

# Hyperthermie scrotale et infécondité masculine

R. MIEUSSET (1), L. BUJAN (2), A. MANSAT (2), F. PONTONNIER (3)

(1) Centre de Stérilité Masculine, (2) CECOS Midi-Pyrénées, Hôpital de la Grave,

(3) Service d'Urologie, Hôpital Rangueil, Toulouse

## INTRODUCTION

La double fonction exocrine et endocrine du testicule est régulée par des facteurs génétiques, neuroendocriniens, psychologiques, et environnementaux. Ces fonctions sont aussi thermodépendantes, la température du testicule étant inférieure d'environ 4°C à la température corporelle. Le maintien d'une température testiculaire à laquelle celui-ci est pleinement fonctionnel (euthermie) est assuré par deux systèmes thermorégulateurs.

L'élévation de la température testiculaire ou scrotale, isolée ou associée à celle de l'ensemble du corps, entraîne des perturbations de ses fonctions qui se traduisent par une diminution de la qualité et de la quantité des gamètes produits, comme cela a été démontré expérimentalement chez l'homme fécond ou observé lors d'études de populations infécondes. La question de la responsabilité des perturbations thermiques dans l'infertilité associée à des facteurs tels que la cryptorchidie ou la varicocèle est toujours ouverte.

Enfin, bien que les mécanismes mis en jeu lors d'une hyperthermie scrotale ou testiculaire ne soient pas encore élucidés, des traitements symptomatiques ont déjà été rapportés.

## SYSTEMES THERMOREGULATEURS TESTICULAIRES

L'ensemble des données qui suivent proviennent essentiellement d'études réalisées chez le chien [5], le bélier [26], le porc [15] et le rat [27].

**1. Dans un environnement thermique neutre** (18-25°C), le maintien d'une température du testis (33°C) inférieure à celle du corps (37°C) est la résultante de deux systèmes thermorégulateurs

agissant en synergie. Le premier système est constitué par le scrotum qui, par sa température inférieure à celle du testicule, permet à la fois des pertes de chaleur directes du testis et un refroidissement du sang veineux quittant le testicule par la voie centripète. Ce sang veineux chemine ensuite dans le réseau de veinules formant le plexus pampiniforme qui enserre l'artère testiculaire; à ce niveau, se produisent des échanges de chaleur à contre-courant, la température du sang artériel s'abaissant et celle du sang veineux s'élevant [5]: le cône vasculaire du cordon spermatique représente le deuxième système thermorégulateur, aboutissant à un refroidissement du sang artériel avant son arrivée au testis, de l'ordre de 3,5°C chez le chien [5] et de 5°C chez le bélier [26]. Toutefois, ce second système est tributaire du premier (le scrotum) qui détermine la température du sang veineux de retour, et donc le degré de refroidissement du sang artériel.

**2. Lors d'une élévation induite de la température de l'environnement scrotal**, les récepteurs cutanés thermiques "au chaud" augmentent leur activité [10] et entraînent un déplissement de la peau scrotale, une augmentation du débit sanguin scrotal et une forte activité de sudation. L'ensemble de ces réactions vont permettre à la fois d'éliminer la surcharge de chaleur apportée par l'environnement et de réduire l'élévation de la température du scrotum, limitant ainsi l'augmentation de la température testiculaire. Une élévation de la température scrotale à des valeurs proches de la température physiologique centrale entraîne des réactions générales, à type de polynée thermique et de modifications du métabolisme basal, qui aboutissent à une diminution de la température centrale.

---

Manuscrit reçu le 15 juin 1991

## **TEMPERATURES SCROTALES ET TESTICULAIRES CHEZ L'HOMME**

L'existence d'un gradient thermique entre le corps et le testis est connu chez l'homme depuis de nombreuses années [2]. La valeur de ce gradient est influencée par la posture, l'habillement et la température ambiante [3, 8]. Par ailleurs, différentes techniques de mesure de la température ont été employées, comprenant le thermocouple, la thermométrie infrarouge, à mercure, à micro-onde, et la thermographie infrarouge ou de contact, chez l'homme conscient ou sous anesthésie locale ou générale. La valeur moyenne de la température testiculaire chez l'homme se situe entre 33 et 34°C, celle du scrotum (mesurée simultanément) entre 32,6 et 33,4°C [16].

### **ELEVATION EXPERIMENTALE DE LA TEMPERATURE TESTICULAIRE SCROTALE CHEZ L'HOMME.**

Trois approches ont été utilisées pour augmenter la température des testicules: élévation soit de la température du corps [4, 14, 24], soit de la température scrotale [25, 28], soit de la seule température testiculaire ("cryptorchidie artificielle") [18, 19, 20]. Quelle que soit l'approche utilisée, l'hyperthermie induite sur le testicule se traduit par une diminution de la quantité et de la qualité des spermatozoïdes retrouvés dans l'éjaculat: diminution de la concentration, du pourcentage de spermatozoïdes mobiles et augmentation du pourcentage de gamètes morphologiquement anormaux. L'intensité de ces atteintes est fonction de l'intensité de l'élévation de la température testiculaire ainsi que de la durée et de la fréquence d'exposition. Après arrêt de l'hyperthermie, ces altérations régressent toujours, au plus en 8 à 10 mois pour des expositions diurnes répétées quotidiennement pendant plus de 24 mois [16].

### **TEMPÉRATURES SCROTALES ET INFERTILITE MASCULINE.**

La température scrotale étant le reflet de la température testiculaire [11], la plupart des auteurs pratiquent une mesure atraumatique de la température cutanée de chaque héli-scrotum. Il est évi-

dent que cette mesure doit être d'une part réalisée dans des conditions standardisées, en raison des facteurs pouvant influencer le gradient thermique, et d'autre part être aussi effectuée sur une population d'hommes féconds afin de disposer de références pour la technique de mesure utilisée et pour la population d'infertiles étudiée, en particulier de déterminer le seuil à partir duquel une température scrotale est à considérer comme une hyperthermie scrotale. Des principaux travaux rapportés dans la littérature, il ressort qu'une hyperthermie scrotale est présente chez un tiers des hommes inféconds [9, 21, 32]. Cette hyperthermie scrotale intrinsèque (HSI) est associée à une diminution de la quantité et de la qualité des spermatozoïdes produits [21, 32]. Enfin, les hommes inféconds ayant une oligoasthénospermie et une HSI ont des taux de gonadotrophines sériques plus élevés que ceux n'ayant pas de HSI [22].

### **TEMPERATURES SCROTALES ET FACTEURS D'INFÉCONDITÉ MASCULINE.**

Parmi les nombreux facteurs pouvant être responsables d'une infécondité masculine, deux sont fréquemment évoqués en relation avec la température testiculaire: la cryptorchidie et la varicocèle.

**1. En ce qui concerne la cryptorchidie**, il semble évident que la température n'est pas le facteur responsable de la non-descente du testicule dans sa localisation physiologique qu'est le scrotum. Il existe des lésions dysgénésiques présentes avant l'arrêt de migration du testis, et à ces lésions vont ensuite s'ajouter des altérations des cellules intratubulaires.

L'arrêt de migration du testicule l'amène à séjourner dans un environnement thermique supérieur à celui de la cavité scrotale [11]. Cet environnement hyperthermique semble responsable des altérations qui vont s'installer secondairement au niveau des tubes séminifères, comme le montre chez le porc la survenue d'une spermatogénèse normale dans le testicule spontanément cryptorchide mais soumis à un traitement refroidisseur chronique en situation cryptorchide [6]. La cure, hormonale ou chirurgicale, de la cryptorchidie a pour but d'amener et de maintenir le testis en situation scrotale. Le pronostic de ce traitement, qui est l'existence d'une sper-

matogénèse de qualité suffisante pour faire un enfant, sera fonction de différents facteurs dont la température du testicule en situation scrotale. Ce dernier facteur est actuellement inconnu, mais 55% des hommes traités pour une cryptorchidie et consultant pour une infécondité ont une hyperthermie scrotale, contre 26% chez les inféconds sans antécédents de cryptorchidie ni varicocèle présente [17]. Cependant, l'importance de l'hyperthermie scrotale chez les inféconds à passé cryptorchide ne pourra être réellement appréciée qu'après étude des températures scrotales des cryptorchides traités et devenus pères.

**2. Les relations entre température scrotale et varicocèle** font depuis de nombreuses années partie du domaine passionnel. Il n'est pas le lieu de discuter ici le bien fondé de ce qu'est ou n'est pas une varicocèle; nous nous limiterons à rapporter les travaux considérant la varicocèle comme une dilatation des veines testiculaires visible ou palpable.

L'existence d'une élévation de la température scrotale ou testiculaire avait été rapportée par plusieurs auteurs, mais infirmée par d'autres. Des études plus récentes [1, 9, 21, 29, 30] ont toutes rapporté une valeur moyenne de la température scrotale ipsilatérale à la varicocèle significativement plus élevée que celle du même côté chez des hommes fertiles sans varicocèle. Il s'agit cependant de valeurs moyennes de groupes; la réalité est plus complexe, la distribution des températures scrotales en cas de varicocèle couvrant la même plage que celle observées en l'absence de varicocèle [17, 30], mais avec une plus grande fréquence d'hyperthermies scrotales: 55% en cas de varicocèle contre 26% en absence, soit environ une varicocèle sur deux associée à une hyperthermie scrotale, avec dans ce cas une réduction significative du nombre de spermatozoïdes et du pourcentage de mobilité, ainsi qu'une élévation des taux de gonadotrophines sériques par rapport aux varicocèles sans hyperthermie associée [17]. Il apparaît par ailleurs que la taille et/ou la localisation de la varice soit plus ou moins associée à l'élévation de la température scrotale [9].

En résumé, il semble clair que toutes les varicocèles ne sont pas associées à une élévation anormale de la température scrotale ipsilatérale. En cas d'association varicocèle unilatérale et hyperthermie

scrotale homolatérale, il semble exister aussi une hyperthermie scrotale controlatérale [17], ce qui amène trois facteurs potentiellement responsables de l'infécondité: la varicocèle, l'hyperthermie scrotale, ou un troisième facteur, de type vasculaire par exemple, dont les deux précédents pourraient être la cause ou la conséquence.

### MÉCANISMES D'ACTION D'UNE HYPERTHERMIE SCROTALE

Les mécanismes d'action d'une hyperthermie expérimentale aboutissant aux perturbations des fonctions endocrine et exocrine que nous avons précédemment décrites sont actuellement inconnus. Trois hypothèses explicatives ont été avancées:

- 1) Cellulaire** par action directe de la chaleur sur les cellules germinales;
- 2) Endocrine** où l'atteinte première porterait sur les sécrétions hormonales intratesticulaires;
- 3) Vasculaire:** l'effet premier toucherait dans ce cas la vascularisation testiculaire.

Il apparaît donc difficile, en l'état actuel des connaissances, d'envisager des traitements inhibant les effets d'une hyperthermie. Comme les causes de cette dernière sont aussi inconnues, il est tout autant illusoire de parler de traitement étiologique. Ce qui laisse, cependant, place aux traitements symptomatiques.

### TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES D'UNE HYPERTHERMIE SCROTALE INTRINSEQUE

Deux types de traitement symptomatique ont été rapportés dans la littérature, qui sont l'évitement des situations "thermogènes" et le refroidissement scrotal.

#### 1. Evitement des situations thermogènes

Le traitement consiste à éviter les situations qui induisent une élévation de la température scrotale, telles que les bains chauds et le port de sous-vêtements serrés en tissus synthétiques, et entraînent

une diminution du nombre de spermatozoïdes mobiles [12]. Un tel traitement d'évitement réalisé pendant 3 mois s'est traduit par une amélioration de la mobilité chez 50% des 53 hommes infertiles ayant une oligoasthénospermie avant traitement [13].

## 2. Refroidissement scrotal

Le traitement consiste à refroidir le scrotum; trois approches différentes ont été utilisées:

**a) Douches locales d'eau froide** pendant 1 à 2 min matin et soir pendant 3 mois consécutifs chez 39 hommes inféconds [7]; 52% des asthénospermies et 40% des oligospermies furent améliorées.

**b) Application de glace sèche sur le scrotum**, maintenue par un sous-vêtement, pendant les 3 à 4 premières heures de la nuit sur 2 mois consécutifs chez 50 hommes inféconds [23]: multiplication par deux de la concentration et de la mobilité des spermatozoïdes dans 65% des cas.

**c) Système consistant en un suspensoir** renforcé d'une pièce de tissu qui est imbibée au goutte à goutte par de l'eau contenue dans un réservoir porté à la ceinture.

Cet appareil (Testicular Hypothermic Device, THD®), permettant un refroidissement de faible intensité (2 à 2.5°C), fut porté quotidiennement pendant les heures d'éveil par 64 hommes inféconds pendant 4 mois consécutifs au moins [31]: une amélioration des caractéristiques du sperme fut observée dans 65% des cas; le taux de grossesse spontanée fut de 25% chez les partenaires de ces 64 hommes, dont la durée moyenne d'infertilité était de 4 ans.

## CONCLUSION

Le testicule endocrine et exocrine est pleinement fonctionnel à une température inférieure d'environ 4°C à la température corporelle, eutherme maintenue par des systèmes thermorégulateurs locaux dont le principal est le scrotum. De nombreuses données, provenant d'études soit expérimentales soit de populations d'hommes inféconds, ont été rapportées à ce jour dans la littérature qui permettent d'établir une forte relation entre élévation de la température scrotale et perturbations de la spermatogénèse, avec diminution de la quantité et de la

qualité des spermatozoïdes produits. Bien que ni les causes de cette élévation de la température, ni les mécanismes physiopathologiques de ses effets, ne soient connus actuellement, des traitements symptomatiques sont à ce jour envisageables; car traiter une infécondité masculine en 1991, ce pourrait être tout d'abord traiter l'homme infécond avant d'envisager un traitement de son seul sperme.

## BIBLIOGRAPHIE

1. ALI J.I., WEAVER D.J., WEINSTEIN S.H., GRIMES E.M.: Scrotal temperature and semen quality in men with and without varicocele. Arch. Androl. 1989, 24, 215-219.
2. BADENOCH, A.W. (1945) Descent of the testis in relation to temperature. Brit. Med. J. 2:601-612.
3. BRINDLEY, G.S. (1982) Deep scrotal temperature and the effect on it of clothing, air temperature, activity, posture and paraplegia. Brit. J. Urol. 54:49-55.
4. BROWN-WOODMANN, P.D.C., Post, E.J., Gasc, G.C. & White, I.G. (1984) The effect of a single sauna exposure on spermatozoa. Arch. Androl. 12:9-15.
5. DALH, E.V. & HERRICK, J.F. (1959) A vascular mechanism for maintaining testicular temperature in spermatogenic temperature by counter-current exchange. Surg. Gynecol. Obstet. 108:697-705.
6. FRANKENHUIS, M.T. & WENSING, C.J.G. (1979) Induction of spermatogenesis in the naturally cryptorchid pig. Fertil. Steril. 31:428-433.
7. HENDRY, W.F. (1976) Loose pants and cold scrotal douches: effects on spermatogenesis. Sperm Action. Prog. reprod. Biol. 1:259-262.
8. HSIUNG, R., BOTHOREL, B., DEWASMES, G., CANDAS, V. & CLAVERT, A. (1991a) Effect of local heating on scrotal temperature. In Temperature and Environmental Effects on the Testis. p.173-177. A. W. Zorngiotti ed., Plenum Press, New York.
9. HSIUNG, R., NIEVA, H. & CLAVERT, A. (1991b) Scrotal hyperthermia and varicocele. In Temperature and Environmental Effects on the Testis. p.241-244. A. W. Zorngiotti, ed., Plenum Press, New York.
10. IGGO, A. (1969) Cutaneous thermoreceptors in primates and sub-Primates. J. Physiol. 200:403-430.
11. KITAYAMA, T. (1965) Study on testicular temperature in men. Acta Urol. Jap. 11:435-437.
12. LAVEN, J.S.E., HAVERKORN, M.J. & BOTS, R.S.G.M. (1988) Influence of occupation and living habits on semen quality in men (scrotal insulation and semen quality). Eur. J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol. 29:137-141.
13. LYNCH, R., LEWIS-JONES, I.D., MACHIN, D.G., et al.

- (1986) improved seminal characteristics in infertile men after a conservative treatment regimen based on avoidance of testicular hyperthermia. *Fertil. Steril.* 46:476-479.
14. MCLEOD, J. & HOTCHKISS, R.S. (1941) The effect of hyperpyrexia upon spermatozoa counts in men. *Endocrinol.* 28:780-784.
15. MCNITT, J.I., TANNER, C.B. & FIRST, N.L. (1972) Thermoregulation in the scrotal system of the boar. I. Temperature distribution. *J. Anim. Sci.* 34:112-116.
16. MIEUSSET, R. (1989a) Régulation thermique de la fonction testiculaire. *Rech. Gynecol.* 3:163-171.
17. MIEUSSET, R. (1991) Scrotal hyperthermia; Etiologic factors: facts and hypotheses. In *Temperature and Environmental Effects on the Testis*. p.211-216. A. W. Zorngiotti, ed., Plenum Press, New York.
18. MIEUSSET, R., GRANDJEAN, H., MANSAT, A. & PONTONNIER, F. (1985) Inhibiting effect of artificial cryptorchidism on spermatogenesis. *Fertil. Steril.* 43:589-594.
19. MIEUSSET, R., BUJAN, L., MANSAT, A., PONTONNIER, F., & GRANDJEAN, H. (1987a) Hyperthermia and human spermatogenesis: enhancement of the inhibitory effect obtained by artificial cryptorchidism. *Int. J. Androl.* 10:571-580.
20. MIEUSSET, R., BUJAN, L., MANSAT, A., PONTONNIER, F., & GRANDJEAN, H. (1987b) Effect of artificial cryptorchidism on sperm morphology. *Fertil. Steril.* 47:150-155.
21. MIEUSSET, R., BUJAN, L., MONDINAT, C., MANSAT, A., PONTONNIER, F., & GRANDJEAN, H. (1987c) Association of scrotal hyperthermia with impaired spermatogenesis in infertile men. *Fertil. Steril.* 48:1006-1011.
22. MIEUSSET, R., BUJAN, L., PLANTAVID, M. & GRANDJEAN, H. (1989b): Increased levels of serum FSH and LH associated with intrinsic testicular hyperthermia in oligospermic infertile men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 68:419-425.
23. MULCAHY, J.J. (1984) Scrotal hyperthermia and the infertile man. *J. Urol.* 132:469-470.
24. PROCOPE, B.J. (1965) Effect of repeated increase of body temperature on human sperm cells. *Int. J. Fertil.* 10:333-339.
25. ROBINSON, D. & ROCK, J. (1967) Intrascrotal hyperthermia induced by scrotal insulation: effect on spermatogenesis. *Obstet. Gynec.* 2:217-223.
26. WAITES, G.M.H. & MOULE, G.R. (1961) Relation of vascular heat exchange to temperature regulation in the testis of the ram; *J. Reprod. Fertil.* 2:213-224.
27. WAITES, G.M.H. (1970) Temperature regulation and fertility in male and female mammals. *Israel J. Med. Sci.* 9:982-993.
28. WATANABE, A. (1959) The effect of heat on human spermatogenesis. *Kyushu J. Med. Sci.* 10:101-117.
29. YAMAGUCHI M., SAKOTU J., TAKIHARA H. : The application of intrascrotal deep body temperature measurement for the non invasive diagnosis of varicoceles. *Fertil. Steril.* 1989, 52, 295-301.
30. ZORNGIOTTI A.W., McLEOD J. : Studies in temperature, human semen quality and varicocele. *Fertil. Steril.* 1973, 24, 854-863.
31. ZORNGIOTTI, A. W., COHEN, M.S. & SEALFON, A.I. (1986) Chronic scrotal hyperthermia: results in 90 infertile couples. *J. Urol.* 135:944-947.
32. ZORNGIOTTI, A. W. & SEALFON, A.I. (1988) Measurement of intrascrotal temperature in normal and subfertile men. *J. Reprod. Fertil.* 82:563-566.

#### Commentaire des lecteurs (A. VALERI, Ph. MANGIN)

A la lecture de ce très intéressant article de synthèse, on peut remarquer que les résultats des différentes séries rapportées sont discordants quant à la proportion d'hyperthermie scrotale dans certaines étiologies d'infécondité. En effet en tenant compte du fait que les porteurs de varicocèle et les cryptorchides sont respectivement estimés à environ 30 % [4, 5] et 6 à 10 % [1-3] des hommes inféconds, la proportion d'hommes infertiles présentant une hyperthermie scrotale n'est plus de 1/3 mais d'environ 45%. Ceci souligne l'intérêt de disposer de techniques de mesures et de valeur seuil de températures scrotale utilisées par tous comme référence.

Il serait peut-être intéressant d'étudier les modifications histologiques testiculaires en cas d'hyperthermie scrotale (en particulier sans varicocèle ni cryptorchidie) afin d'observer si elles peuvent orienter vers un mécanisme d'action particulier sur la fertilité, comme en cas de varicocèle où le retentissement sur la spermatogénèse peut s'expliquer par la fibrose interstitielle, la raréfaction et le dysfonctionnement des cellules de LEYDIG [2].

#### BIBLIOGRAPHIE

1. HELMALL H.P, LIPSHULTZ L. Cryptorchidism and infertility. *Urol. Clin. North. Am.* 1982, 9, n° 3, 361-370
2. L'HERMITE J. Le varicocèle. In : ANDROLOGIE Tome 1. ARVIS G. Maloine Edit. PARIS 1987, p. 256.
3. PLANTE P, PONTONNIER F, MANSAT A. Cryptorchidie et stérilité. *J. Urol. (PARIS)* 1982, 88, n° 3, 147-149.
4. PRYOR, STUART, HOWARDS. Varicocèle. *Urol. Clin. North. Am.* 1987, 14, n° 3, 499-512.
5. SCHOYSMAN R. Infertilité et varicocèle. In : ANDROLOGIE tome 2. ARVIS G. MALOINE Edit. PARIS 1989 p. 764.

#### Réponse au commentaire des lecteurs

La connaissance de la proportion d'hommes infertiles présentant une élévation anormale de la température scrotale ne peut résulter que de la mesure des tempéra-

tures scrotales des hommes infertiles. Cette mesure doit être réalisée dans des conditions standardisées (homme nu, allongé, après 10 minutes d'acclimatation à la température de la salle d'examen). Quelle que soit la technique de mesure utilisée, la valeur seuil au-delà de laquelle il existe une température anormalement élevée (hyperthermie scrotale) doit être définie dans une population de référence constituée d'hommes féconds (par la valeur du 90ème percentile par exemple) .

En ce qui concerne les modifications histologiques testiculaires en cas d'hyperthermie scrotale, des biopsies testiculaires ont été réalisées chez des hommes oligoasthénospermiques soit ayant induit une élévation de leur température scrotale [2, 3], soit porteurs de testicules oscillants [1]. Elles ont principalement montré un arrêt de la spermatogénèse au stade de spermatocyte primaire dans de nombreux tubes séminifères, associé à des lésions de type vascularite en cas de testis oscillants. Toutefois, ces lésions étant réversibles, comme le montrent la reprise d'une spermatogénèse normale après arrêt du chauffage ou la biopsie testiculaire à distance de la fixation chirurgicale en situation intra-scrotale des testis oscillants, la biopsie testiculaire nous paraît d'un moindre intérêt diagnostique et thérapeutique que le traitement symptomatique par refroidissement du scrotum. Un traitement étiologique ne sera réalisable qu'après la mise en évidence des causes de l'hyperthermie scrotale.

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. NISTAL M & PANIAGA R (1984) Infertility in adult males with retractile testes. *Fertil. Steril.* 41: 395-403.
2. TOKUYAMA, I Résultats rapportés par Leblond, Steinberger & Rosen-Runge (1963) Spermatogenesis. In *Mechanisms concerned with Conception*, p 38-43. Hartman C.G. (eds), Pergamon Press, Oxford.
3. WATANABE, A (1959) The effect of heat on human spermatogenesis. *Kyushu J. Med. Sci.* 10: 101-117.