

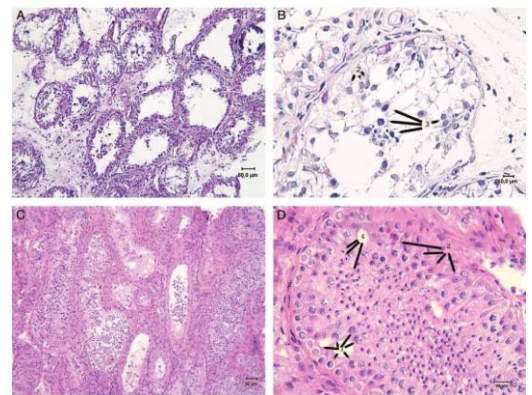
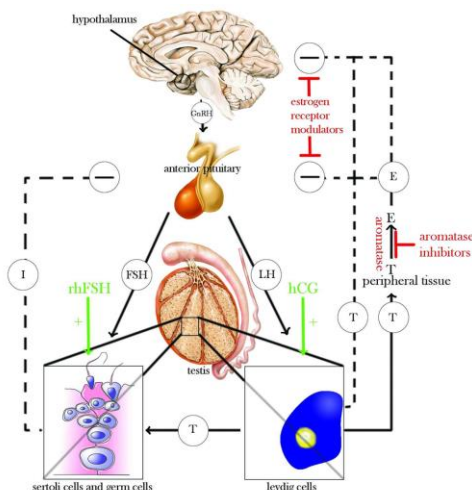
**Introduction:** L'azoospermie non obstructive (NOA) est l'absence de spermatozoïdes dans l'éjaculat, secondaire à une anomalie de la spermatogenèse. L'étiologie de cette atteinte est souvent méconnue.

**Patients et Méthodes :** Depuis 2020, nous suivons une série de 29 hommes avec NOA, consultant pour une infertilité primaire. Ils ont bénéficié d'un bilan endocrinien et urologique, incluant une échographie testiculaire, un spermogramme, une bactériologie et des sérologies virales. Une première étude du caryotype, CFTR et micro délétions AZF (29 patients) a été suivie d'un panel de 130 gènes d'hypogonadisme (10 patients).

**Résultats :** Une auto-immunité thyroïdienne a été retrouvée chez 14/29 cas. Des anomalies génétiques sont présentes chez 11/29 cas incluant : XXY (1cas), délétion AZF (2cas), CFTR (2 cas), une mutation hétérozygote connexine 30-26, associant une surdité congénitale (1 cas), 2 mutations non décrites du récepteur aux androgènes, une mutation SRD5A2, maladie de Wilson (1cas), CYP21A2 (1cas).

L'histologie testiculaire retrouve un arrêt de la spermatogenèse chez 11/14 cas et un *Sertoli only syndrome* chez 3/14 cas, avec une orchite localisée (auto-immune ?) chez 2 cas. Après stimulation de 3 à 6 mois par clomifène 50 mg/j (26 cas), létrozol 2.5mg/j (5 cas), et une supplémentation par hydrocortisone (1 cas) ou lévothyroxine (13 cas), on observe à ce jour une faible production de spermatozoïdes chez 6/29 patients.

### Relance hormonale de l'Axe Gonadique



Biopsie testiculaire d'un patient avec une mutation inactivante G36D de la sous unité beta de LH: avant (A,B: azoospermie) et après (C,D: spermatogenese) un traitement par hCG.

(Valdes-Socin et al JCEM 2009, Valdes -Socin et al NEJM 2004)

**Conclusions :** L'auto-immunité et les causes génétiques incluant la voie des androgènes sont des mécanismes sous-estimés chez les patients avec NOA. Une prise en charge endocrinienne avec relance hormonale de l'axe gonadique (voir figure) est susceptible d'améliorer la fertilité chez des patients soigneusement étudiés.

### Références

- Valdes-Socin & al. Testicular effects of isolated luteinizing hormone deficiency and reversal by long-term human chorionic gonadotropin treatment . JCEM 2009
- Valdes-Socin et al. Hypogonadism in a patient with a mutation in the luteinizing hormone beta-subunit gene N Engl J Med. 2004