

## Intérêt de la biochimie du plasma séminal dans l'exploration de l'infertilité masculine : revue narrative.

Mumbere Matumo Philémon <sup>1,2</sup>, Muhindo Lutegha<sup>3,4</sup>, Juakali Sihalikyolo<sup>2</sup>, Modia O'yandjo A<sup>2</sup>, Katenga Bosunga G<sup>2</sup>

1. Département de Gynécologie et Obstétrique, faculté de Médecine, Université Catholique du Graben, RDC
2. Département Gynécologie obstétrique, Faculté de médecine et de pharmacie Université de Kisangani, RDC
3. Résident en Urologie-Andrologie, Faculté de science de la Santé, Université d'Abomey-Calvi, Benin
4. Département de chirurgie, Université Adventiste de Lukanga, RDC

**Citez cet article :** Mumbere M P., Muhindo L., Juakali S., Modia O. A., Katenga B. G. *Intérêt de la biochimie du plasma séminal dans l'exploration de l'infertilité masculine. (Revue de la littérature).* KisMed Octobre 2021, Vol 11(2) : 473-483

### RESUME

L'objectif du présent article est d'assembler les connaissances en rapport avec la biochimie du plasma séminal en vue de permettre aux praticiens de connaître l'intérêt des marqueurs biochimiques du sperme, leurs indications ainsi que l'interprétation dans la prise en charge de l'infertilité masculine.

En effet, le processus de maturation post-testiculaire des spermatozoïdes est le résultat d'une constante interaction entre les gamètes mâles et l'environnement spécifique des sécrétions de l'épididyme et des glandes génitales annexes. Le fluide épидидymaire est composé principalement de protéines synthétisées et sécrétées de manière hautement régionalisée par l'épithélium épидидymaire. Ainsi les spermatozoïdes subissent des transformations spectaculaires, devenant mobiles sous l'action combinée d'une élévation du taux d'AMP cyclique intracellulaire, de l'environnement ionique et d'une protéine spécifique (Forward Mobility Protein : F.M.P). La sécrétion prostatique est un fluide incolore, acide représentant 20 à 30% du sperme, contenant un certain nombre d'enzymes, la phosphatase acide, l'acide citrique, les ions ( $Zn^{2+}$  et  $Mg^{2+}$ ), de la spermine,... Et la sécrétion vésiculaire est quand elle volumineuse (2/3 du volume du sperme), contenant du fructose (sucre réducteur), des prostaglandines et du potassium. La biochimie séminale (ou biochimie du sperme) permet donc d'explorer les anomalies des voies excrétrices masculines. Elle repose sur le dosage des marqueurs spécifiques de l'épididyme (alpha-1,4-glucosidase, carnitine), des vésicules séminales (fructose) et de la prostate (citrate et zinc), composants du plasma séminal.

Le dosage des marqueurs biochimiques du sperme constitue ainsi un complément du spermogramme dans le cadre de l'exploration de l'infertilité masculine car renseignant le clinicien sur l'aspect fonctionnel de l'épididyme, la prostate et les vésicules séminales.

**Mots clés :** biochimie séminale, infertilité masculine, alpha glucosidase, fructose, acide citrique

### SUMMARY

The aim of this paper is to bring together knowledge related to seminal plasma biochemistry to enable practitioners to understand the value of sperm biochemical markers, their indications and interpretation in the management of male infertility.

Indeed, the post-testicular maturation process of spermatozoa is the result of a constant interaction between the male gametes and the specific environment of the epididymal and adnexal gland secretions. The epididymal fluid is composed mainly of proteins synthesised and secreted in a highly regionalised manner by the epididymal epithelium. So, spermatozoa undergo dramatic transformations, becoming mobile under the combined action of an increase in intracellular cyclic AMP, the ionic environment and a specific protein (Forward Mobility Protein: F.M.P). Prostatic secretion is a colourless, acidic fluid representing 20 to 30% of semen, containing a number of enzymes, acid phosphatase, citric acid, ions ( $Zn^{2+}$  and  $Mg^{2+}$ ), spermine,... And the vesicular secretion is voluminous (2/3 of the semen volume), containing fructose (reducing sugar), prostaglandins and potassium. Seminal biochemistry (or sperm biochemistry) is therefore used to explore abnormalities in the male excretory tract. It is based on the determination of specific markers of the epididymis (alpha-1,4-glucosidase, carnitine), seminal vesicles (fructose) and prostate (citrate and zinc), components of seminal plasma. So, the determination of biochemical markers in semen is a complement to the spermogram in the exploration of male infertility because it informs the clinician about the functional aspect of the epididymis, the prostate and the seminal vesicles

**Key words:** seminal biochemistry, male infertility, alpha glucosidase, fructose, citric acid.

**Correspondance :** Mumbere M P : Département de Gynécologie et Obstétrique, faculté de Médecine, Université Catholique du Graben, E-mail: drmatumophil@gmail.com



séminal, ce sont les vésicules séminales, la prostate et les glandes bulbouretrales de Mery Cowper.

- Les organes génitaux externes : le pénis qui est l'organe de la copulation.

### **Le sperme : Composition, physiologie et recueil pour examen**

Le sperme est un fluide biologique complexe contenant un très grand nombre de substances secrétées à différents niveaux de l'appareil génital. On estime la production quotidienne de liquide séminal à environ 0,4 ml. Il est constitué de spermatozoïdes en suspension dans les sécrétions d'origine testiculaire et épидидymaire, qui se mélangent avec les sécrétions de la prostate, des vésicules séminales et des glandes bulbo urétrales (glandes de Cowper), au moment de l'éjaculation [9]. Le mélange de ces différentes sécrétions est constitué pour 5 ~ 10 % de sécrétion épидидymaire ; 20 ~ 35 % de sécrétion prostatique ; 50 ~ 65 % de sécrétion vésiculaire et environ 5 % de sécrétion des glandes de Cowper.

En effet, les divers constituants du plasma séminal sont élaborés par l'une ou l'autre des glandes annexes et constituent donc des marqueurs topographiques [8,9].

Tout d'abord l'épididyme qui est, le lieu de maturation des spermatozoïdes ou de nombreuses modifications ont lieu. La composition du fluide épидидymaire est riche en ions (Ca, P, Cl, Na...), en composés sucres (glycerol, inositol...), en enzymes ( $\alpha$  1-4 glucosidase, glycosyltransferase...), ainsi qu'en protéines et en stéroïdes (testosterone, Dihydrotestosterone) [10]. Au moment de la spermiation des gamètes dans la lumière des tubes séminifères, les spermatozoïdes sont immobiles et leur pouvoir fécondant est nul. Au niveau du corps de l'épididyme, les spermatozoïdes subissent des transformations spectaculaires, ils deviennent mobiles sous l'action combinée d'une élévation du taux d'AMP cyclique intracellulaire, de l'environnement ionique et d'une protéine spécifique (Forward Mobility Protein : F.M.P) [11].

Ensuite viennent les sécrétions provenant des vésicules séminales (dont les

sécrétions optimisent la mobilité des spermatozoïdes). On retient essentiellement les substances réductrices (qui préviennent l'agglutination et la dégénérescence de la membrane des spermatozoïdes) avec le fructose et l'acide ascorbique. La fonction la plus connue est la coagulation du sperme, qui se produit immédiatement après l'éjaculation et implique principalement la séménogéline et la fibronectine. Le fructose et le glucose participent au métabolisme énergétique des spermatozoïdes, la sphingomyeline aurait un effet stabilisant de membrane, les prostaglandines un effet antibactérien et la lactoferrine des vertus immunomodulatrices [9,10].

Enfin, la sécrétion prostatique intervient dans la liquéfaction du sperme éjaculé. Le prostatic specific antigen (PSA) hydrolyse la séménogéline et la fibronectine, toutes deux responsables de la coagulation du sperme. La phosphatase acide prostatique (PAP) et d'autres protéases comme le pepsinogène C contribuent à la dissolution du coagulum [10]. Les autres sécrétions spécifiques de la prostate protègent les spermatozoïdes contre divers types d'agression (germes, radicaux libres, anticorps) ; elles régulent aussi l'expression de leurs principales fonctions : mobilité, capacitation, décondensation de la chromatine. Ainsi, l'acide citrique, module l'équilibre osmotique ainsi que les mouvements et la morphologie des spermatozoïdes, le zinc agit en protecteur vis à vis de la mobilité et la vitalité des spermatozoïdes lorsqu'ils sont mis au contact des germes et des polynucléaires [9]. Le tableau I en annexe récapitule les principaux composants du plasma séminal en fonction de lieu de sécrétion.

Les glandes de Cowper sécrètent des facteurs qui permettent une lubrification de l'urètre (facilitant l'écoulement du sperme) et des facteurs de coagulation.

De manière générale il n'y a pas, comme dans le sang, de mécanismes homéostatiques qui modulent cette composition, sauf pour les épидидymes qui semblent être soumis à un contrôle. L'ensemble des sécrétions est dépendant de la testostérone plasmatique ; mais des

arguments existent en faveur d'une action locale de la testostérone transportée le long du tractus, du testicule aux glandes annexes, ceux qui expliqueraient certaines perturbations de celle-ci après vasectomie [7]. En effet, l'activité sécrétoire est, tout au long du tractus génital, sous le contrôle des androgènes. Un déficit androgénique, quelle que soit son origine, réduit de façon significative les sécrétions, tant de l'épididyme que des vésicules séminales ou de la prostate. La testostérone atteint l'épididyme par la circulation mais surtout par le fluide testiculaire. Elle est convertie dans les cellules de l'épithélium épидидymaire ainsi que dans la prostate et les vésicules séminales en son dérivé actif, la 5  $\alpha$ -Dihydrotestostérone (5  $\alpha$ -DHT). D'autres hormones comme les œstrogènes, l'aldostérone ou la prolactine semblent également susceptibles d'agir au niveau de l'épididyme, sur les vésicules séminales et sur la prostate. Enfin, les innervations adrénergique et cholinergique des parois du tractus génital interviennent également dans la régulation des activités sécrétoires [10].

Ainsi, Si le plasma séminal n'est pas un milieu de survie favorable pour les spermatozoïdes, il est néanmoins indispensable qu'il y ait un contact bref entre ses différents constituants et les gamètes mâles. A la suite de ce contact, les spermatozoïdes sont décapités, protégés contre les systèmes de défense du tractus génital féminin, préparés au séjour dans les voies génitales et à la fécondation. On conçoit donc que des anomalies, quantitatives et/ou qualitatives de ce plasma séminal puissent s'accompagner d'une réduction de la fécondance des spermatozoïdes.

Bref, les principaux rôles du liquide séminal sont [12]:

- ✚ Le stockage des inhibiteurs de la capacitation des spermatozoïdes.
- ✚ La protection contre les radicaux libres délétères pour les spermatozoïdes (superoxyde dismutase).
- ✚ La création d'un milieu alcalin tamponné adapté à l'environnement vaginal.

- ✚ La coagulation de l'éjaculat pour le dépôt vaginal.
- ✚ La mise à disposition de nutriments pour les spermatozoïdes.
- ✚ La liquéfaction de l'éjaculat après 15 à 20 min à 37°C.

Quant au spermogramme, c'est l'examen clé d'un homme suspecté d'infertilité et doit être obligatoire devant toute infertilité du couple, qu'elle soit supposée d'origine féminine ou masculine.

Les conditions de recueil du sperme pour examen sont les suivantes [10,13,14]:

- L'examen sur sperme nécessite de réaliser une masturbation au laboratoire pour éviter au maximum les facteurs pouvant perturber la mobilité spermatique (température trop basse pendant le transport et le temps entre le prélèvement et l'analyse) et ce laboratoire doit être accrédité pour la réalisation de cet examen de façon à garantir sa fiabilité.
- Une abstinence sexuelle de 3 à 6 jours est demandée avant sa réalisation. Ce délai influence le volume et la numération.
- Il est de même recommandé de ne pas faire cet examen pendant ou dans les 3 mois qui suivent une affection intercurrente (fébrile) qui pourrait altérer la qualité spermatique de façon non spécifique et réversible.
- Pour éviter la contamination du sperme, il est important de demander au patient de boire un litre d'eau (si possible) dans les 2 heures précédant le prélèvement, de faire une miction avant le recueil pour éliminer les bactéries commensales de l'urètre antérieur et faire un lavage des mains et du gland avec du savon suivi d'un rinçage au soluté physiologique stérile puis sécher les mains et le pénis avec une serviette jetable fraîche.
- Le spécimen doit être conservé à 37°C jusqu'à la liquéfaction  $\leq$  90 min après éjaculation.

Le spermogramme est l'examen initial dans l'exploration de l'infertilité masculine. Les principaux paramètres du spermogramme avec leurs valeurs normales de référence établies par l'OMS, sont indiqués dans le Tableau II ainsi que les principales anomalies observées [11-14]. Notons que

dans certaines circonstances telle que l'azoospermie, le sperme devra subir une ultracentrifugation de façon à déceler d'éventuels spermatozoïdes non visualisés lors du comptage standard (cryptozoospermie) [10-16]. La découverte d'éventuels spermatozoïdes dans le culot de centrifugation peut avoir une importance cruciale au plan thérapeutique. Par ailleurs, le volume de l'éjaculat a une valeur d'orientation lorsqu'il est réduit. Il suggère la présence d'un obstacle, une hypoplasie des vésicules séminales ou plus rarement un hypogonadisme ou une insensibilité aux androgènes [17]. En cas d'azoospermie chez un homme atteint de diabète ancien, surtout s'il y a d'autres atteintes neurovégétatives, on cherchera une éjaculation rétrograde par anomalie du sphincter de l'urètre vésical. La présence de spermatozoïdes dans les urines après un rapport sexuel ou une masturbation est très évocatrice de ce diagnostic [17].

Chez un nombre important d'hommes consultant pour infertilité, on détecte des atteintes à la fois quantitatives (oligospermie) et qualitatives avec des anomalies de la mobilité (asthénospermie) et des formes anormales (tératospermie), on parle alors d'oligo-asthénotératospermie, désignée souvent par le sigle « OATS ». Là encore, il s'agit d'un profil spermatique dont les causes peuvent être diverses, aussi bien acquises suite à un déficit gonadotrope ou une agression physique, chimique ou infectieuse du testicule que secondaires à des anomalies chromosomiques ou génétiques. Une OATS n'est pas, en soi, un diagnostic mais simplement un symptôme qui nécessite une enquête étiologique.

La présence de leucocytes dans le liquide séminal est physiologique, mais leur nombre ne doit pas dépasser 1 million. Un nombre anormalement élevé doit faire évoquer une infection à bas bruit, d'autant plus que le volume de l'éjaculat est réduit, et faire pratiquer une spermoculture, de façon à tenter d'identifier le germe et à proposer un traitement antibiotique adapté [12, 17]. Dans ce contexte une échographie scrotale et des organes génitaux internes

est souvent utile pour déceler des lésions séquellaires sur l'appareil excréteur et les glandes annexes (prostate et vésicules séminales) [18]. Quand on suspecte une azoospermie par obstacle, l'analyse de certains marqueurs biochimiques du sperme est à proposer, de façon à préciser le niveau d'un éventuel obstacle (épididyme, vésicules séminales ou prostate) [19].

A partir de certaines données résultant de l'étude du liquide séminal (volume, pH, dosages de certains de ses constituants), il est donc possible de tirer certaines conclusions quant au diagnostic et la topographie des obstructions situées sur les voies excrétrices ; ces données permettent aussi d'apprécier la valeur fonctionnelle des glandes annexes dans le cadre des infections ou inflammation du sperme. Mais l'interprétation des données de la biochimie séminale ne pourra être valable qu'en tenant compte de l'abstinence, d'un recueil complet (volume de 1,8 à 5,8 ml, du 10<sup>e</sup> au 90<sup>e</sup> percentile), de l'absence d'éjaculation rétrograde (même partielle) et du temps s'écoulant entre le recueil et le dosage des constituants [13]. Ces dosages seront toujours interprétés en fonction des données cliniques. Le tableau III en annexe donne les normes des dosages de la Biochimie séminale selon les critères OMS 2010 [12,15]

---

#### **PATHOGENIE DE L'INFERTILITE MASCULINE**

---

La fertilité masculine suppose qu'un homme soit capable à la fois de produire des spermatozoïdes et d'avoir une vie sexuelle normale. Les étiologies de l'infertilité chez l'homme sont classées en cause d'origine centrale et causes d'origines périphériques. Ces dernières peuvent être sécrétoires ou excrétoires [14]. Ainsi ces infertilités masculines peuvent être expliquées par 3 principaux mécanismes dont la fréquence est inégale [20,21] :

1. Un hypogonadisme hypogonadotrope sévère qui empêche ou interrompt

l'activation testiculaire nécessaire à la production de spermatozoïdes : il s'agit là d'une cause dite «pré-testiculaire» : Tout déficit profond en gonadotrophines hypophysaires, quelle qu'en soit la cause (Tableau IV), est à la fois responsable d'un hypogonadisme et d'une infertilité par interruption de la production testiculaire de spermatozoïdes [22].

2. Des maladies primitivement testiculaires altérant le déroulement de la spermatogenèse : les causes testiculaires. La production quantitativement et qualitativement normale de spermatozoïdes à partir des cellules souches spermatogoniales est aussi, indépendamment de sa régulation hormonale, un processus extrêmement complexe et vulnérable [23,24]. Des maladies très nombreuses et variées peuvent l'affecter (Tableau V). La spermatogenèse fait intervenir l'expression testiculaire d'un nombre considérable de gènes dont seule une poignée est à ce jour connue pour être impliquée comme cause génétique de certaines infertilités masculines [20,25,26]. Elle peut être aussi affectée considérablement et directement par des agressions physiques, chimiques et infectieuses [20,26].
3. Des affections ou lésions empêchant l'évacuation des spermatozoïdes en dehors du testicule, causes dites «post-testiculaires» ou par obstacle.

Le cheminement des spermatozoïdes (des tubes séminifères après spémiation jusqu'aux canaux éjaculateurs après mélange avec le plasma séminal au moment de l'éjaculation) peut être le siège d'obstacles (Tableau VI). Ils peuvent être testiculaires (c'est rare) : au niveau du rete testis, en cas de processus expansif au niveau du hile testiculaire, comme dans le cas des inclusions surrénaliennes intra-testiculaires observées chez certains hommes porteurs de formes classiques de bloc en 21 hydroxylase [20]. Une cause majeure d'obstacle post-testiculaire est l'agénésie bilatérale des canaux déférents (ABCD) [25]. Il s'agit d'une maladie génétique autosomique récessive fréquente liée à des mutations bi-alléliques du gène CFTR (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator) qui est aussi responsable de la mucoviscidose. Parmi les obstacles post-testiculaires, il faut citer les ligatures volontaires des déférents pratiquées lors des vasectomies et les ligatures involontaires des déférents lors de chirurgies pour hernie inguinale [20]. Enfin tout processus infectieux des voies excrétrices peut potentiellement entraîner des lésions suivies de séquelles à type d'obstacle même si leur prévalence est discutée dans la littérature. Elles concerneraient particulièrement les canaux éjaculateurs situés au niveau prostatique [24, 27, 28].

Tableau I : Principaux composants du plasma séminal en fonction du lieu de sécrétion [10].

	<b>Epididyme</b>	<b>Vésicules séminales</b>	<b>Prostate</b>
Ions	Calcium, Phosphore, Chlore, Sodium ...	+/-	
Composés sucrés et azotés	Glycérol, inositol, acide sialique, carnitine ...	Acides aminés, prostaglandines, fructose, glucose	Citrate, spermine, spermidine, putrescine
Stéroïdes	Testostérone, Dihydrotestostérone		
Enzymes	$\alpha$ 1-4 glucosidase, glycosyltransférase, GGT, Catalase, SOD	Anhydrase carbonique, 5-nucléotidase	PAP, pepsinogène, lactate deshydrogénase, protéines kinases, GGT, diamine oxydase ...
Lipides	Glycérophosphoryl choline	Sphingomyéline, phosphatidylsérine	Cholestérol
Protéines		Transferrine, lactoferrine, séménogéline, fibronectine	Albumine, $\alpha$ -1 glycoprotéine acide, PSA, EGF ...
pH	Acide	Alcalin	Acide

A côté de ces principaux mécanismes, il reste des infertilités masculines dites « idiopathiques » où l'étiologie est difficile à identifier avec les outils diagnostiques actuels mais qui relèvent possiblement d'un des mécanismes ci-dessus.

Le volume et la composition du plasma séminal sont altérés lors des diverses pathologies et notamment dans le processus inflammatoire de l'appareil génital [9,25]. Au total, l'analyse biochimique de plusieurs composés du plasma séminal, examen de deuxième

Tableau II : Normes des paramètres du spermogramme selon l'OMS 2010 [12,15].

Paramètres	Valeurs normales	Définition de l'anomalie
<b>Volume</b>	>1,5 ml	<1,5 ml : Hypospermie >6 ml : Hyperspermie
<b>pH</b>	7,2 - 8	
<b>Numération</b>	15 millions/ml	< 15 millions/ml : Oligospermie > 200 millions : Polyspermie
<b>Mobilité</b> : Etude en 4 grades : A. Trajet fléchant >25 m/s B. Lente et progressive 5-25 m/s C. Mobilité sur place D. Immobile	A > 32% A+B > 40%	A+B+C < 40% : asthenozoospermie
<b>Morphologie</b>	Formes normales : David > 4% Kruger ou David modifié > 15%	Teratozoospermie
<b>Vitalité</b>	Formes vivantes > 58%	Necrozoospermie
<b>Leucocytes</b>	< 1 million/ml	>1 million : Leucospermie

Tableau III : Normes de dosages de marqueurs biochimiques du plasma séminal [12,15].

Marqueurs biochimiques	Site de sécrétion	Normes	Valeurs pathologiques
<b><math>\alpha</math>-1-4 glucosidase</b>	Epididyme	$\geq 20$ mU/ml	< 20 mU/ml
<b>Carnitine</b>	Epididyme	0,8 – 2,9 mmol/ejaculat	
<b>Fructose</b>	Vésicule séminale	$\geq 13$ $\mu$ mol/l	< 13 $\mu$ mol/l
<b>Acide Citrique</b>	Prostate	$\geq 52$ $\mu$ mol/l	< 52 $\mu$ mol/l
<b>Zinc</b>	Prostate	>2,4 $\mu$ mol/l	< 2,4 $\mu$ mol/l
<b>Phosphatases acides</b>	Prostate	>200 UI	< 200 UI

### INTERET DE LA BIOCHIMIE DU LIQUIDE SEMINAL POUR LE CLINICIEN

La biochimie séminale peut constituer un complément du spermogramme dans le cadre de l'exploration de l'infertilité masculine.

Elle renseigne le clinicien sur l'aspect fonctionnel de l'épididyme, la prostate et les vésicules séminales [9]. L'exploration biochimique du sperme humain est fondée sur les dosages de certains composés de l'éjaculat, ceux-ci étant sécrétés par les glandes annexes (prostate et vésicules séminales) et par les épидидymes.

intention, serait un outil extrêmement précieux dans le domaine de l'infertilité.

Pour ce qui est des applications pratiques en clinique, on retient que :

- En cas d'hypoandrogénie, tous les marqueurs sont abaissés [9].

- En cas d'obstruction, la biochimie permet de déterminer le niveau et l'étendue des phénomènes obstructifs. L'abaissement de la L-Carnitine et de l'alphaglycosidase conduit à envisager une obstruction épидидymaire. En cas d'atteinte excrétoire diffuse (proximale et distale), on observe non seulement un abaissement des marqueurs épидидymaires mais aussi du fructose d'origine vésiculaire ; beaucoup

Tableau IV : Etiologies d'infertilité masculine par atteinte pré-testiculaire.

Grand syndrome	Pathologies
Hypogonadismes hypogonadotropes congénitaux (HHC)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. HHC normosmique isolé <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mutations de GNRH1, GNRHR, KISS1, KISS1R, TAC3, TACR3</li> </ul> </li> <li>2. Syndrome de Kallmann (= HHC + anosmie/hyposmie) <ul style="list-style-type: none"> <li>- Mutations de KAL1 (ANOS1), FGFR1, FGF8, PROK2, PROKR2, WDR11, CHD7, SEMA3A, SOX10, FEZF1, IL17RD, FGF17</li> </ul> </li> <li>3. Hypopituitarisme congénital</li> </ol>
Hypogonadismes hypogonadotropes acquis (HHA)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Tumeurs de la région hypothalamo-hypophysaire :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Crâniopharyngiome</li> <li>- Adénomes hypophysaires</li> <li>- Dysgerminomes, gliomes</li> </ul> </li> <li>• <b>Processus infiltratifs hypothalamo-hypophysaires :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hémochromatose juvénile et post transfusionnelle</li> <li>- Hypophysite ou infundibulite</li> <li>- Sarcoïdose</li> <li>- Histiocytose</li> </ul> </li> <li>• <b>Iatrogéniques et traumatiques :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Chirurgie de la région hypothalamo-hypophysaire</li> <li>- Radiothérapie hypophysaire ou encéphalique</li> <li>- Traumatisme crânien</li> </ul> </li> <li>• <b>Fonctionnels :</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hyperprolactinémie</li> <li>- Carence nutritionnelle (anorexie mentale, maladies chroniques, activité physique excessive)</li> <li>- Hypercortisolisme, tumeurs féminisantes <ul style="list-style-type: none"> <li>- Causes médicamenteuses (androgènes, anabolisants, oestroprogestatifs, agonistes de la GnRH, corticoïdes)</li> </ul> </li> <li>- Bloc en 21 hydroxylase avec sécrétion excessive de progestérone et de 17-OH-progestérone</li> </ul> </li> </ul>

plus rarement, le citrate peut être abaissé ou, paradoxalement, élevé [9]. Certaines difficultés peuvent se rencontrer quant à l'interprétation lorsqu'il s'agit d'une atteinte très proximale (au niveau de la jonction testiculo-épididymaire) ou lorsque l'atteinte est unilatérale, voire même lors d'une atteinte inflammatoire associée à une anomalie congénitale unilatérale des voies excrétrices du sperme [9].

- L'agénésie vésiculo-déférentielle et/ou l'obstruction des canaux éjaculateurs se caractérisent par un volume spermatique réduit, pH acide, une chute du taux de fructose. Un taux élevé d'acide citrique montre la participation prédominante de la prostate.

- Un taux bas du marqueur prostatique signe généralement une infection et/ou une inflammation de la prostate, qui peut altérer la mobilité des spermatozoïdes [29].

- Le marqueur épидидymaire permet de détecter une azoospermie excrétoire

(taux bas du marqueur), d'une azoospermie sécrétoire (taux normal du marqueur). Mais dans certains cas d'azoospermie sécrétoire liée à une orchépididymite avec des lésions mixtes (testiculo-épididymaire), ou un syndrome de KLINEFELTER on peut trouver un taux bas de ce marqueur [29].

- Le dosage des marqueurs épидидymaires permet enfin de suivre l'évolution post-chirurgicale après anastomose épидидymo-déférentielle. En cas d'infection ou d'inflammation du tractus génital (l'inflammation pouvant être séquelle d'une infection patente ou non), la biochimie séminale peut être utile pour confirmer une suspicion clinique. On estime que 35 % des hommes seraient atteints, à un moment ou l'autre de leur vie, de prostatite [9].

Certains auteurs ont établi une corrélation entre la présence d'anticorps anti-spermatozoïdes, la leucospermie et une altération fonctionnelle des vésicules

Tableau V : Infertilités masculines par anomalie testiculaire.

Origines	Pathologies
Chromosomiques	Klinefelter (XXY) Anomalies du chromosome Y (Y isodicentrique) Hommes XX (SRY + ou -) Translocations et inversions
Génétiques	Microdélétions du bras long du chromosome Y (régions AZF) Insensibilité très partielle aux androgènes (MAIS) Mutation du récepteur de la FSH Mutation de TEX11
Lésions testiculaires congénitales	Cryptorchidie Dysgénésies gonadiques à phénotype masculin
Anomalies qualitatives des spermatozoïdes	Globozoospermie Syndrome de Kartagener (cils immobiles) Macrocéphales
Lésions acquises	Traumatisme scrotal Orchidectomie Torsion testiculaire Oreillons Orchites infectieuses Radiothérapie Chimiothérapie Inclusions surrenaliennes intra-testiculaires (Bloc 21-hydroxylase classique)
Causes supposées	Varicocèle (stade 3) Auto-immunes (Anticorps anti spermatozoïdes)
Idiopathiques	Oligospermies, oligoa-asthénos-tératospermie de cause non évidente.

Tableau VI : Etiologies de l'infertilité masculine par anomalie "post-testiculaire"

Mécanismes	Pathologies
Génétiques	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agénésie bilatérale des canaux déférents par mutation du gène CFTR, aussi responsable de la mucoviscidose (sans malformation rénale)</li> <li>• Agénésie des déférents avec agénésie rénale unilatérale</li> <li>• Syndrome de Young (sinusites, infection pulmonaires, et azoospermie, CFTR normal)</li> </ul>
Acquises	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Compression du rete-testis</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- inclusions surrenaliennes intra-testiculaires (Bloc 21-hydroxylase)</li> <li>- infectieuses</li> </ul> </li> <li>• <b>Obstruction idiopathique de l'épididyme</b></li> <li>• <b>Obstruction des canaux déférents</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Post vasectomie volontaire</li> <li>- Cure chirurgicale d'hernie inguinale avec ligature des déférents</li> </ul> </li> <li>• <b>Obstruction des canaux éjaculateurs (infectieuse)</b></li> <li>• <b>Anomalies fonctionnelles de l'éjaculation</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Neuropathie diabétique</li> <li>- Traumatisme de la moelle épinière</li> <li>- Sclérose en plaques</li> <li>- Lésions neurologiques chirurgicales par curage ganglionnaire rétropéritonéal</li> </ul> </li> </ul>

séminales [30]. Les troubles de la coagulation et de la liquéfaction du sperme peuvent aussi justifier des explorations du liquide séminal, puisque cette coagulation est contrôlée par les sécrétions des vésicules séminales, et la liquéfaction par les sécrétions prostatiques [29].

## CONCLUSION

Le développement des moyens diagnostiques et thérapeutiques constitue donc un impératif en vue de satisfaire les patients. Les dosages des marqueurs biochimiques du plasma séminal en constituent un exemple.

Il doit donc rester un outil d'exploration paraclinique dans le cadre du bilan de l'infertilité chez l'homme, à condition de décider avec soins et précision la prescription de ces examens, et d'en connaître les limites d'interprétation des résultats.

## REFERENCES

1. Rutstein SO & Shah IH. DHS Comparative Reports No. 9. Geneva: World Health Organization, 2004.
2. Geoffroy-Siraudin C., Loundou A.D., Romain F., Achard V., Courbiere B., Perrard M.H., et al. Decline of semen quality among 10,932 males consulting for couple infertility over a 20-year period in Marseille, France. *Asian J. Androl.* 2012; 14:584–90.
3. Agarwal A, Mulgund A., Hamada A., Chyatte MR. A unique view on male infertility around the globe. *Reprod Biol Endocrinol* 2015; 13(1):1-9.
4. Juakali SKV et Labama L. Analyse du sperme dans la stérilité du couple à Kisangani. *KisMed* 2009, 5(1) : 7-15.
5. Philemon M., Gabriel B., Idephonse S.K., Juakali SKV. et Katenga B. Anomalies du spermogramme en consultations prénuptiales et dans les couples infertiles à Butembo, République Démocratique du Congo. *Pan African Medical Journal.* 2020;37(155).
6. Kalume M.A., Labama L.B., Sergio C.S. Profil clinique et étiologique de l'infertilité à Goma. *KisMed* 2014 ; 5(1) : 31-43.
7. Lewis JM, Kaplan WE. Anatomy and embryology of the male reproductive tract and gonadal development. In: Lipshultz LI Howards SS Niederberger CS *Infertility in the male.* 4th edn. Cambridge University Press, New York 2009: 1-13
8. Dadoune JP. Biologie de la Reproduction Humaine. Edition Ellipses 2006
9. Rollet J. Biochimie du liquide séminal : Intérêt pour le clinicien. *Andrologie* (1999), 9, n°4, 468-471.
10. Cahier de formation biomédicale. Appareil génital male : rappels embryologiques, anatomiques et physiologiques. In : *Exploration de la fonction de reproduction. Versant masculin.* Ed. Bioforma N°42. 2009 : 9-27
11. Bonde JP, Ernst E, Jensen TK, Hjollund NH, Kolstad H, Henriksen TB, et al. Relation between semen quality and fertility: a population-based study of 430 first-pregnancy planners. *Lancet* 1998;352:1172–7.
12. Tidiane Siby. Evaluation de la qualité du sperme dans l'exploration de l'hypofertilité. *Labo d'analyse de Biologie Médicale.* Bio24, 2016
13. Cooper, T.G., et al., World Health Organization reference values for human semen characteristics. *Hum Reprod Update*, 2010.16(3): p. 231-45.
14. Thierry Fram. *Memento Urologie.* 4ièmeEd. Maloine (2ieme tirage). 2015
15. WHO. Department of Reproductive Health and Research. *WHO Laboratory Manual for the Examination and Processing of Human Semen* (5th ed.). World Health Organisation, Geneva 2010.
16. Lansac J., Cornuau M. Procréatique. In : Lansac J. et Marret H. Eds *Gynécologie pour le praticien.* 9iem Ed. 2018. Elsevier Masson, 373-96.
17. Jan W van der Steeg et al, Role of semen analysis in subfertile couples. *Fertil Steril* 2011; 95:1013-9.
18. Lotti F, Corona G, Colpi GM, et al. Seminal vesicles ultrasound features in a cohort of infertility patients. *Hum Reprod* 2012; 27:974-82.  
<http://dx.doi.org/10.1093/humrep/des032>
19. Abderrazak B., Walid K., Hassine A., Mohamed K., ;Hanene E., Najla

- M. Seminal vesicle agenesis: An uncommon cause of azoospermia. *Can Urol Assoc J* 2014;8(3-4):e266-9.  
<http://dx.doi.org/10.5489/cuaj.1663>
20. Krausz C. Male infertility: pathogenesis and clinical diagnosis. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2011; 25: 271-285
21. Jungwirth A, Diemer T, Dohle G, Kopa z, Krausz C, Minhas S and Tournaye H. EAU guidelines on male infertility. *Eur Urol.* 2015; <https://uroweb.org/wp-content/uploads/EAU-Guidelines-Male-Infertility-20151.pdf>
22. Griswold MD. Spermatogenesis: The commitment to Meiosis. *Physiol Rev.* 2016; 96:1-17.
23. Ramasamy R, Lin K, Gosden LV, Rosenwaks Z, Palermo GD, Schlegel PN. High serum FSH levels in men with nonobstructive azoospermia does not affect success of microdissection testicular sperm extraction. *Fertil Steril.* 2009; 92: 590-593
24. Punab M, Poolamets O, Paju P et al. Causes of male infertility: a 9-year prospective monocentre study on 1737 patients with reduced total sperm counts. *Hum Reprod.* 2017; 32: 18-31
25. Olesen IA, Andersson AM, Aksglaede L et al. Clinical, genetic, biochemical, and testicular biopsy findings among 1,213 men evaluated for infertility. *Fertil Steril.* 2017; 107: 74-82.
26. Ma Y, He X, Qi K et al. Effects of environmental contaminants on fertility and reproductive health. *J Environ Sci (China).* 2019; 77: 210-217
27. Kasturi SS, Osterberg C, Tannir J, Brannigan RE. The effect of genital tract infection and inflammation on male infertility. in: Lipshultz LI Howards SS CS N *Infertility in the male.* 4th edn. Cambridge University Press, New York 2009: 295-329
28. Boeri L, Pederzoli F, Capogrosso P et al. Semen infections in men with primary infertility in the real-life setting. *Fertil Steril.* 2020; 113: 1174-1182
29. Feng RX, Lu JC, Lu NG. A pilot comparative study of 26 biochemical markers in seminal plasma and serum in infertile men. *BioMed Research International,* 2015: 805326. DOI: 10.1155/2015/805328.
30. Agarwal A., Parekh A., Kumar M., Selvam P., Henkel R., Shah R. et al. Male oxidative stress infertility (MOSI): proposed terminology and clinical practice guidelines for

---

**Mumbere M P., Muhindo L., Juakali S., Modia O. A., Katenga B. G. Intérêt de la biochimie du plasma séminal dans l'exploration de l'infertilité masculine. (Revue de la littérature). Octobre 2021, Vol 11(2) : 473-483**

---