un scrotum lisse rétracté et glabre, des épididymes et une prostate non développés. Les caractères sexuels secondaires et tertiaires sont également effacés. Le patient est alors infertile par azoospermie sécrétoire [41].

- **Hypogonadisme secondaire**

Il est marqué cliniquement par une hypotrophie testiculaire également, une raréfaction modérée de la pilosité et de la barbe, une gynécomastie, une diminution de la libido et de l'activité sexuelle [41].

1.5.3.2 Causes testiculaires

- **Anomalies génétiques**

Des mutations ou des délétions de certains de ces gènes peuvent ainsi être responsables d'une altération de la spermatogenèse suite à une interruption d'une ou de plusieurs étapes de la cascade conduisant à la formation d'un spermatozoïde haploïde à partir d'une spermatogonie diploïde [42].

- **Anomalies chromosomiques**

La spermatogenèse testiculaire peut être aussi directement affectée par des anomalies chromosomiques touchant les gonosomes (chromosomes sexuels X ou Y) ou les autosomes [43]. Le syndrome de klinefelter constitue une cause majeure d'infertilité masculine puisque trouvé chez près de 15% des hommes azoospermiques [44]. Il s'agit d'une anomalie chromosomique de nombre caractérisée par la présence d'un chromosome X supplémentaire dans un caryotype masculin [45].

- **Autres anomalies testiculaires**

Hormis les causes génétiques et chromosomiques, la spermatogenèse peut être affectée considérablement et directement par des agressions physiques, chimiques et infectieuses notamment certaines chimiothérapies anticancéreuses la radiothérapie touchant la sphère pelvienne ou scrotale, les oreillons ; les traumatismes de toute nature peuvent aussi provoquer une altération profonde de la spermatogenèse.

Citons aussi les stérilités consécutives à des orchidectomies pour cancer testiculaire. La cryptorchidie, qu'elle soit isolée ou dans le cadre plus complexe d'une anomalie globale du développement sexuel, est associée, lorsqu'elle est sévère et bilatérale, à des atteintes partielles (oligospermie) ou complètes (azoospermie) de la spermatogenèse [44].

1.5.3.3 Causes post-testiculaires

- **Agénésie bilatérale des canaux déférents (ABCD)** [45]

Il s'agit d'une maladie génétique autosomique récessive fréquente, liée à des mutations bi-alléliques du gène CFTR qui est aussi responsable de la mucoviscidose. La palpation ne retrouve pas le canal déférent au sein du cordon spermatique lors de l'examen clinique. Les testicules sont normaux.

L'étude du sperme retrouve une absence totale de gamètes sur une hypospermie de moins de 2 ml. Le pH est acide et les marqueurs épididymaires sont effondrés. L'échographie endorectale confirme le diagnostic devant l'absence d'ampoules déférentielles.

- **L'obstruction des canaux éjaculateurs**

- **L'obstruction épididymo-déférentielle post-infectieuse**

Elle est conséquente d'une prostatite, d'une épididymite, d'une infection à chlamydia, tuberculose génitale ou autres.

- **Les séquelles chirurgicales**

L'obstruction des canaux déférents peut faire suite à une cure de hernie inguinale ou à une vasectomie volontaire.

1.5.3.4 Infertilités masculines idiopathiques

Malgré une recherche étiologique approfondie, des cas d'infertilité masculine restent idiopathiques.

Un facteur étiologique peut néanmoins lui être lié. Il s'agit du stress oxydatif qui résulte du déséquilibre entre la production d'espèces réactives de l'oxygène ou Reactive Oxygen Species (ROS) et les capacités anti oxydantes de l'organisme. Les ROS sont délétères pour de nombreuses cellules de l'organisme dont le spermatozoïde [46]. Les facteurs générateurs de ROS sont la leucospermie, la présence de spermatozoïdes immatures, la varicocèle, les ondes électromagnétiques, les toxiques et métaux lourds, la consommation excessive d'alcool et de tabac [47].

Le stress oxydatif peut aussi être associé aux autres causes d'infertilité masculine.

2 .CADRE ET METHODES D'ETUDE

Cadre d'étude

L'étude s'est déroulée dans le service d'Urologie de l'ex HIA-CHU de Cotonou.

2.1.1 Présentation de l'ex HIA-CHU de Cotonou

2.1 L'ex-Hôpital d'Instruction des Armées Centre Hospitalier Universitaire (HIA-CHU) de Cotonou communément appelé Camp Guezo a été créé en 1970 en tant qu'une simple Infirmerie de Garnison qui prenait en charge les militaires et leurs familles. En 1975, l'infirmerie change de dénomination et devient Centre Médico-Social de la Garnison de Cotonou et a ouvert ses services à toute la population.

En 1995, par un décret présidentiel, le Centre Médico-Social de Garnison change de statut et devient Hôpital d'Instruction des Armées (HIA). En 2015, par un autre décret présidentiel, l'HIA entre dans l'espace universitaire et devient Hôpital d'Instruction des Armées Centre Hospitalier Universitaire (HIA-CHU) de Cotonou.

Le 07 septembre 2022, le gouvernement béninois a décidé lors du Conseil des Ministres (selon le compte rendu N°29/2022/PR/SGG/CM/OJ/ORD) de faire absorber l'HIA-CHU par le Centre National Hospitalier Universitaire Hubert Koutoukou MAGA. Cette décision s'explique par la volonté du Gouvernement de fusionner ces deux structures afin d'en optimiser les prestations au profit des usagers, souligne le compte rendu.

L'HIA-CHU n'existant donc plus après la mise en application de ladite décision, nous l'avons dénommé ex HIA-CHU tout le long de ce travail.

Pour information, l'ex HIA-CHU de Cotonou était situé dans le 5^{e} Arrondissement au quartier Zongo Ehuzu dans la ville de Cotonou, département du Littoral. Cet arrondissement compte 20 039 habitants dont 9 942 hommes et 10 097 femmes (INSAE; RGPH4 ; 2013).

Le 5^{e} arrondissement de Cotonou est situé au sud du Bénin et compte quinze quartiers que sont Guincomè, Tokpa Hoho, Wlacodji Kpodji, Wlacodji Plage,

Dota, Gbéto, Mifongou, Zongo Ehuzu, Zongo Nima, Jonquet, Bocossi Tokpa, Gbédokpo, Missèbo, Missité et Nouveau Pont.

L'ex-HIA-CHU de Cotonou offrait des prestations dans plusieurs domaines :

- Anesthésie-Réanimation,
- Biologie Médicale,
- Cardiologie,
- Chirurgie Viscérale,
- Dermatologie,
- Gynécologie-Obstétrique,
- Imagerie Médicale,
- Médecine Interne,
- Neurochirurgie,
- Odontostomatologie,
- Ophtalmologie,
- ORL,
- Pédiatrie Sociale,
- Traumatologie-Orthopédie,
- **Urologie**,
- Les Urgences.

Aussi, l'hôpital disposait d'un bloc opératoire, d'une unité de stérilisation, d'une pharmacie, d'un service social et d'un Service d'Hygiène et Assainissement.

2.1.1.1 Présentation du service d'Urologie

Le Service d'Urologie a été créé en 2012 par le Médecin Lieutenant-Colonel Jean SOSSA. Il recevait les malades souffrant de pathologies urologiques et andrologiques. Ce service était aussi chargé de la formation et de la recherche en Urologie-Andrologie.

Méthodes d'étude

2.2.1 Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique. La collecte des données était rétrospective et prospective et s'est déroulée sur une période de quatre (04) mois allant du 1er juin 2022 au 30 septembre 2022.

2.2

2.2.2 Population d'étude

La population d'étude était constituée des patients ayant consulté dans le service d'Urologie de l'ex HIA-CHU-Cotonou depuis le 1er Octobre 2017 jusqu'au 30 septembre 2022 pour désir de paternité.

- Critères d'inclusion :

  • les patients suivis pour infertilité masculine dans le service d'urologie de l'HIA-CHU de Cotonou durant la période d'étude et ayant réalisé au moins un spermogramme ;

  • les patients dont le consentement libre et éclairé a été obtenu.

- Critères de non inclusion :

  • les hommes des couples homosexuels.

- Critères d'exclusion

  • les hommes venus consulter pour une autoévaluation de leur fertilité et / ou sans notion de désir de paternité ;

  • traitement ou évènement susceptible de modifier les paramètres du spermogramme.

2.2.3 Echantillonnage

Il s'agissait d'un recensement exhaustif de tous les dossiers médicaux des patients admis dans le service au cours de la période d'étude et répondant à nos critères.

2.2.4 Variables

Les variables étudiées étaient :

- **Variable dépendante**
  - Diagnostic d'infertilité : il repose sur la notion du désir de paternité depuis au moins 12 mois.
- **Variables indépendantes**
  - **Age** : il sera déterminé pour le patient et si possible pour sa conjointe. Il s'agira de leur âge au moment de l'étude.
  - **Poids corporel** : il s'agira du poids corporel pris le jour où les patients ont été vus en consultation.
  - **Taille** : taille des patients au moment de l'étude.
  - **Indice de Masse Corporelle (IMC)** : catégories poids idéal, surpoids et obésité.
  - **Situation matrimoniale** : il sera question de préciser la situation matrimoniale de chaque patient (monogame ou polygame). Si polygame, préciser l'existence d'enfants avec la ou les autres conjointes. Si monogame, a-t-il eu d'enfants d'une autre femme que l'actuelle ? La réponse à cette question permettra d'une part de définir le caractère primaire ou secondaire de l'infertilité et d'autre part de déterminer celui d'entre le patient et l'épouse que l'infertilité pourrait plus concerner.
  - **Profession** : chaque patient doit préciser sa profession.
  - **Durée de vie commune** : Chaque patient doit en préciser le nombre d'année. Une durée supérieure ou égale à 12 mois est déterminante pour le diagnostic.
  - **Type d'infertilité** :
    - ✓ Primaire : aucune grossesse n'est survenue

- ✓ Secondaire : difficultés à concevoir un autre enfant après avoir déjà conçu et ou avoir été auteur de grossesse.

- **Durée de l'infertilité** :
  - ✓ Pour l'infertilité primaire : on précisera depuis combien d'années le couple désire un enfant.
  - ✓ Pour l'infertilité secondaire : on précisera pendant combien d'années le couple n'a plus procréer après le dernier enfant.
- **Dysfonction érectile concomitante** : il s'agira de demander aux patients s'ils présentent des troubles érectiles.
- **Paramètres du spermogramme** : volume, viscosité, pH ; numération, vitalité, mobilité et forme des spermatozoïdes.
- **Habitudes toxiques :** consommation de tabac et ou d'alcool.
- **Antécédents médicaux :** hypertension artérielle, diabète, infections urinaires, traumatismes des bourses, parotidite, cancer testiculaire, orchiépididymite.
- **Antécédents chirurgicaux :** cure de hernie inguinale ou inguinoscrotale, cure de varicocèle, cure d'hydrocèle, orchidectomie unilatérale, exploration scrotale dans un contexte traumatique.

2.2.5 Collecte de données

2.2.5.1 Technique de collecte

Pour collecter les données, nous avons procédé au dépouillement des dossiers médicaux des patients.

2.2.5.2 Outils de collecte

Les informations ont été recueillies grâce à une fiche de dépouillement digitalisée avec le logiciel Kobocollect.

2.2.5.3 Déroulement de l'enquête

Initialement, vingt (20) dossiers ont été sélectionnés au hasard pour tester notre fiche de dépouillement. Les données inutiles identifiées ont été supprimées et les imperfections corrigées.

L'étape suivante a été de remplir la fiche d'enquête sur la base des informations contenues dans les dossiers médicaux inclus.

Par ailleurs, nous avions pris en compte, en ce qui concerne les examens paracliniques, ceux réalisés dans le cadre de l'exploration de la fertilité masculine.

2.2.6 Traitement et analyse des données

Les données recueillies ont été traitées avec les logiciels R 4.2.1, Word 2019 et Excel 2019. Les proportions ont été calculées pour les variables qualitatives. Les variables quantitatives étaient exprimées en moyenne et écart type. L'identification des facteurs associés a été faite avec une analyse bi-variée en utilisant le test exact de Fisher.

Pour les comparaisons, un p inférieur à 0,20 est considéré comme statistiquement significatif pour l'analyse bi-variée. Après l'analyse bi-variée, nous avons retenu les variables dont la p-value est inférieure à 0,20. Ces variables ont été ensuite introduites dans un modèle de régression logistique.

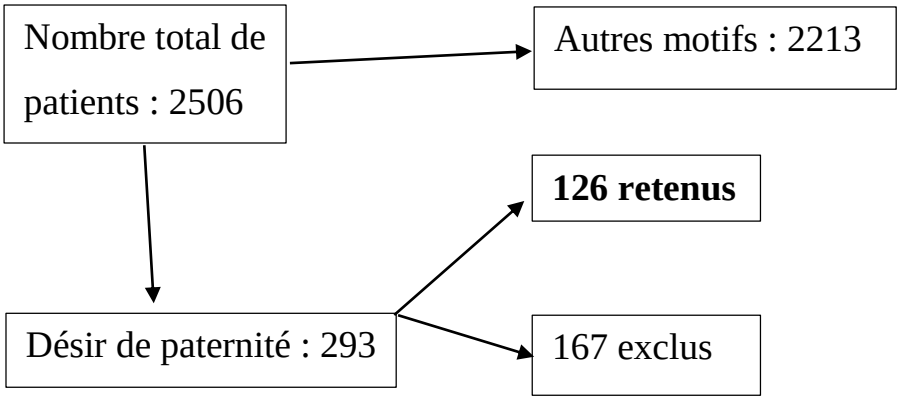
2.2.7 Considérations éthiques et administratives

L'accord des autorités compétentes à divers niveaux a été obtenu avant la collecte des données sur le terrain en l'occurrence celui du personnel de santé du service d'Urologie de l'ex HIA-CHU de Cotonou. Ensuite, le consentement éclairé oral des sujets a été obtenu avant remplissage du questionnaire. La confidentialité des données a été également assurée.

3. RESULTATS

3.1

Prévalence hospitalière



⇒ Prévalence = 11,70 %

Figure 7: diagramme de flux des patients vus pour infertilité

Sur un total de 2506 patients ayant consulté dans la période d'étude, 293 hommes sont venus pour désir de paternité, soit **11,70 %** avec IC95% [10,4 ; 13,0].

Des 293 hommes infertiles, seulement **126** ont répondu à nos critères d'inclusion. Certains ont été exclus pour n'avoir pas réalisé au moins un spermogramme, d'autres pour insuffisance ou absence de données relatives au poids et à la taille.

Caractéristiques de la population

3.2.1 Caractéristiques sociodémographiques

3.2.1.1 Age

3.2

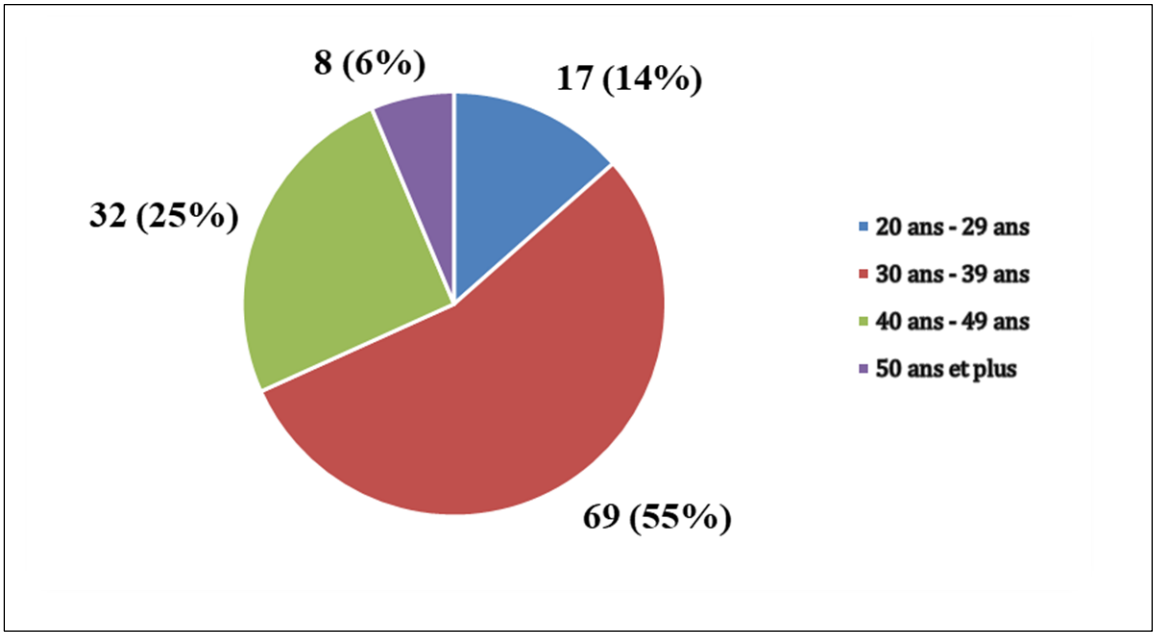


Figure 8 : Répartition des patients selon l'âge (en année) (N=126)

L'âge moyen des patients était de **36,2 ± 6,6 ans** avec les extrêmes de **23 ans** et **60 ans.** La tranche d'âge comprise entre 30 et 39 ans était la plus représentée avec 69 patients (55%), suivie de celle comprise entre 40 et 49 ans avec 32 patients (25%).

3.2.1.2 Profession

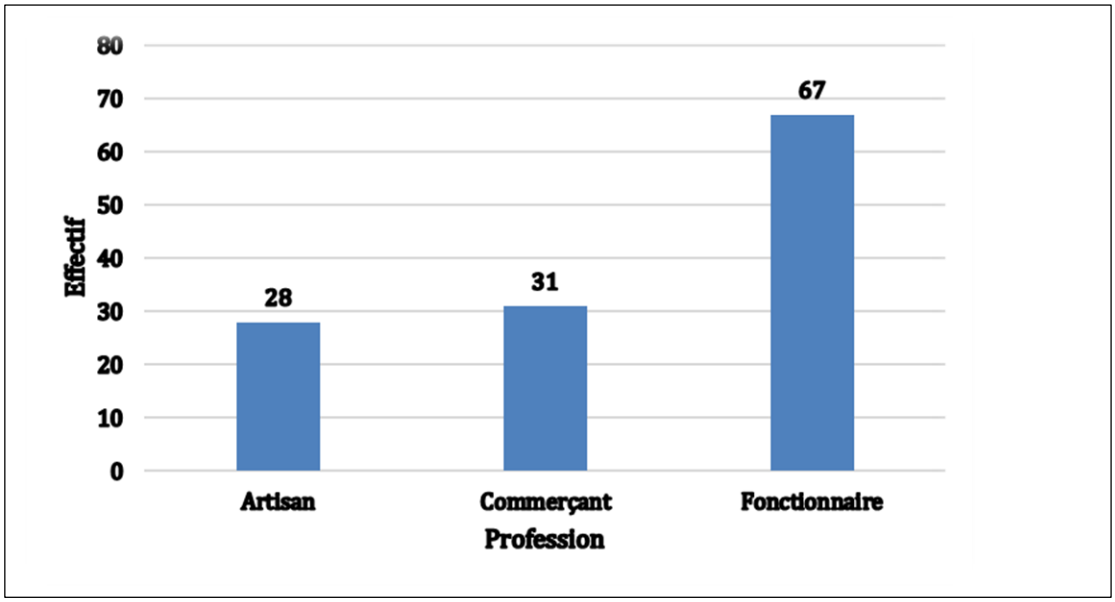


Figure 9: Répartition des enquêtés en fonction de la profession (N=126)

La catégorie professionnelle la plus représentée a été celle des fonctionnaires avec **67 patients**, soit une fréquence de **53,17%**. Elle est suivie de celle des commerçants (31 patients) puis de celle des artisans (28 patients).

Tableau III : Etude de différence d'IMC entre les professions

	IMC (Kg/m^2)	p-valeur
Profession		0,082
Artisan	25,8 ± 3,6	
Commerçant	26,4 ± 3,8	
Fonctionnaire	24,7 ± 3,6	

Nous nous sommes proposés de rechercher une différence d'IMC entre les professions comme le montre le tableau III. En comparant les IMC moyens par profession, nous ne notons aucune différence significative. De plus, il n'y avait pas de corrélation significative entre la profession et l'IMC des patients étudiés (p=0,082).

3.2.1.3 L'indice de masse corporelle

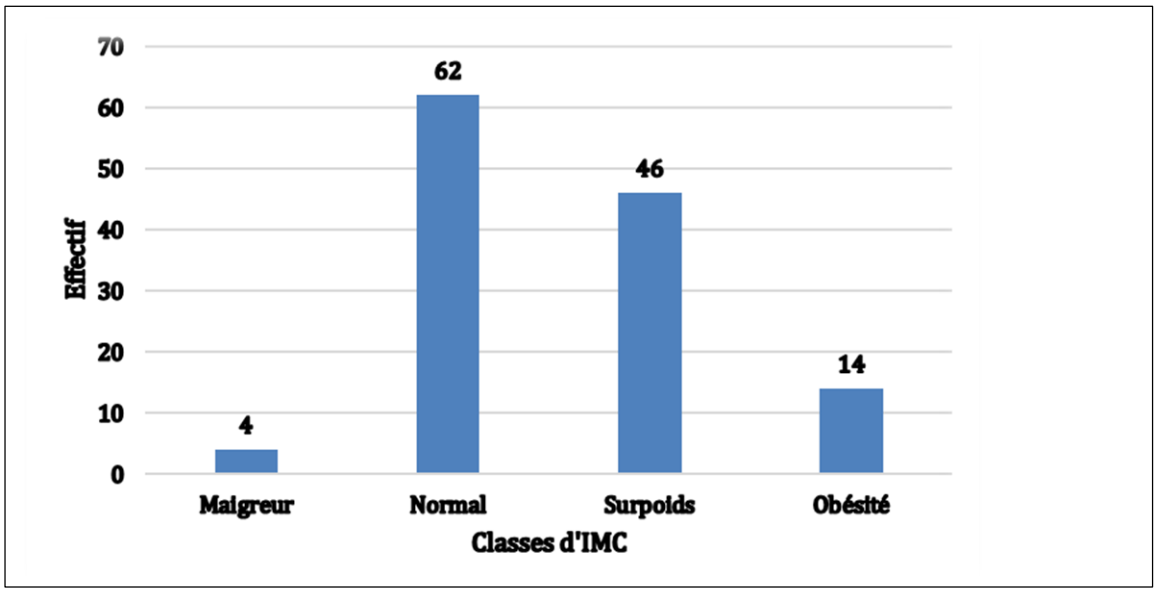


Figure 10 : Répartition des patients en fonction de l'IMC (N=126)

Les résultats ont montré que l'IMC moyen des hommes infertiles dans notre étude était **de 25,3 ± 3,7** Kg/m^2 mais la plupart des patients avaient un poids idéal représentant 62 patients (49,21%). Quarante-six (36,51%) d'entre eux étaient en surpoids, 14 (11,11%) étaient obèses et 4 (3,17%) en insuffisance pondérale.

3.2.1.4 Le type d'infertilité

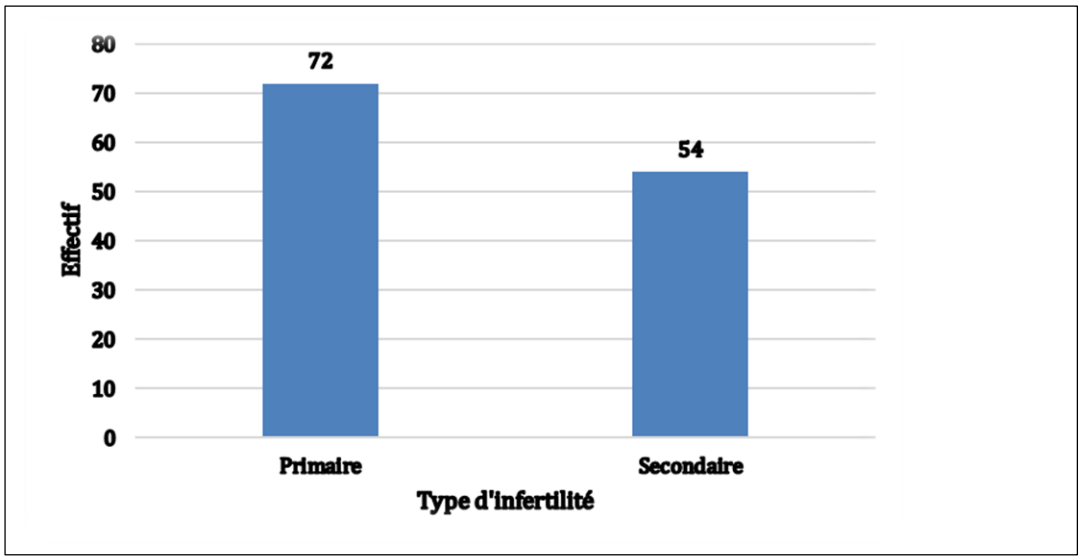


Figure 11 : Répartition des patients en fonction du type d'infertilité (N=126)

Selon le motif de consultation, nous avons constaté que **72** patients, soit **57,14%** étaient atteints d'infertilité primaire et 54 patients (42,86%) avaient une infertilité secondaire.

3.2.1.5 La durée d'infertilité

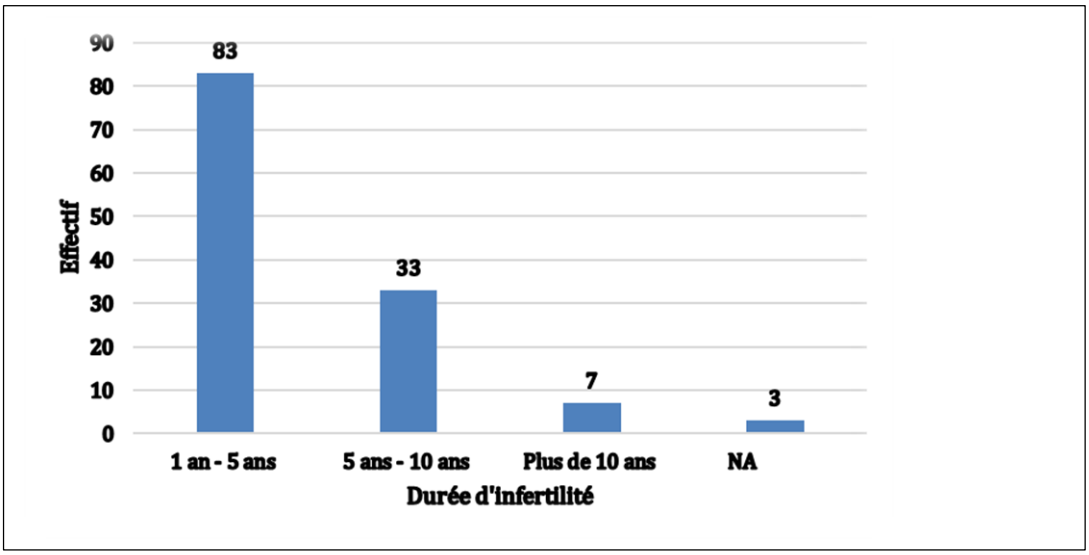


Figure 12: Répartition des patients en fonction de la durée de l'infertilité (N=126)

Notre population d'étude présente une durée d'infertilité moyenne de **5,1±3 ans**. Le graphe (Figure 12) montre que 83 patients (65,87%) avaient une durée

d'infertilité de 1-5ans, 33 (26,19%) avaient durée d'infertilité de 5-10 ans et 7 (5,56 %) avaient une durée d'infertilité de plus de 10 ans. Parmi eux, 3 patients n'avaient pu renseigner leur durée d'infertilité.

3.2.2 Caractéristiques cliniques

3.2.2.1 Antécédents personnels

Tableau IV : Répartition des patients en fonction des antécédents médicaux (N=44)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Diabète	1	2,27
HTA	**11**	**25**
Varicocèle associée	**25**	**56,82**
Hydrocèle	5	11,36
Ectopie testiculaire	2	4,55

Au moins un antécédent personnel médical était retrouvé chez 44 patients avec une prédominance de la varicocèle chez **25 patients** (**56,82%)**. Onze patients (25%) présentaient une hypertension artérielle et 5 (11,36%) avaient une hydrocèle.

Tableau V: Répartition des patients en fonction des antécédents chirurgicaux (N=8)

	Effectif (N)	Rapport
Cure de hernie inguinale	**5**	**5/8**
Orchidopexie	1	1/8
Cure de varicocèle	2	2/8

Une cure de hernie inguino-scrotale était retrouvée comme antécédent chirurgical chez 05 patients suivie de la cure de varicocèle chez 2 patients. Un patient avait bénéficié d'une orchidopexie.

3.2.2.2 Mode de vie

Tableau VI : Répartition des patients selon le mode de vie des patients (N=126)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Alcool	**62**	**49,21**
Tabac	16	12,69
Sans particularité	48	38,10

La consommation occasionnelle d'alcool était notée chez 62 patients soit 49,21%.

3.2.3 Signes physiques

Tableau VII: Répartition des patients en fonction des signes physiques (N=126)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Douleur testiculaire	1	0,79
Hypotrophie testiculaire	12	9,52
Varicocèle	**25**	**19,85**
Masse testiculaire	1	0,79
Sans anomalie	87	69,05

L'examen physique avait permis de retrouver une nette prédominance des cas de varicocèle (25 patients, soit 19,85%). Elle est suivie par la constatation d'une hypotrophie testiculaire (12 patients, soit 9,52%). Les autres signes physiques tels que la douleur testiculaire et la présence de masse testiculaire étaient faiblement représentés.

3.2.4 Paramètres du spermogramme

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction des altérations du spermogramme (N=127)

	Effectif (N)	Pourcentage (%)
Altérations du spermogramme		
Asthénospermie	**28**	**22,00**
Oligospermie	5	4,00
Tératospermie	4	3,15
Nécrospermie	1	0,79
Hypospermie	1	0,79
Azoospermie	**17**	**13,38**
Leucospermie	1	0,79
OAS	**35**	**27,55**
OATS	**18**	**14,17**
OTS	1	0,79
ONS	1	0,79
OANS	1	0,79
ATS	**12**	**9,44**
Normal	2	1,57

Dans notre échantillon, les paramètres du spermogramme étaient en rapport avec le volume du sperme, la numération des spermatozoïdes, leur morphologie et leur vitalité.

Dans notre étude, nous avons trouvé 127 altérations du spermogramme, un patient présentant à la fois une asthénospermie isolée et une leucospermie. L'altération la plus fréquente est l'oligoasthénospermie chez 35 patients (27,55%). Elle suivie par l'asthénospermie retrouvée chez 28 patients (22%) et

l'oligoasthénotératospermie présente chez 18 patients (14,17%). L'azoospermie était retrouvée chez 17 patients (13,38%) et l'asthénotératospermie chez 12 (9,44%). Les autres étaient faiblement représentées.

3.2.5 Indice de masse corporelle et altérations du spermogramme

Tableau IX : : Répartition des patients en fonction des altérations du spermogramme et de l'IMC

	IMC<18,5 (Maigreur) N = 4	IMC : 18,5-24,9 (Poids ideal) N = 62	IMC : 25,0-29,9 (Surpoids) N = 46	IMC ≥ 30 Obésité N = 14	p-valeur
Asthénospermie	0 (0,0%)	15 (24,2%)	11 (23,9%)	2 (14,3%)	0,8
Oligospermie	1 (25,0%)	2 (3,2%)	2 (4,3%)	0 (0,0%)	0,3
Tératospermie	0 (0,0%)	4 (6,5%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0,3
Nécrospermie	0 (0,0%)	1 (1,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,9
Hypospermie	0 (0,0%)	1 (1,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,9
Azoospermie	0 (0,0%)	10 (16,1%)	6 (13,0%)	1 (7,1%)	0,9
Leucospermie	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0,5
OAS	1 (25,0%)	15 (24,2%)	12 (26,1%)	7 (50,0%)	0,3
OATS	0 (0,0%)	9 (14,5%)	8 (17,4%)	1 (7,1%)	0,9
OTS	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (7,1%)	0,14
ONS	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	0 (0,0%)	0,5
OANS	0 (0,0%)	1 (1,6%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	>0,9
ATS	2 (50,0%)	4 (6,5%)	5 (10,9%)	1 (7,1%)	0,086
Normal	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1 (2,2%)	1 (7,1%)	0,2

Lorsque les altérations du spermogramme de chaque groupe ont été comparées, nos résultats n'ont montré aucune relation significative entre l'IMC et les altérations observées. En termes clairs, nos résultats n'ont montré aucune relation entre l'IMC et le volume du sperme (p >0,9), aucune relation entre l'IMC et la mobilité des spermatozoïdes (p=0,8) et aucune corrélation signification entre l'IMC et leur concentration (p=0,3). Il en est de même pour la vitalité (p>0,9) et la morphologie (p=0,9) des spermatozoïdes.

Globalement, l'étude comparée de l'association de 2 ou de 3 de ces altérations avec l'IMC ne révèle pas de corrélation significative. C'est ainsi que nous retrouvons une p-value de 0,3 pour l'oligoasthénospermie et une p-value de 0,9 pour l'oligoasthénotératospermie.

En ce qui concerne l'oligotératospermie (p=0,14) et l'asthénotératospermie (p=0,086), nous allons les introduire dans un modèle de régression logistique (en raison de leur p-value inférieure à 0,20) avant de conclure.

Tableau X : Répartition des patients en deux groupes d'IMC

	IMC < 18,5 et IMC: 18,5-24,9 Maigreur et poids idéal N = 66	IMC: 25-29,9 et IMC ≥ 30 Surpoids et obésité N = 60	p-valeur
Asthénospermie	15 (22,7%)	13 (21,7%)	0,9
Oligospermie	3 (4,5%)	2 (3,3%)	>0,9
Tératospermie	4 (6,1%)	0 (0,0%)	0,12
Nécrospermie	1 (1,5%)	0 (0,0%)	>0,9
Hypospermie	1 (1,5%)	0 (0,0%)	>0,9
Azoospermie	10 (15,2%)	7 (11,7%)	0,6
Leucospermie	0 (0,0%)	1 (1,7%)	0,5
OAS	16 (24,2%)	19 (31,7%)	0,4
OATS	9 (13,6%)	9 (15,0%)	0,8
OTS	0 (0,0%)	1 (1,7%)	0,5
ONS	0 (0,0%)	1 (1,7%)	0,5
OANS	1 (1,5%)	0 (0,0%)	>0,9
ATS	6 (9,1%)	6 (10,0%)	0,9
Normal	0 (0,0%)	2 (3,3%)	0,2

Nous avons ensuite formé deux groupes avec notre population d'étude : le premier comprenant les patients en insuffisance pondérale et ceux ayant un poids idéal, le second constitué par les sujets en surpoids ou obèses. L'idée était de rechercher la différence de prévalence d'une anomalie ou d'une autre entre les deux groupes. Aucune différence de prévalence significative n'a été notée. Ici également, aucune corrélation significative n'est retrouvée entre l'IMC et les altérations du spermogramme.

Tableau XI : association entre l'obésité et l'asthénotératospermie

	OR	95% IC	p-valeur
IMC			0,021
Poids idéal	1		
Surpoids et obésité	2,1	1,50 - 2,70	0,019

Il existe une association statistiquement significative entre le surpoids/obésité et l'asthénotératospermie chez les patients (p=0,021). En d'autres termes, les hommes obèses ou en surpoids ont 2,1 fois plus de risques de présenter une asthénotératospermie que les hommes à poids idéal.

Tableau XII : association entre l'obésité et l'oligotératospermie

	OR	95% IC	p-valeur
IMC			0,071
Poids idéal	1		
Surpoids et obésité	1,9	0,20 - 3,6	0,080

Il n'existe pas d'association statistiquement significative entre le surpoids/obésité et l'oligotératospermie (p=0,071).

3.2.6 Infertilité masculine et dysfonction érectile

Dans notre échantillon, 7 patients, soit 6% présentaient une dysfonction érectile concomitante.

Tableau XIII : Etude de la relation entre IMC et dysfonction érectile

	IMC (Kg/m^2)	p-valeur
Dysfonction erectile		0,5
Oui	27,2 ± 6,0	
Non	25,3 ± 3,3	

En comparant l'IMC des patients ayant une dysfonction érectile à ceux des patients sans dysfonction érectile et présentant les mêmes altérations du spermogramme, nous ne remarquons pas de différence d'IMC significative entre les deux groupes : 27,2 Kg/m^2 (DE) contre 25,3 Kg/m^2 (non DE). Il n'y avait pas de corrélation significative directe entre l'IMC et la dysfonction érectile (p=0,5).

4. DISCUSSION

La discussion des résultats de la présente étude s'articulera autour des points suivants :

- L'atteinte des objectifs de l'étude ;
- La qualité et la validité de l'étude ;
- L'analyse des données et la comparaison des résultats avec ceux d'autres auteurs.

Atteinte des objectifs de l'étude

Les objectifs que nous nous sommes assignés sont atteints.

4.1 L'étude nous a permis d'étudier l'impact du poids corporel sur la fertilité masculine.

Validité et biais de l'étude

4.2 **4.2.1 Validité**

Sur la validité interne de cette étude, nous avons respecté nos critères d'inclusion, de non inclusion et d'exclusion. Les patients suivis pour désir de paternité dans le service et d'urologie de l'ex HIA-CHU de Cotonou et dont les dossiers sont à jour ont été pris en compte. Les variables ont été mesurées en respectant les normes scientifiques.

Quant à la validité externe, nous pouvons dire que vu la population d'étude restreinte aux patients reçus en consultation à l'ex HIA-CHU de Cotonou et donc non représentative de la population générale, il serait incorrect de prétendre que ces résultats sont absolument représentatifs de l'infertilité masculine à l'échelle nationale.

4.2.2 Evaluation des biais

4.2.2.1 Biais de sélection

Il est inhérent au sujet d'étude un spermogramme bien renseigné mais certains spermogrammes n'étaient pas complets. De même, certains dossiers manquaient de données biométriques (poids, taille) des patients.

Il était souhaitable de disposer de bilans complémentaires d'une importance capitale dans les explorations de l'infertilité masculine telle que les échographies-doppler des bourses et les bilans hormonaux, mais les données disponibles ne comportaient pas ces informations. De même, disposer d'un échantillon témoin composé de patients fertiles à spermogramme normal aurait été l'idéal pour réaliser de meilleures comparaisons. Ces conditions n'étant pas réunies, nous sommes donc contenté des données existantes pour notre analyse.

4.2.2.2 Biais d'information

Les biais d'information ici sont d'abord liés au volet rétrospectif de notre étude. Ceci explique l'absence parfois de données pour certaines variables. Le plus grand biais d'information reste cependant la difficulté à contrôler la qualité des données disponibles.

Cependant, nous avons malgré les différents biais, eu un échantillon de 126 patients.

4.3 Discussion proprement dite

4.3.1 Fréquence hospitalière

La fréquence de l'infertilité masculine dans notre étude est de **11,70%**.

Ce taux montre l'importance de l'infertilité masculine dans l'ensemble des préoccupations des patients en Urologie. Ce taux est inférieur à celui de Adanmayi et al qui ont retrouvé une prévalence de 18,38% lors d'une étude réalisée en 2018 sur les hommes infertiles au CNHU-HKM au Bénin.

Ce résultat est proche de celui retrouvé par différents auteurs aussi bien en Afrique que dans les pays développés [48–51].

Ce constat traduit bien l'ampleur de l'infertilité masculine dans nos pays en voie de développement mais souvent masquée et compensée par un fort taux de fécondité justifiant la croissance démographique galopante. A titre illustratif, la Cinquième Enquête Démographique et de Santé au Bénin (EDSB-V) 2017-2018 retrouve un indice de fécondité de 5,7 enfants par femme contre 4,9 enfants par femme en 2012 [52].

En 2007 Bah et al rapportaient en Guinée Conakry une fréquence faible de 08,20% dont le motif serait la négligence de l'infertilité masculine sous l'influence des conceptions culturelles africaines qui rejettent l'idée selon laquelle l'homme puisse être source d'infertilité dans le couple.

4.3.2 Paramètres épidémiologiques

4.3.2.1 L'âge

L'âge moyen des patients était de de 36,2 ± 6,6 ans avec des extrêmes de 23 ans et 60 ans. Ce constat rejoint les données de la littérature. En effet, deux travaux réalisés au Sénégal en 2000 [53] et en 2009 [54], ont rapporté respectivement un âge moyen de 39,9 ans et 39 ans. Ce résultat est également superposable à celui de Ouegnin et al en Côte d'Ivoire qui ont trouvé en 2008 une moyenne d'âge de 36,40 ans et un pic de fréquence d'infertilité masculine entre 30 et 35 ans avec plus de la moitié de leur série (83%) qui avaient moins de 40 ans [55].

La tranche d'âge la plus représentative de notre série est celle de 30 et 39 ans avec 69 patients (55%). Ce résultat rejoint celui de Niang et al. [54], qui avaient trouvé que 69,1 % des patients avaient entre 30 ans et 45 ans.

Cela pourrait s'expliquer par le fait qu'avant ses 30 ans, l'homme est moins préoccupé par le désir d'avoir des enfants. Entre 35 et 40 ans, le désir de paternité

devient intense, poussant les jeunes mariés qui n'arrivent pas à procréer, à se confier plus rapidement à un médecin [48].

Le recours à la médecine traditionnelle avant de consulter chez le médecin et le recul de l'âge du mariage dans notre société pourraient aussi expliquer la prédominance de cette tranche d'âge dans notre effectif.

La tranche d'âge des plus de 50 ans n'est représentée que par 8 patients, soit 6% des patients de notre série. Etant un symptôme alarmant, l'infertilité pousserait le patient à pallier son problème au plus tôt.

Dans la littérature médicale, l'analyse des caractéristiques spermatiques et leur effet potentiel sur la fécondabilité est l'approche la plus communément adoptée. Les caractéristiques spermatiques dites « normales » ne sont évidemment qu'une référence approximative, telle que définie par l'Organisation Mondiale de la Santé, qui ne prend pas en compte l'âge. Hellstrom et al. mettent d'ailleurs l'emphase sur la nécessité de nouveaux standards par classe d'âge pour mieux évaluer la normalité des sujets [56].

Plusieurs études ont montré qu'il y a un intérêt pour l'homme à se procréer dans cette tranche d'âge de jeunesse où sa fertilité serait plus évidente.

Selon Levitas et al. Les paramètres spermatiques afficheraient leurs meilleures valeurs lorsque l'âge du sujet est compris entre 30 et 35 ans et que la qualité du sperme diminuerait lentement avec l'âge [57].

Une méta-analyse regroupant 20 études s'étendant de 1980 à 1999, effectuée par Kidd et al. a conclu que le volume et la motilité des spermatozoïdes sont modifiés et que la proportion de spermatozoïdes normaux diminue chez les hommes âgés de 30 à 50 ans [58].

Une autre étude réalisée par Schmid et al., a démontré que les dommages sur les séquences ADN des spermatozoïdes étaient significativement liés à l'âge [59].

De ce fait, l'âge aurait un réel effet sur la plupart des caractéristiques spermatiques, et constitue donc un facteur déterminant de la fertilité des couples.

4.3.2.2 L'indice de masse corporelle

Soixante-deux (62) patients, soit **49,21%** avaient un poids idéal. Quarante-six (46) patients, soit 36,51% avaient un surpoids corporel, 14 (11,11%) étaient obèses et 4 (3,17%) d'entre eux avaient une insuffisance pondérale (Figure 10).

Ce résultat est assez proche de celui de Ferrag et al. en 2017 en Algérie ayant montré un poids normal pour les hommes infertiles dans 62,50 % des cas, un surpoids dans 34,40 % des cas et 2,50 % pour l'insuffisance pondérale [60].

Par contre, cette distribution est assez différente de celle obtenue par Belhachemi et al. en 2015, où il a été enregistré 66,40 % de patients en surpoids, 29,90 % de poids idéal et seulement 0,40 % de patients de faible poids corporel (dénutris) [61].

Notre résultat pourrait s'expliquer par le niveau économique relativement bas de notre population.

4.3.2.3 La profession

Dans cette série, les professions les plus représentées étaient les fonctionnaires avec **67 patients**, soit une fréquence de **53,17%**, suivis des commerçants (31 patients) puis de celle des artisans (28 patients).

Ce résultat révèle toute l'importance que donnent les patients plus instruits au rôle de l'homme dans l'infertilité du couple. D'ailleurs, Ouegnin et al. ont retrouvé une proportion de 78% de patients intellectuels dans leur série [55].

Toutefois il faut noter que de plus en plus, les patients même les moins instruits font recours aux soins spécialisés en cas d'infertilité du couple [62].

Ces résultats ne sont pas superposables à ceux de Bah et al. qui ont retrouvé une prédominance des ouvriers (32,50 %) suivis des fonctionnaires 28,20 %. De

nombreuses situations professionnelles comportent des risques connus d'infertilité masculine [63–66].

Selon cet auteur la prédominance s'expliquerait probablement par leur exposition aux différents risques (chaleur, manipulation des produits chimiques) connus pour leurs effets nocifs sur la spermatogenèse.

4.3.2.4 Le type d'infertilité

Les résultats obtenus indiquent que l'infertilité primaire constitue la première cause de consultation. Elle représente une fréquence de **57, 14%** contre 42,86% pour le type secondaire.

Ces résultats sont concordants avec d'autres études déjà réalisées, notamment celle de Adanmayi et al. en 2018 au Bénin qui indiquent des taux d'infertilité primaire de 61,70 % et d'infertilité secondaire de 38,30 % [67].

Ouegnin et al. ainsi que Boukari et al. ont trouvé des résultats similaires avec respectivement des proportions de 70,20 % et 62,50 % dans leurs études [55,68].

Par ailleurs en France, les travaux de Thonneau et al. en 1996 révèlent des taux d'infertilité primaire et secondaire de 67 % et 33 % respectivement [18].

L'aspect général de la population étudiée indique que le taux élevé des cas consultant pour une infertilité primaire par rapport au taux des infertilités secondaires peut s'expliquer par le contexte social et la tendance qu'auraient les couples n'ayant pas d'enfant, à consulter plus souvent que les autres pour traiter leur infertilité, surtout avec l'évolution des moyens de prise en charge de l'infertilité du couple [68].

4.3.2.5 La durée d'infertilité

La durée moyenne de vie de couple était de 5,1 ± 3 ans. Nos résultats rejoignent ceux retrouvés dans la littérature, qui indiquent une durée moyenne de 6 ans pour des extrêmes de 1 an jusqu'à 30 ans (Niang et al.) au Sénégal en 2009[54]. Cette

proportion élevée de patients consultant après plus de deux ans de vie de couple pour infertilité masculine montre la résistance des hommes à recourir aux soins pour la prise en charge de l'infertilité du couple. En outre, cette durée de vie de couple de deux ans permet d'inscrire aisément ces patients dans la définition de l'infertilité selon l'OMS. La seule difficulté se retrouve parfois dans la rareté des rapports sexuels considérés comme gênants à fréquence élevée.

Dia et al. avaient noté une durée de vie commune moyenne de 6,9 ans. Selon eux pour un couple, plus la durée de vie commune sans enfant perdure, plus le risque de séparation devient grand [48–50]. De plus, la durée de l'infertilité constituerait un facteur pronostique majeur qui conditionne le succès de la prise en charge car les pathologies responsables de l'infertilité pourraient s'aggraver au fil du temps.

Lorsqu'un couple n'arrive pas à concevoir, la femme est souvent indexée, ce qui fait que c'est elle qui subit les investigations en premier dans la majorité des cas. D'un autre côté, en matière d'infertilité, le recours aux tradipraticiens avant de consulter auprès des médecins est fréquent dans notre contexte. Ceci pourrait expliquer le retard de consultation des patients infertiles [63].

Pour Yevi et al. au Bénin en 2017 cela cache la honte qu'éprouvent les hommes à s'adresser à un médecin pour désir de paternité et ce complexe tiendrait ses racines des conceptions culturelles africaines de l'infertilité selon lesquelles, seule la femme peut être infertile [69].

4.3.3 Paramètres du spermogramme et IMC

Cent vingt-six (126) hommes ont participé à l'étude. Les sujets ont été classés en quatre groupes selon leur IMC. Parmi les 126 hommes infertiles, 04 ont été retrouvés avec un IMC < 18,5 kg/m^2. Lorsque les altérations du spermogramme de chaque groupe d'IMC ont été comparées, nos résultats n'ont montré aucune relation significative entre l'IMC et le volume de sperme (p>0,9). Semblable à nos résultats, une métanalyse de 31 études pertinentes n'a montré aucune relation significative entre l'IMC et le volume de sperme [70].

Par contre, Chavarro et al. en 2010 ont signalé un volume de sperme plus faible chez les hommes obèses[71].

Dans notre étude, la concentration et le nombre total de spermatozoïdes chez les hommes infertiles n'ont montré aucune corrélation avec l'IMC (p=0,3) par rapport à ceux classés comme normaux. La même corrélation négative est retrouvée en ce qui concerne la mobilité des spermatozoïdes et l'IMC (p=0,8).

Ce résultat rejoint ceux de Hammoud et al. en 2008, Martini et al. en 2012 et Braga et al. en 2012, qui ont signalé une relation négative entre la concentration de spermatozoïdes, leur mobilité et l'IMC[72–74].

De même, concernant la morphologie des spermatozoïdes, nous n'avons pas observé de corrélation significative entre l'IMC et la morphologie des spermatozoïdes (p=0,9). Les mêmes résultats ont été rapportés par d'autres études (Hammoud. A, et al. 2008, Chavarro, et al. 2010, MacDonald et al 2010). Cependant, Hofny et al. en 2010 ont indiqué une corrélation positive significative entre l'IMC et la morphologie anormale du sperme[75].

La vitalité est le pourcentage de spermatozoïdes vivants. L'OMS propose de l'évaluer lorsque la mobilité des spermatozoïdes évolutifs est inférieure à 40% (WHO, 2002). Elle trouve son intérêt pour la mesure de la mobilité car un spermatozoïde immobile n'est pas nécessairement mort. Aucune corrélation entre la vitalité et l'IMC (p >0,9) n'a été notée.

Toutefois, notre étude retrouve une association statistiquement significative entre le surpoids/obésité et l'asthénotératospermie chez les patients (p=0,021). Ce résultat rejoint la plupart des données de la littérature qui stipulent que l'obésité est un facteur de risque d'infertilité chez l'homme.

4.3.4 Résultats du 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 au regard des éventuelles limites de son interprétation [76].

Dans notre série, le résultat du spermogramme révèle que l'oligoasthénospermie est la perturbation la plus représentée avec 27,55 % suivie par l'asthénospermie représentée par 28 patients (22 %) et l'oligoasthénotératospermie retrouvée chez 18 patients (14,17 %).

Nos résultats sont concordants avec ceux d'autres études déjà réalisées, notamment celle de Gbotché et al. en 2019 au Bénin qui notait une asthénospermie chez 85,71 % des patients et une oligoasthénotératospermie chez 30,77 % [77].

4.3.5 Dysfonction érectile et infertilité

6 % des patients de notre étude ont présenté une dysfonction érectile associée à leur infertilité. L'obésité aurait un impact sur la fonction sexuelle. En effet, la majorité (79%) des hommes en surpoids ou obèses rapportent souffrir de dysfonction érectile (Hofny et al. en 2010) [75].

La relation entre l'obésité et la dysfonction érectile peut s'expliquer par la diminution des niveaux de testostérone et des niveaux élevés de plusieurs cytokines pro-inflammatoires chez l'individu obèse [78]. De plus un taux élevé de cholestérol total et un faible taux de cholestérol à lipoprotéines de haute densité (HDL) est un important facteur de risque de dysfonction érectile [79] .

Chez nos patients, nous n'avons pas trouvé d'association entre l'‘indice de masse corporelle et la dysfonction érectile. Cela pourrait s'expliquer par la présence d'un autre facteur de risque important de dysfonction érectile chez la plupart des patients concernés : l'hypertension artérielle constituerait un important facteur de risque de dysfonction érectile selon une étude menée par Leye et al. à Dakar au Sénégal en 2016 [80].

CONCLUSION ET SUGGESTIONS

CONCLUSION

Il s'est agi de l'étude de l'impact du poids corporel sur la fertilité masculine à l'ex-hôpital d'instruction des armées centre hospitalier universitaire de Cotonou.

Cette étude a permis de mettre en évidence une association entre l'obésité et l'asthénotératospermie chez l'homme. En clair, les hommes obèses ou en surpoids ont 2,1 fois plus de risques de présenter une asthénotératospermie que les hommes à poids idéal. De plus, nous pouvons retenir que l'infertilité masculine était un motif fréquent de consultation chez des patients d'âge moyen.

Les altérations du spermogramme les plus fréquentes étaient l'oligoasthénospermie et l'asthénospermie isolée pour un indice de masse corporelle moyen dans les limites de la normale. Certains patients présentaient une dysfonction érectile concomitante à leur infertilité.

SUGGESTIONS

Dans le but d'améliorer la prise en charge de l'infertilité masculine au Bénin, nous formulons les suggestions suivantes :

Au Ministère de la Santé

- Installer dans les grands hôpitaux du Bénin un laboratoire pour les analyses biologiques et biochimiques de l'infertilité masculine et les mettre aux normes standards ;
- Réaliser une enquête nationale sur l'infertilité masculine.

Au corps médical

- Instaurer une plus grande collaboration entre médecins généralistes, gynécologues, endocrinologues, urologues, biologistes, généticiens et psychiatres en vue de faire face au caractère polyvalent de la stérilité par une prise en charge globale et pour un meilleur confort des patients et/ou des couples affectés par le problème d'infertilité ;
- Compléter le spermogramme par un bilan complet de l'infertilité masculine notamment le bilan hormonal qui n'a pas été réalisé chez tous les patients de notre étude ;
- Motiver les patients pendant les consultations à fournir des renseignements complets sur les caractéristiques sociodémographiques, leurs habitudes de vie et sur les antécédents médicaux et chirurgicaux. Ceci pour la connaissance des étiologies de leur infertilité afin de leur administrer un traitement adéquat.

Aux populations

- Lutter contre l'obésité
- Consulter les services de santé pour une détection précoce des pathologies pouvant engendrer une infertilité afin d'optimiser l'efficacité d'une prise en charge adéquate ;
- Se soutenir mutuellement en cas de problème d'infertilité dans le couple dans le creuset d'une association de couples infertiles ;
- Eviter l'automédication car certains médicaments peuvent être néfastes pour la santé reproductive.

REFERENCES

1. **Vie publique**. Hausse de l'infertilité : à quoi est-elle due et comment la combattre ? [En ligne]. Disponible sur : https://www.vie-publique.fr/en-bref/284231-hausse-de-linfertilite-quoi-est-elle-due-et-comment-la-combattre/. Consulté le 10 janvier 2023.

2. **Orazulike NC, Fiebai PO, Okpani AOU**. Knowledge, Perceptions and Practices of Infertile Women Towards Infertility at the University of Port Harcourt Teaching Hospital (UPTH), Port Harcourt. Trop J Obstet Gynaecol. 2006;23(2):114-7.

3. **La Nation Bénin**. Pr Justin Léwis Dénakpo au sujet de l'infertilité: « Au Bénin, 20 % des couples ont des difficultés à avoir un enfant » [En ligne]. Disponible sur : https://lanation.bj/pr-justin-lewis-denakpo-au-sujet-de-l-infertilite-au-benin-20-des-couples-ont-des-difficultes-a-avoir-un-enfant/. Consulté le 10 janvier 2023.

4. **Rowe PJ, Comhaire FH, Hargreave TB, Mahmoud AMA**. WHO Manual for the standardized investigation and diagnosis of the infertile male. United Kingdom: Cambridge University Press; 2000. 91 p.

5. **Aluko-Arowolo SO**. Infertility treatments and counselling in the context of patriarchy among Ijebu, south western Nigeria. Afrrev Stech 2014;3(2):31-50.

6. **Oken E, Gillman MW.** Fetal Origins of Obesity. Obes Res 2003;11(4):496-506.

7. **Brioude F, Bouvattier CE, Lombès M**. Hypogonadisme hypogonadotrope : notions récentes sur la régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-gonadique. Ann Endocrinol 2010;71:S33-41.

8. **Price TM, O'Brien SN, Welter BH, George R, Anandjiwala J, Kilgore M**. Estrogen regulation of adipose tissue lipoprotein lipase—Possible mechanism of body fat distribution. Am J Obstet Gynecol 1998;178(1):101-7.

9. **Singh R, Artaza JN, Taylor WE, Gonzalez-Cadavid NF, Bhasin S**. Androgens Stimulate Myogenic Differentiation and Inhibit Adipogenesis in C3H 10T1/2 Pluripotent Cells through an Androgen Receptor-Mediated Pathway. Endocrinology 2003;144(11):5081-8.

10. **Tritz A**. Surpoids, obésité et habitudes de vie: impact sur la fertilité du couple [Thèse Sciences pharmaceutiques]. Université de Lorraine; 2020.

11. **Gottsch ML, Cunningham MJ, Smith JT, Popa SM, Acohido BV, Crowley WF, et al**. A Role for Kisspeptins in the Regulation of Gonadotropin Secretion in the Mouse. Endocrinology 2004;145(9):4073-7.

12. **Couce ME, Green D, Brunetto A, Lloyd RV, Burguera B**. Limited Brain Access for Leptin in Obesity. Pituitary 2001;4(1/2):101-10.

13. **Ouake H**. L'infertilité du couple : Responsabilité de l'homme dans trois centres sanitaires à Cotonou [Mémoire]. [Bénin]: Faculté des Sciences de la Santé; 2017, 91 p.

14. **Dombray J**. Prise en charge de l'infertilié masculine par le médecin généraliste [Thèse Médecine]. [Lille 2]: Faculté de Médecine Henri Warembourg Université de Droit et de la Santé; 2013, 84 p.

15. **Comhaire F, Mahmoud A, Hargreave TB, Haidl G, Weber R, Dohle GR**. Facteurs masculins des troubles de la fécondité. In: Schill WB, Comhaire F, Hargreave TB, éditeurs. Traité d'andrologie à l'usage des cliniciens. Paris: Springer Paris; 2008. p. 29-84.

16. **OMS**. Présentation de l'infertilité. Serono 2004 2003;1-2.

17. **Sankare O**. Contribution à l'étude des aspects étiologiques de l'infertilité masculine au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP [Thèse Médecine]. Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Bamako; 2005, 86 p.

18. **Lopes P, Thonneaut P, Alnot M**. Recommandations et références médicales 1996;(40):1-14.

19. **Cano N, Barnoud D, Schneider S, Vasson MP, Hasselmann M, Leverve X**. Traité de nutrition artificielle de l'adulte. 3e éd. Springer; 2007. 1158 p.

20. **Pradignac A**. Diagnostic nutritionnel. In: Nutrition clinique pratique. Elsevier Masson; 2011. p. 87-100.

21. **ANAES**. Evaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés 2003.

22. **Blondel B, Supernant K**. Enquête nationale périnatale 2003 - Situation en 2003 et évolution depuis 1998. France: Unités de Recherches Epidémiologiques en Santé Périnatale et Santé des Femmes; 2003 p. 112p.

23. **Agarwal A, Mulgund A, Hamada A, Chyatte MR**. A unique view on male infertility around the globe. Reprod Biol Endocrinol 2015;13(1):37.

24. **Godjo AH**. La stérilité chez la femme et l'homme à la Clinique Universitaire de Gynécologie et d'Obstétrique et à la Clinique d'Urologie du CNHU-HKM de Cotonou à propos de 364 cas [Thèse Médecine]. [Cotonou]: Faculté des Sciences de la Santé; 1994, 182 p.

25. **Ahokpossi M**. L'infertilité du couple à la CUGO : faire le point sur les cas recensés et les ressources nécessaires à la satisfaction des besoins [Thèse Médecine]. [Cotonou]: Faculté des Sciences de la Santé; 2003, 82 p.

26. **Sharlip ID, Jarow JP, Belker AM, Lipshultz LI, Sigman M, Anthony JT, Schlegel PN, Howards SS, Nehra A, Damewood MD, Overstreet JW, Sadovsky R**. Best practice policies for male infertility. Elsevier Sci Inc 2002;77(5):873-82.

27. **Pierre Kamina**. Organes urinaires et génitaux, pelvis, coupes du tronc. In: Anatomie Clinique. 2e éd. Paris: Maloine; 2009. p. 179-91; 297-308.

28. **Netter F**. Planches d'anatomie clinique. In: Atlas d'anatomie humaine. 4e éd. Paris: Masson; 2014. p. 309-39.

29. **Schlosser J, Nakib I, Carré-Pigeon F, Staerman F**. Infertilité masculine: définition et physiopathologie. Ann Urol 2007;41(3):127-33.

30. **Bujan L**. Environnement et Spermatogenèse. 2000;10(3):254-70.

31. **Blanc E, Meria P, Cussenot O**. Anatomie chirurgicale des organes génitaux masculins externes 1998. 41-490 p.

32. **Bertrand-Delepine J, Leroy C, Rigot JM, Catteau-Jonard S, Dewailly D, Robin G**. Stimulation de la spermatogenèse : pour qui ? Pourquoi ? Comment ? Gynécologie Obstétrique Fertil 2016;44(9):505-16.

33. **Houssein EH**. Infertilité masculine : profil épidémiologique et clinique : à propos de 123 cas [Thèse Médecine]. [Maroc]: Faculté de Médecine et de Pharmacie de l'Université Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2017.

34. **Zhou Z, Zheng D, Wu H, Li R, Xu S, Kang Y, et al**. Epidemiology of infertility in China: a population-based study. BJOG Int J Obstet Gy 2018;125(4):432-41.

35. **WHO**. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 6e éd. 2021. 292 p.

36. **Wharton IP, Chaudhry AH, French ME**. A case of mumps epididymitis. The Lancet 2006;367(9511):702.

37. **Mc Pherson RA, Pincus MR**. Henry's Clinical Diagnosis and Management by Laboratory Methods. 23rd éd. Elsevier Masson; 2017. 1700 p.

38. **Ravel C, Berthaut I, Siffroi JP**. Infertilités masculines. EMC - Endocrinol - Nutr 2009;6(1):1-18.

39. **Damstra T, Barlow S, Bergman A, Kavlock R**. Global assessment of the state-of-the-science of endocrine disruptors. International Programme on Chemical Safety; 2002. 180 p.

40. **Petersen PM, Skakkebæk NE, Vistisen K, Rørth M, Giwercman A**. Semen Quality and Reproductive Hormones Before Orchiectomy in Men With Testicular Cancer. J Clin Oncol 1999;17(3):941-941.

41. **Rock A, Marcelli F, Robin G, Mitchell V, Leroy C, Rigot JM**. Aspects cliniques et paracliniques des syndromes de Klinefelter consultant pour infertilité masculine. Prog Urol 2014;24(12):757-63.

42. **Sadeghi-Nejad H, Oates RD**. The Y chromosome and male infertility: Curr Opin Urol 2008;18(6):628-32.

43. **Oates RD**. The natural history of endocrine function and spermatogenesis in Klinefelter syndrome: what the data show. Fertil Steril 2012;98(2):266-73.

44. **Virtanen HE, Toppari J.** Cryptorchidism and Fertility. Endocrinol Metab Clin North Am 2015;44(4):751-60.

45. **Turki RF, Assidi M, Banni HA, Zahed HA, Karim S, Schulten HJ, et al**. Associations of recurrent miscarriages with chromosomal abnormalities, thrombophilia allelic polymorphisms and/or consanguinity in Saudi Arabia. BMC Med Genet 2016;17(S1):69.

46. **Methorst C, Huyghe E**. Stress oxydant et infertilité masculine : physiopathologie et intérêt thérapeutique des antioxydants. Elsevier Masson. 2014;24:4-10.

47. **Madeen EP, Williams DE. Environmental PAH** Exposure and Male Idiopathic Infertility: A Review on Early Life Exposures and Adult Diagnosis. Rev Environ Health 2017;32(1-2):73-81.

48. **WHO**. Obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale ; rapport d'une consultation de l'OMS. Genève : OMS ; 2003. 284 p.

49. **de La Rochebrochard E**. L'infécondité en Europe : et si on parlait un peu des hommes ? Inf Soc 2004;118:40-5.

50. **Boivin J, Bunting L, Collins JA, Nygren KG**. International estimates of infertility prevalence and treatment-seeking: potential need and demand for infertility medical care. Hum Reprod 2007;22(6):1506-12.

51. **Jm D**. Aspects épidémiologiques des couples infertiles à Abidjan. EDUCI 2016 Rev int sc méd 2016;18,1:22-26.

52. **INSAE**. Cinquième Enquête Démographique et de Santé au Bénin (EDSB-V) 2017-2018. Bénin; 2017. 675 p.

53. **Adjakou A, Amasias M, Allyx J**. Infertilité masculine : profil clinique dans une consultation d'andrologie à Dakar [Thèse Médecine]. [Sénégal]; 2002.

54. **Niang L, Ndoye M, Labou I, Jalloh M, Kane R, Diaw JJ, et al**. Profil épidémiologique et clinique de l'infertilité masculine à l'hôpital général de Grand-Yoff, Sénégal: à propos de 492 cas. Basic Clin Androl 2009;19(2):103-7.

55. **Ouegnin GA, Gnagne YM, Vodi Cc, Faye-Kette H**. Rôle des germes de l'infection génitale dans l'infertilité masculine. Bio-Afr 2008;6:32-8.

56. **Hellstrom WJG**. Semen and Sperm Reference Ranges for Men 45 Years of Age and Older. J Androl 2006;27(3):421-8.

57. **Zare-Mirzaie A, Shirazi FS, Moradi A, Vejdani Z, Ashtiani MTH, Kazeminezhad B**. The Relationship Between BMI and Spermogram Indices in Male Iranians Aged 20 to 50 Years Old. Mens Health J 2018;2(1):e4-e4.

58. **Kidd SA, Eskenazi B, Wyrobek AJ**. Effects of male age on semen quality and fertility: a review of the literature. Fertil Steril 2001;75(2):237-48.

59. **Schmid TE, Eskenazi B, Baumgartner A, Marchetti F, Young S, Weldon R, et al**. The effects of male age on sperm DNA damage in healthy non-smokers. Hum Reprod 2007;22(1):180-7.

60. **Ferrag D**. Impact de l'indice de masse corporelle de l'homme sur les paramètres spermatiques et le pouvoir fécondant dans l'ouest de l'Algérie [Thèse Biologie]. [Algérie]: Université DjillaliLiabes- Sidi Bel-Abbes; 2017, 126 p.

61. **Belhachemi**. Etude descriptive et évaluation des facteurs pronostiques de l'infertilité des couples prises en charge à l'EHU d'Oran [Thèse Méd]. [Algérie]; 2015, 97 p.

62. **Levitas E, Lunenfeld E, Weisz N, Friger M, Potashnik G**. Relationship between age and semen parameters in men with normal sperm concentration: analysis of 6022 semen samples. Andrologia 2007;39(2):45-50.

63. **Bah OR, Diallo B, Diallo A, Guirassy S, Bah I, Barry M, et al**. Infertilité masculine : fréquence et aspects étiologiques au service d'Urologie-Andrologie du CHU de Conakry. Andrologie 2007;17(3):241-5.

64. **Debre B, Teyssier P, Evrard P, Dufour B**. Urologie. Masson. Paris; 1992. 443 p.

65. **Bonde JPE, Ernst E, Jensen TK, Hjollund NHI, Kolstad H, Scheike T, et al**. Relation between semen quality and fertility: a population-based study of 430 first-pregnancy planners. The Lancet 1998;352(9135):1172-7.

66. **Cohen Jean**. Les stérilités et hypofertilités masculines. 2e éd. Vol. 1. Paris: Masson; 1977. 244 p.

67. **Adanmayi SHC**. Itinéraire thérapeutique des patients souffrant d'infertilité masculine à la clinique universitaire d'Urologie-Andrologie du CNHU-HKM. Thèse Méd. Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou ; 2018, 102 p.

68. **Boukari BS, Adjahoto EO, Anounkoun T**. Aspects cliniques et épidémiologiques de la stérilité masculine au CHU de Tokoin de Lomé. Thèse Méd. Université de Lomé ; 1998, 302 p.

69. **Yevi DMI, Fagbemi H, Sossa J, Agounkpe MM, Natchagande G, Avakoudjo JDG, Hounnasso PP**. Profil épidémiologique des patients atteints de varicocèle à Cotonou. Open Journal of Urology 2017; 7(2):40-46.

70. **MacDonald AA, Herbison GP, Showell M, Farquhar CM**. The impact of body mass index on semen parameters and reproductive hormones in human males: a systematic review with meta-analysis. Hum Reprod Update 2010;16(3):293-311.

71. **Chavarro JE, Toth TL, Wright DL, Meeker JD, Hauser R**. Body mass index in relation to semen quality, sperm DNA integrity, and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic. Fertil Steril 2010;93(7):2222-31.

72. **Hammoud AO, Gibson M, Peterson CM, Meikle AW, Carrell DT**. Impact of male obesity on infertility: a critical review of the current literature. Fertil Steril 2008;90(4):897-904.

73. **Martini AC, Molina RI, Ruiz RD, Fiol de Cuneo M**. Obésité et fertilité masculine. Rev Fac Cien Med UnivNac Cordoba 2012;69:102-10.

74. **Braga DP de AF, Halpern G, Figueira R de CS, Setti AS, Iaconelli A, Borges E**. Food intake and social habits in male patients and its relationship to intracytoplasmic sperm injection outcomes. Fertil Steril 2012;97(1):53-9.

75. **Hofny ERM, Ali ME, Abdel-Hafez HZ, Kamal EED, Mohamed EE, Abd El-Azeem HG, et al**. Semen parameters and hormonal profile in obese fertile and infertile males. Fertil Steril 2010;94(2):581-4.

76. **Freour T, Delvigne A, Barrière P**. L'exploration de l'homme du couple infécond. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction 2010;S45-52.

77. **Gbotché AAH**. Aspects épidémiologiques et diagnostiques de l'infertilité masculine au CNHU-HKM de Cotonou. Thèse Méd. Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou ; 2019, 123 p.

78. **Pushpendra A, Gc J.** Hyper-Lipidemia and Male Fertility : A Critical Review of Literature. Androl-Open Access 2015;4(2):1-12.

79. **Bry H, Young J**. Quels Impacts de L'Obésité Sur L'infertilité. Thèse Médecine. France ; 2012, 120 p.

80. **Leye MMM, Faye A, Ka O, Seck I, Tal Dia A**. Facteurs de risque cardiovasculaires associés au dysfonctionnement érectile dans la région de Dakar, Sénégal. Rev Épidémiologie Santé Publique 2016;64(3):195-200.

ANNEXES

Fiche de collecte des données

Dossier n° : ……

Age/ Date de naissance : …….

Profession

- ☐ Artisan
- ☐ Commerçant
- ☐ Fonctionnaire

Poids : ……..Kgs

Taille : …….m

IMC : …….. Kg/m²

Age de la conjointe : ……

Antécédents

Durée de l'infertilité : ……

Partenaire ayant conçu avant la vie de couple

- ☐ Oui
- ☐ Non

Type d'infertilité

- ☐ Primaire
- ☐ Secondaire

Diabète

- ☐ Oui
- ☐ Non

HTA

- ☐ Oui
- ☐ Non

Varicocèle associée

- ☐ Oui
- ☐ Non

Chirurgie de varicocèle

- ☐ Oui
- ☐ Non

Chirurgie des OGE

- ☐ Oui
- ☐ Non

Chirurgie herniaire

- ☐ Oui
- ☐ Non

Hydrocèle

- ☐ Oui
- ☐ Non

Ectopie testiculaire

- ☐ Oui
- ☐ Non

Traumatisme antérieur des OGE

- ☐ Oui
- ☐ Non

Orchite

- ☐ Oui
- ☐ Non

Prostatite

□ Oui

□ Non

Urétrite

□ Oui

□ Non

Infections urinaires

□ Oui

□ Non

Orchite ourlienne

□ Oui

□ Non

Tabac

□ Oui

□ Non

Alcool

□ Oui

□ Non

<u>Aspects cliniques</u>

Taille des testicules

□Hypotrophie testiculaire droite

□Hypotrophie testiculaire gauche

□ Hypotrophie testiculaire bilatérale

□ Testicule de taille normale

Masse testiculaire

□ Masse testiculaire droite

□ Masse testiculaire gauche

□ Masse testiculaire bilatérale

□ Pas de masse testiculaire

Masse funiculaire

□ Masse funiculaire droite

□ Masse funiculaire gauche

□ Masse funiculaire bilatérale

□ Pas de masse funiculaire

Douleur testiculaire

□ Douleur testiculaire droite

□ Douleur testiculaire gauche

□ Douleur testiculaire bilatérale

□ Pas de douleur testiculaire

DE associée

□ Oui

□ Non

Conclusion du spermogramme / spermocytogramme :

- ☐ Asthénospermie
- ☐ Oligospermie
- ☐ Tératospermie
- ☐ Nécrospermie
- ☐ Hypospermie
- ☐ Hyperspermie
- ☐ Aspermie
- ☐ Azoospermie
- ☐ Polyspermie
- ☐ Leucospermie
- ☐ Oligoasthénospermie
- ☐ Oligoasthénotératospermie
- ☐ Asthénotératospermie
- ☐ Oligotératospermie
- ☐ Oligonécrospermie
- ☐ Oligotératonécrospermie
- ☐ Oligoasthénonécrospermie
- ☐ Normal

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT i

DEDICACES i

REMERCIEMENTS v

HOMMAGES vii

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS x

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX xiv

INTRODUCTION 1

1.GENERALITES 5

Définitions 6

1.1 Intérêt 10

1.2 Rappel anatomique 11

1.3

1.3.1 Les organes génitaux externes 12

1.3.2 Les organes génitaux internes 13

1.4 Rappel physiologique 17

1.4.1 Fonction exocrine : la spermatogénèse 17

1.5 1.4.2 Fonction endocrine testiculaire 19

Diagnostic 21

1.5.1 Diagnostic positif 21

1.5.1.1 Circonstances de découverte 21

1.5.1.2 Examen de l'état général 22

1.5.1.3 Examen physique 22

1.5.1.4 Signes paracliniques 25

1.5.1.5 Evaluation du retentissement psychologique 34

1.5.2 Diagnostic différentiel 34

1.5.3 Diagnostic étiologique 34
1.5.3.1 Causes pré-testiculaires 35
1.5.3.2 Causes testiculaires 35
1.5.3.3 Causes post-testiculaires 36
1.5.3.4 Infertilités masculines idiopathiques 37
2 .CADRE ET METHODES D'ETUDE 38
Cadre d'étude 39
2.1.1 Présentation de l'ex HIA-CHU de Cotonou 39
2.1
2.1.1.1 Présentation du service d'Urologie 40
Méthodes d'étude 41
2.2
2.2.1 Type d'étude 41
2.2.2 Population d'étude 41
2.2.3 Echantillonnage 41
2.2.4 Variables 42
2.2.5 Collecte de données 43
2.2.5.1 Technique de collecte 43
2.2.5.2 Outils de collecte 43
2.2.5.3 Déroulement de l'enquête 44
2.2.6 Traitement et analyse des données 44
3.1
2.2.7 Considérations éthiques et administratives 44
3.2
3. RESULTATS 45
Prévalence hospitalière 46
Caractéristiques de la population 47
3.2.1 Caractéristiques sociodémographiques 47

3.2.1.1 Age 47
3.2.1.2 Profession 48
3.2.1.3 L'indice de masse corporelle 49
3.2.1.4 Le type d'infertilité 50
3.2.1.5 La durée d'infertilité 50
3.2.2 Caractéristiques cliniques 51
3.2.2.1 Antécédents personnels 51
3.2.2.2 Mode de vie 52
3.2.3 Signes physiques 53
3.2.4 Paramètres du spermogramme 54
3.2.5 Indice de masse corporelle et altérations du spermogramme 55
3.2.6 Infertilité masculine et dysfonction érectile 59
4. DISCUSSION 60
4.1 Atteinte des objectifs de l'étude 61
4.2 Validité et biais de l'étude 61
4.2.1 Validité 61
4.2.2 Evaluation des biais 62
4.3 4.2.2.1 Biais de sélection 62
4.2.2.2 Biais d'information 62
Discussion proprement dite 62
4.3.1 Fréquence hospitalière 62
4.3.2 Paramètres épidémiologiques 63
4.3.2.1 L'âge 63
4.3.2.2 L'indice de masse corporelle 65

4.3.2.3 La profession 65
4.3.2.4 Le type d'infertilité 66
4.3.2.5 La durée d'infertilité 66
4.3.3 Paramètres du spermogramme et IMC 67
4.3.4 Résultats du spermogramme 69
4.3.5 Dysfonction érectile et infertilité 69
CONCLUSION ET SUGGESTIONS 70
REFERENCES ..... A
ANNEXES ..... K
TABLE DES MATIERES i

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple béninois, en présence des maîtres de cette faculté et de mes condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraire.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui lui sont confiés et mon état ne servira ni à corrompre les murs, ni à favoriser le crime.

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

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai aux générations futures l'instruction que j'ai reçue d'eux.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

Résumé

Introduction : L'impact de l'obésité sur la fertilité masculine est moins bien documenté que chez la femme. Jusque-là, les différentes études effectuées sur la relation entre le poids corporel et l'infertilité masculine présentent encore des résultats contradictoires. De nouvelles études sont donc nécessaires pour mieux traiter cette pathologie.

Objectif : Etudier l'impact de l'excès pondéral sur la fertilité masculine chez les patients admis dans le service d'urologie de l'ex HIA-CHU de Cotonou.

Patients, matériels et méthodes d'étude : Il s'agissait d'une étude transversale descriptive et analytique avec collecte rétrospective et prospective des données qui s'est déroulée dans le service d'Urologie de l'ex HIA-CHU de Cotonou. Nous avons procédé à un recrutement exhaustif des dossiers médicaux exploitables de tous les patients ayant consulté pour désir de paternité du 1er Octobre 2017 au 30 Septembre 2022.

Résultats : 126 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de 36,2 ± 6,6 ans. Les âges extrêmes étaient 23 ans et 60 ans avec une prédominance de la tranche d'âge comprise entre 30 et 39 ans (69 cas, soit 55%). L'infertilité masculine représentait 11,70 % des consultations à l'HIA-CHU de Cotonou avec IC95% [4,2 ; 5,9]. L'IMC moyen était de 25,3 ± 3,7 Kg/m^2 mais la plupart des patients avaient un poids idéal. Quarante-six d'entre eux étaient en surpoids, 14 étaient obèses et 4 en insuffisance pondérale. Cette étude a révélé une association entre l'asthénotératospermie et l'infertilité masculine. L'infertilité primaire est la plus fréquente avec un pourcentage de 57,14% contre 42,86% d'infertilité secondaire. Les perturbations du spermogramme fréquemment rencontrées sont l'oligoasthénospermie avec 27,55 % suivie de l'asthénospermie isolée avec 22 %. La durée moyenne de l'infertilité de nos patients était de 4,7 ± 3,17 ans. Et 6% des patients présentaient une dysfonction érectile concomitamment à leur problème d'infertilité.

Conclusion : Le profil général de l'infertilité est polymorphe. Les causes masculines sont souvent multifactorielles et sont représentées par une anomalie quantitative et/ou qualitative du sperme. Notre étude a permis de montrer une association entre l'asthénotératospermie et l'infertilité masculine.

Mots clés : Indice de Masse Corporelle, infertilité masculine, spermogramme, anomalies du spermogramme.

Abstract

Introduction: The impact of obesity on male fertility is less well documented than in women. So far, the various studies done on the relationship between body weight and male infertility still show conflicting results. New studies are therefore needed to better treat this pathology.

Objective: To study the impact of excess weight on male fertility in patients admitted to the urology department of the former HIA-CHU of Cotonou.

Patients, materials and study methods: This was a descriptive and analytical cross-sectional study with retrospective and prospective data collection that took place in the Urology department of the former HIA-CHU of Cotonou. We carried out an exhaustive recruitment of the usable medical records of all patients who consulted for a desire for paternity from October 1, 2017 to September 30, 2022.

Results: 126 patients were included in the study. The mean age was 36.2 ± 6.6 years. The extreme ages were 23 years and 60 years with a predominance of the age group between 30 and 39 years (69 cases, or 55%). Male infertility accounted for 11.70% of consultations at the HIA-CHU of Cotonou with 95% CI [4.2; 5.9]. The average BMI was 25.3 ± 3.7 Kg/m2 but most patients had an ideal weight. Forty-six of them were overweight, 14 were obese and 4 were underweight. This study revealed an association between asthenoteratospermia and male infertility. Primary infertility is the most frequent with a percentage of 57.14% against 42.86% of secondary infertility. The spermogram disturbances frequently encountered are oligoasthenospermia with 27.55% followed by isolated asthenospermia with 22%. The average duration of infertility of our patients was 4.7 ± 3.17 years. And 6% of patients had erectile dysfunction concomitantly with their infertility problem.

Conclusion: The general profile of infertility is polymorphic. The male causes are often multifactorial and are represented by a quantitative and/or qualitative anomaly of the sperm. Our study has shown an association between asthenoteratospermia and male infertility.

Key words: Body Mass Index, male infertility, spermogram, spermogram abnormalities.