

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE MOULOU D MAAMERI TIZI-OUZOU UMMTO

DEPARTEMENT DE PHARMACIE



MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

N°D'ORDRE :

*En vue de l'obtention du Diplôme de
Docteur en Pharmacie*

Thème :

Exploration biologique de l'infertilité masculine

Réalisé par :

BRAIK REBIHA

MEZINE SILYA

ABOURICHE LYNDA

Encadrées par : Dr BELKAID NAWAL

Co encadrées par : Dr YATA NABILA

Membres de
jury

Pr TIBICHE

Pr HU

Faculté de médecine

UMMTO

Examineur

Dr. ACHAB

MAHU

Faculté de médecine

UMMTO

Examineur

Année universitaire : 2020/2021

Remerciements

Avant tout, nous remercions « DIEU » le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force le courage et la patience pour accomplir ce travail.

Docteur Belkaid , notre directrice de thèse et encadreur,

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre encadrement, on a eu le privilège de vos vastes connaissances et riche expérience, vous nous avez prêté main forte depuis le premier jour et tout au long de la réalisation et rédaction, vous avez inculqué en nous l'esprit de l'organisation, vous nous avez poussé à nous surpasser, merci pour les conseils que vous nous avez prodigués, pour le temps précieux que vous nous avez accordé et votre implication. Vous nous avez accueilli et vous avez travaillé avec nous en dehors des heures de travail, nous vous admirons pour votre enthousiasme et votre amabilité, nous espérons que notre travail soit à la hauteur de l'image prestigieuse de votre encadrement, recevez notre plus profond respect et salutations les plus distinguées. Puisse ce travail sera à la hauteur de vos attentes.

Docteur Yata , notre co-encadreur,

Merci à vous, vous nous avez accueilli de la meilleure des façon dès le premier jour, nous avons eu la chance de bénéficier de votre expertise de vos retours d'expérience. Merci pour votre temps votre disponibilité et de nous avoir toujours répondu favorablement car on manquait de recul face aux questions soulevées par nos travaux, nous vous admirions beaucoup pour votre grand et brillant esprit de partage scientifique. Vous avez toute notre gratitude et notre profond respect.

Professeur Berrahel , Merci à vous de nous avoir initié à ce monde de l'infertilité , de nous avoir accueillis et bien expliqué dès le départ les missions et challenges de notre thématique, merci pour vos partages et surtout votre disponibilité . On vous remercie vivement pour votre présence tout au long de la réalisation.

Au Professeur Tibiche , nous sommes privilégiés et particulièrement fière de l'honneur que vous nous faites en acceptant d'examiner ce manuscrit .Recevez l'assurance de notre reconnaissance et de notre profond respect.

Dr Mouhoub pour son accueil, son sourire et son dévouement de travailler avec nous.

Aux examinateurs, nous tenons à vous remercier pour le temps que vous avez consacré à la lecture de ce travail et pour le plus que vous apporterez en l'examinant.

FIFI, biologiste exerçant au laboratoire bougainvilliers, Merci à toi fifi pour ta gentillesse ton sens de l'écoute et surtout ta patience. Reçois notre sincère reconnaissance.

Nous remercions profondément nos familles nos amis et camarades .

Nos remerciements s'adressent à toute personne ayant contribué de près ou de loin à la réussite de ce travail

Merci à tout le personnel du laboratoire des bougainvilliers, de l'hôpital central de l'armé et du département de pharmacie. De Tizi Ouzou .

Dédicaces

Louange au bon dieu le tout puissant, qui m'a permis de voir ce jour la tant attendu.

***A la mémoire de mon très cher frère** qui m'a laissé bien trop tôt. tu as été un exemple pour moi et tu le restera pour toujours .j'espère que du monde qui est le tien tu me regardes de loin et tu es fière de ta sœur qui a toujours prie pour la paix de ton âme. Puisse le bon dieu t'avoir en sa sainte miséricorde.*

*A la femme qui a tant souffert sans me laisser souffrir qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a jamais épargné un effort pour me rendre heureuse, qui n'a jamais cessé de formuler des prières à mon égard de me soutenir et de m'épauler afin que j'atteigne mes objectifs. **Je t'aime maman***

***A mon très cher père** qui ma doté d'une éducation digne et qui son amour a fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation. Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.*

***A ma très cher Amel, Kristina.** Depuis que je me souviens, je vous admire,*

***Amel** tu m'a toujours protégé comme si tu étais ma deuxième mère. Ta présence à mes côtés est une source de force pour affronter mes obstacles.*

***Kristina** bien que nous ayons eu quelques combats, Je ne peux jamais arrêter de t'aimer comme je le fais, ou de te remercier, pour ton soutien inconditionnel.*

Je vous aime tellement.

***A mes frères Lyes, Yanis et Moumouh** en gage de ma profonde estime et mon amour pour vous. Puissent nos liens fraternels se consolident et se pérennisent encore plus.*

***A Nana hebu, A mes Cousins, A mes Tantes et Oncles surtout Slimane, et toute ma famille.** Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération pour votre soutien et encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.*

***A mon ami Elhadi.** Quoi que je fasse où je dise. Je ne saurai te remercier comme il se doit.je te souhaite la réussite et le bonheur.*

A ma sœur du cœur alma gemela . Merci de faire partie de ma vie.

***A mes ami(es)** En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

A ma promotrice Dr belkaid , ma co-promotrice dr yata et dr berrahel et madame mouhoub ,merci pour tout , ce fut un honneur de travailler avec vous

***A mes binomes Lynda bibi, Silya, MERCI** pour votre soutien moral et présence tout au long de cette année. Je vous aime et je vous souhaite le meilleur.*

Dédicaces

Aux plus proches de mon cœur,

Ma grand-mère paternelle, Yemma3yi, tu étais et tu es l'unique femme qui m'a appris ce qu'est une femme indépendante, celle dont j'ai toujours rêvé et dont je rêve encore, tu étais ma gardienne et tu le seras à jamais, j'espère t'honorer par ce petit travail qui en lui, représente le chemin parcouru pendant mes six ans d'études, que Dieu t'accueille dans son vaste paradis.

Mes défunts et regrettés grands parents maternels, merci à vous de m'avoir appris le sens de l'union, le vrai foyer familial, la carte du cœur pur, le prix de la persévérance.

La lumière de ma vie, Yemma, tous les mots ne seront pas suffisants pour te remercier pour tout ce que tu m'as donné, que Dieu te protège et te préserve une longue vie.

Mon très chère père, qui m'a toujours fait confiance et a donné de son mieux pour mon meilleur confort, que dieu te garde pour moi.

Mes chères frères et sœur, chacun de vous m'a poussé et motivé à sa manière pour viser plus loin fixer le meilleur, ne jamais cesser de rêver, patienter, et ne jamais abandonner.

Ma belle sœur, nouveau membre de la famille. Sois la bienvenue parmi nous.

Mon chère Syphax, tes mots honnêtes, tes encouragements et ton soutien, ton amour et ta patience, merci pour tout.

Mes chères collègues et amies Nassima et Celia, chacune de vous avec son histoire, m'a appris ce qu'est le sourire dans l'obscurité, la relève après la chute, le jour après une longue nuit.

Mes partenaires, mes chères amies Rebiha et Lynda, merci de m'avoir fait confiance tout au long de ce travail, je suis honorée de l'avoir partagé avec vous à côté des voyages, fourires, jours stressants, parfois démotivants mais quand même instructifs et qui seront gravés à jamais dans ma mémoire, et ce travail en est témoin.

A tout homme souffrant d'infertilité.

Je dédie ce mémoire de fin d'études à chacun de vous

Silya

Dédicaces

Je referme à travers ce mémoire : le chapitre de mes six années de Pharmacie à la faculté de médecine de Tizi Ouzou . Un travail qui résume un thème abordé mais je dirais plutôt un écrit ou un instant t qui marquera à jamais la fin de mes études et surtout le début d'une nouvelle ère .

*Je suis bénie car durant tout mon cursus j'ai eu la chance d'avoir un magnifique entourage : ma famille , mes amis , mes camarades ou parfois , souvent même , de parfaits inconnus : tous m'ont , à un moment ou à un autre , accepté écouté soutenu aidé épaulé et même secouru de la meilleure des façons , vous avez cru en moi à chaque instant vous étiez présent à chaque étape combien même votre présence à elle seule est une source de soulagement et de force
Aujourd'hui je vous dis merci , merci beaucoup énormément même , vous avez toute ma gratitude et mon profond respect pour toujours et à jamais .*

Je dédie cette œuvre à

A mes chères parents , merci maman et papa , merci à vous pour l'éducation dont j'ai bénéficié merci pour cette vie au quelle j'ai droit , je ne peux dénombrer ce pour quoi je vous remercie de ce fait je vous remercie tous simplement pour tous absolument tous ,

A ma petite famille : mes tendres sœurs et à mon frère bien aimé : vous êtes mon bras droit , mon équipe , mes éternels compagnons

A la meilleure de toute les marraines je cite ma nana , cette oreille qui m'écoute cette femme qui m'encourage me conseille qui m'adore qui m'applaudit toujours en premier

A mon meilleur cousin je cite samir merci à toi , merci pour ta présence tes encouragements merci pour ta bonne compagnie mais surtout merci de m'avoir secouru bien des fois , de m'avoir rendu la raison bien des fois

A mes chères binômes : Rebiha et Cylia , binômes camarades maintenant très bonnes amies , vous avez fait la majorité de ce travail je ne vous remercierai jamais assez pour votre patience votre gentillesse mais surtout pour votre bonne humeur et tous ces fous rires qu'on a partagé ce fut très agréable je suis chanceuse de travailler avec vous

A ma promotrice Dr belkaid , ma co-promotrice dr yata et dr berrahel et madame mouhoub ,merci infiniment ce fut un honneur de travailler avec vous

A toutes les équipes de GSK algérie , de Merinal et de Biopham , merci de m'avoir fait découvrir l'univers de l'industrie pharmaceutique ,

A mes camarades de pharmacie , particulièrement mes fidèles amis de ma promotion ,

Pour finir je dédie ce travail à cette femme que j'aimerais devenir , à cette joyeuse et souriante femme qui brille de milles éclats , qui part loin , à cette femme qui j'espère s'armera d'espoir de bonne foi de patience de prudence de persévérance de bon sens surtout , j'espère beaucoup préserver mon état d'esprit actuel à l'infini .

Lynda

Table de matières

Liste des abréviations.....	i
Liste des figures	ii
Liste des tableaux.....	iii
Introduction.....	1

Partie théorique

Chapitre I : Rappels anatomo-pathologiques de l'appareil reproducteur masculin.

1. Rappels anatomo-pathologiques de l'appareil reproducteur masculin... ..	3
2. Rappel embryologique.....	4
2.1. Déterminisme sexuel	5
3. Spermatogenèse	8
4.1. Régulation endocrine de la spermatogenèse : axe cérébro-testiculaire.....	14
4.2. Régulation paracrine de la spermatogenèse	17

Chapitre II : Physiopathologie de la fertilité masculine

1. Définitions.....	18
2. Etiologies de l'infertilité masculine	18
2.1. Causes pré testiculaires : Hypogonadisme hypogonadotrope	19
2.1.1. Congénitale.....	19
2.1.1. Acquisse	20
2.2. Causes testiculaire.....	20
2.2.1. Causes congénitales.....	21
2.2.1.1. Syndrome de Klinefelter.....	21
2.2.1.2. Microdélétions du bras long du chromosome Y	21
2.2.2. Causes acquises	21
2.2.2.1. Varicocèle	21
2.2.3. Causes iatrogènes	22
2.2.4. Causes infectieuses	23
2.2.4.1. Oreillons.....	23
2.2.4.2. MST et infertilité masculine	24
2.2.4.3. Infections bactériennes.....	24
2.2.4.4. Infections virales	26

2.2.4.5. Infections parasitaires	28
2.2.5. Causes immunologiques	28
2.3. Causes post testiculaires	29
2.3.1. Au niveau testiculaire	30
2.3.2. Au niveau des canaux déférents	30
2.3.3. Autres.....	30
2.4. Étiologies sexuelles	30
2.5. Causes idiopathiques	31

Chapitre III : Exploration de l'infertilité masculine

1. Spermogramme	33
1.1. Paramètres macroscopiques	35
1.1.2. Volume	35
1.1.3. PH.....	35
1.1.4. Viscosité	36
1.2. Paramètres microscopiques	36
1.2.2. Concentration des spermatozoïdes	40
1.2.3. Concentration en cellules rondes	41
1.2.4. Vitalité	41
1.2.5. Agglutinats.....	42
1.2.6. Mobilité	44
2. Spermocytogramme : Evaluation de la morphologie des spermatozoïdes	47
2.1. Classification des morphologies pathologiques	47
2.1.1. Classification de David	47
2.1.2. Classification de David modifiée.....	48
2.1.2.1. Anomalies monomorphes génétiques syndromiques.....	51
2.1.2.2. Méthode de calcul des spermatozoïdes morphologiquement anormaux selon David modifiée.....	52
2.1.3. Classification de Kruger	53
2.2. Intérêt clinique du spermocytogramme	54
3. Examens complémentaires dans l'exploration de l'infertilité masculine	54
3.1. Test d'interaction des spermatozoïdes / test post coïtal (TPC) ou test de Hühner (TH)	55
3.2. Bilan hormonal	55

3.3. Test de migration survie	57
3.4. Spermoculture	61
3.5. Biochimie séminale	63
3.6. Ejaculation rétrograde.....	64
3.7. Bilan génétique.....	64

Partie pratique

Chapitre I : Matériels et méthodes

1. Type d'étude	66
2. Lieu et période de l'étude	66
3. Population de l'étude	66
4. Matériels et méthodes	67
4.1. Matériel	67
4.1.1. Matériel pour les prélèvements spermatiques.....	67
4.1.2. Matériels pour prélèvements sanguins.....	67
4.1.3. Automates et analyseurs	68
4.1.4. Réactifs	68
4.2. Méthodes	70
4.2.1. Recueil des données.....	70
4.2.2. Méthodes d'analyses.....	71
4.2. 2.1. Spermogramme	71
4.2. 2. 1. 1. Conditions de recueil ; selon les recommandations de l'OMS	71
4.2. 2. 1. 2. Analyse macroscopique	71
4.2. 2.2. Analyse microscopique.....	72
4.2. 2.3. Spermocytogramme	74
4.2. 2.4. Spermoculture	75
4.2. 2.5. Bilan hormonal.....	77
4.2. 2.6. Test de migration survie (TMS).....	77
4.2.3. Méthodes statistiques.....	78
4.2. 3.1. Identification des variables	78
4.2. 2. 1. 3. Variables qualitatives	78
4.2. 2. 1. 4. Variables quantitatives	78

Chapitre II: Résultats

1 .Description de la population étudiée.....	80
1 . 1 . Répartition de la population en fonction de l'âge	80
1 . 2 . Répartition de la population selon la fertilité	81
1 . 3 . Répartition de la population selon le type d'infertilité.....	82
1 . 4 . Répartition de la population selon la durée d'infertilité.....	82
1 . 5 . Répartition de la population selon la tranche d'âge et le type d'infertilité	83
1 . 6 . Répartition de la population selon l'adresse	83
2 .Description des caractéristiques macroscopiques du sperme	83
2 . 1 . Volume.....	83
2 . 2 . Viscosité.....	83
2 . 3 . PH.....	84
3 . Description des paramètres microscopiques du sperme	86
3 . 1 . Mobilité (a+b) à 1h.....	86
3 . 2 . Mobilité (a+b) à 4h.....	86
3 . 3 . Numération des spermatozoïdes par ml	87
3 . 4 . Numération des spermatozoïdes par éjaculat	87
3 . 5 . Numération des cellules rondes par ml	87
3 . 6 . Vitalité.....	88
3 . 7 . Agrégats	88
3 . 8 . Leucocytes.....	88
3 . 9 . Cellules épithéliales.....	88
3 . 10 . Hématies.....	88
3 . 11 . Spermocytogramme	90
3 . 11 . 1 . Nombre des spermatozoïdes morphologiquement typiques.....	90
3 . 11 . 2 . Anomalies morphologiques.....	90
3 . 11 . 3 Indice d'anomalies multiples (IAM)	91
4 . Description des examens complémentaires	92
4 . 1 . Spermoculture	92
4 . 2 . Bilan hormonal.....	93
4 . 3 . Test migration survie TMS	94
5 . Comparaison des paramètres spermatiques	95
5 . 1 . Selon la tranche d'âge	95

5 . 2 . Selon le type d'infertilité.....	96
5 . 3 . Selon le spermogramme	97
5 . 4 . Selon les anomalies morphologiques	98
5 . 5 . Selon la spermoculture	99
5 . 6 . Selon la viscosité.....	100
5 . 7 . Selon la présence ou absence des agrégats.....	101
5 . 8 . Selon la présence de leucocytes	102
5 . 9 . Selon la présence des hématies	103
6 . Détermination des anomalies les plus fréquentes et leurs fréquences	105

Chapitre III : Discussion

1. Limites de l'etude	111
2. Discussion... ..	111
2.1 Caracteristiques de la population étudiée	112
2.2 Analyse macroscopique	113
2.3 Analyse microscopique	114
2.4 Analyse du spermocytogramme.....	118
2.5 Analyse des examens complementaires.....	118
2.7 Analyse des anomalies rencontrées.....	119
3. Cas cliniques	120
4. Discussion des cas cliniques	127
Conclusion	129
Références bibliographiques	131

Annexes

Abréviations

ABP : Androgen Binding Protein

ABCD: Agénésie Bilatérale des Canaux Déférents

ABP : Androgen Binding Protein

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AMH : Anti-Müllerian Hormone

AMP : Assistance Médicale à la Procréation

AOA : Activation Ovocytaire Artificielle

ARN : Acide Ribo Nucléique

BFDF : Basic Fibroblast Growth Factor

CDC : Center for Disease Control

CFTR :Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator

CFTR : Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator

CM : centimètre

DAZ : Delete in Azoospermia

DHT : Di Hydro Testostérone

E.coli : Escherichia Coli

ELISA : Enzyme Linked Immunosorbent Assay

FIV : Fécondation In Vitro

FIVETTE : Fécondation In vitro et Transferts d'Embryons

FSH : Follicle Stimulating Hormone

GnRH: Gonadotropin Releasing hormone

hCG : Hormone Chorionic Gonadotrophin

HCG : Hormone Chorionique Gonadotrope

HHC : Hypogonadisme Hypogonadotrophique Congénital

HHC : Hypogonadisme Hypogonadotrope Normosmiques

HHNI : Hypogonadisme Hypogonadotrophique Normosmique Isolé

HMG : Human Menopausal Gonadotropin

HPV : Human Papilloma Virus

HSV : Virus Herpès Simplex

HSV : Herpes Simplex Virus

HTA : Hyper Tension Artérielle

IA : Insémination Artificielle

IAC : Insémination Artificielle avec sperme du Conjoint

IAD: Insémination Artificielle avec sperme du Donneur
IAM : Indice d'Anomalies Multiples
ICSI : Injection Intra Cytoplasmique du spermatozoïde
ICSI : injection Intra Cytoplasmique de spermatozoïde
IgA : Immuno globuline de type A
IGF-1 : Insulin-like Growth Factor One
IgG : Immunoglobuline de type G
IIU : Insémination intra-utérine
IL: Interleukine
IMC : Indice de masse corporelle
IRM : Imagerie par résonance magnétique
ISL3 : L'insuline Like Proteine 3
LH : Luteinizing hormone
LSD : LysergSäureDiethylamid (acide lysergique diéthylamide)
M : Million
MST : Maladies Sexuellements Transmissibles
N : Normal
N° : Numero
NT : Nombre de spermatozoïdes morphologiquement Typique
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PCR : Polymerase chain reaction
PGC : primordial germ cells
PH : Potentiel Hydrogène
PI : Pièce Intermédiaire
PMA : Procréation Médicalement Assistée
SIA : Syndrome d'Insensibilité aux androgènes
Spc : Spermoculture
Spz : Spermatozoïde
SRY : Sex Region Y
SRY : Sex Region Y
TAT : Test d'agglutination
TDF : Transcription et traduction protéique
TDF : Testis-Determining-Factor
TESCO: testis-specific enhancer of Sox9 core element

TGFβ : transforming growth factor

TH : Test de Hühner

TMS : test de migration de survie

TPC : Test poste coïtal

TPC : test post coïtal

UH : Ureaplasma hominis

UU : Ureaplasma urealyticum

VHC : virus de l'hépatite C

VIH : Virus immunodéficience humain

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

WT1 : Wilm's tumor 1

ZP : Zone Pellucide

ZP3 : Glycoprotéine Particulière à la zone pellucide

Liste des figures

Figure1. Appareil génital mâle	3
Figure2. Migration des PCG 2– 4 semaines	6
Figure3. Migration des PCG 4– 6 semaines	6
Figure4. Différentiation masculine précoce, stade 18 ; environ 44 jour	7
Figure5. les étapes de la spermatogenèse.....	11
Figure6. Les étapes de la spermiogenèse.....	11
Figure7. Critère d'un spermatozoïde normal	13
Figure8. Spermatozoïde humain au microscope à transmission.....	13
Figure9. Régulation hormonale de la spermatogenèse.....	16
Figure10. Cheminement du sperme dans l'appareil génital male	30
Figure11. Cellule de Malassez	38
Figure12. Cellule de Neubauer.....	39
Figure13. Calcul de la concentration.....	40
Figure14. Classe des spermatozoïdes selon leur vitalité	42
Figure15. Agglutination spécifique des spermatozoïdes mobiles par la tête	44
Figure16. Agrégation spécifique des spermatozoïdes mobiles par la tête	44
Figure17. Exemple d'évaluation de la mobilité.....	45
Figure18. Exemple d'un spermatozoïde présentant des anomalies associées	50
Figure19. Globozoospermie avec région acrosomale anormale.....	51

Figure20. Schéma d'un diagnostic étiologique devant un spermogramme anormal.....	57
Figure21. Principe de sélection des spermatozoïdes par le principe du gradient de concentration.....	58
Figure22. Principe de sélection des spermatozoïdes par la migration ascendante	59
Figure23. Kit de spermocytogramme type RAL	69
Figure24. Répartition de la population selon la tranche d'âge.....	81
Figure25. Répartition de la population selon la fertilité.....	81
Figure26. Répartition de la population selon le type d'infertilité et la tranche d'âge.....	83
Figure 27. Répartition de la population selon les normes du volume spermatique	86
Figure28. Répartition de la population selon la viscosité.....	86
Figure29. Répartition de la population selon le pH	87
Figure30. Répartition de la population selon le nombre des spermatozoïdes morphologiquement typiques	92
Figure31. Répartition de la population selon le résultat de la spermoculture	94
Figure32. Germes rencontrés en spermoculture	94

Liste des tableaux

Tableau 1. Causes pré testiculaires de l'infertilité masculine	20
Tableau 2. Grades de la varicocèle et leurs caractéristiques cliniques.....	22
Tableau 3. Causes iatrogènes de l'infertilité masculine et leurs mécanismes.....	24
Tableau 4. Paramètres d'un spermogramme standard et leurs normes (OMS 2010).....	34
Tableau 5. Normes de l'OMS en termes de la numération des spermatozoïdes.....	36
Tableau 6. Dilutions et facteurs de conversion pour la cellule de Naubauer modifiée.....	39
Tableau 7. Normes de l'OMS en termes de mobilité progressive (a+b).....	45
Tableau 8. Anomalies morphologiques de la tête du spermatozoïde selon la classification de David modifiée.....	48
Tableau 9. Anomalies morphologiques de la pièce intermédiaire selon la classification de David modifiée.....	49
Tableau 10. Anomalies morphologiques du flagelle selon la classification de David modifiée.....	50
Tableau 11. Exemple d'une grille de spermocytogramme.....	52
Tableau 12. Valeurs moyennes des tranches d'âge.....	80
Tableau 13. Répartition de la population selon le type d'infertilité.....	82
Tableau 14. Répartition de la population selon la durée d'infertilité.....	82
Tableau 15. Caractéristiques des paramètres spermatiques macroscopiques.....	85
Tableau 16. Valeurs moyennes des paramètres spermatiques microscopiques	90
Tableau 17. Valeurs moyennes de NT et IAM.....	92
Tableau 18. Valeurs moyennes des anomalies morphologiques.....	93
Tableau 19. Résultats du bilan hormonal.....	95

Tableau 20. Valeurs moyennes de la mobilité et de la vitalité avant et après réalisation du TMS.....	95
Tableau 21. Valeurs moyennes des paramètres spermatiques de chaque tranche d'âge.....	96
Tableau 22. Test t Student entre les paramètres spermatiques et la tranche d'âge.....	97
Tableau 23. Test t Student entre les paramètres spermatiques des deux groupes d'infertilité.....	97
Tableau 24. Test t Student comparant les paramètres spermatiques des sujets pathologiques des sujets normaux... ..	98
Tableau 25. Valeurs moyennes des paramètres spermatiques selon l'anomalie morphologique	99
Tableau 26. Test t Student comparant les paramètres spermatiques entre les sujets selon le résultat de la spermoculture.....	101
Tableau 27. Test t Student comparant les sujets selon la viscosité du sperme.....	102
Tableau 28. Test t Student comparant les paramètres spermatiques selon la présence des agrégats.....	102
Tableau 29. Test t student comparant les paramètres spermatiques selon la présence des leucocytes	103
Tableau 30. Comparaison des paramètres spermatiques selon la présence des hématies	104
Tableau 31. Anomalies rencontrées et leurs fréquences	105
Tableau 32. Fréquence des anomalies rencontrées selon la tranche d'âge.....	108
Tableau 33. Fréquence des anomalies rencontrées selon le type d'infertilité	108
Tableau 34. Test t Student sur l'asthénospermie selon les paramètres spermatiques ..	108
Tableau 35. Test t Student sur la tératospermie selon les paramètres spermatiques.....	109

Introduction

Introduction

Dans le commun des mortels, il est bien défini qu'un enfant constitue un bien précieux, la gaieté et l'honneur du couple. Un enfant garantit la pérennité de l'espèce humaine, ainsi un foyer sans enfant est souvent source d'opprobre et de désintégration sociale.

La conception demeure l'ultime vocation de la vie d'un être humain, bien qu'elle soit bien documentée elle n'est pas à l'abri de diverses failles donnant lieu à l'infertilité.

L'infertilité est définie selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme étant l'absence de conception pour une durée d'un an (12 mois) de rapports sexuels, réguliers et non protégés(1). C'est un problème de santé majeur et concerne entre 8 à 12% des couples à l'échelle mondiale soit plus de 80 millions de personnes. En Algérie Selon les statistiques du ministère de la Santé de la Population et de la Réforme hospitalière, on compte plus de 300.000 couples souffrant d'infertilité, soit 15 % des couples (Hamdi, 2013).

Dans les sociétés occidentales, le couple entier consulte pour infertilité, car chacun des partenaires est conscient de leur part de responsabilité. En Afrique les causes d'infertilité étaient pour longtemps attribuées aux femmes, elles subissaient la majeure partie des investigations allant jusqu'au traitement avant même d'explorer l'homme. Ce dernier en revanche consulte rarement pour un problème d'infertilité sauf s'il sait qu'il est atteint d'une pathologie très évidente (3).

En Algérie, compte tenue de l'impact considérablement profond et majeur de l'environnement socioculturel, il ya un réel manque de données sur cette population masculine voire une indigence des études ; Cela engendre un absentéisme d'expertise scientifique sur la question, par conséquent ça pénalise le patient qui est souvent sujet à une prise en charge dite incongrue. De ce fait des moyens matériels et humains doivent être déployés pour apporter une lumière sur le sujet afin de bien illustrer les axes sur lesquels il convient de se concentrer lors de l'exploration masculine, ceux pour garantir une prise en charge de qualité.

En effet, Plusieurs études ont été menées pour faire preuve de la part masculine dans l'infertilité du couple. Au Danemark, une étude a été faite sur la qualité du sperme chez 15000 hommes normaux ; il a été constaté une diminution globale de plus de 50% de la numération spermatique (113 millions/ml en 1940 à 66 millions/ml en 1990) et du volume spermatique (3,4ml en 1940 à 2,75ml en 1990) (4). Pour autant, l'examen du bilan spermatique communément appelé spermogramme et spermocytogramme reste la pierre

Introduction

angulaire dans l'évaluation de l'infertilité de l'homme, ce dernier a confirmé la diminution de la qualité des éjaculats spermatiques au cours des dernières années, c'est pourquoi une évaluation du conjoint est toujours nécessaire.

Sur le plan psychologique qu'elle soit d'origine masculine, féminine ou mixte, l'infertilité inflige à chacun des deux sexes la même souffrance. La femme est facilement répudiable perd son identité féminine (sa capacité à procréer, perd son statut de mère), pour l'homme cela signifie souvent une atteinte à sa virilité et son statut social (pas de perpétuité de son nom). L'impact est plus important au sein de nos sociétés africaines à l'instar de l'Algérie : le mariage suivi de conception garantit une maturité communautaire (5).

Par le présent travail : nous effectuons une étude rétrospective sur 111 cas de bilans spermatiques, on a pour ambition de déterminer les anomalies les plus fréquentes de ces derniers, leurs fréquences d'apparition, et dans la mesure du possible déterminer les causes de l'infertilité, et l'intérêt des divers paramètres du spermogramme et spermocytogramme dans l'exploration de l'infertilité masculine.

Partie

Théorique

Chapitre I :
Rappels anatomo-
physiologiques de
l'appareil
reproducteur masculin

1. Rappels anatomo-physiologiques de l'appareil reproducteur masculin :

La reproduction est un phénomène distinguant la matière vivante de la non vivante, faisant intervenir l'appareil reproducteur masculin et féminin ou bien l'un des deux distinguant ainsi la reproduction sexuée de l'asexuée. Chez l'Homme lui, ce processus est plutôt sexué et fait intervenir les deux appareils qui jouent des rôles équivalents et mutuellement complémentaires dans la fécondation. Qu'en est-il de l'appareil génital masculin ? Quelle est sa composition ? Et quel est le rôle de chacune de ses parties dans la fécondation ?

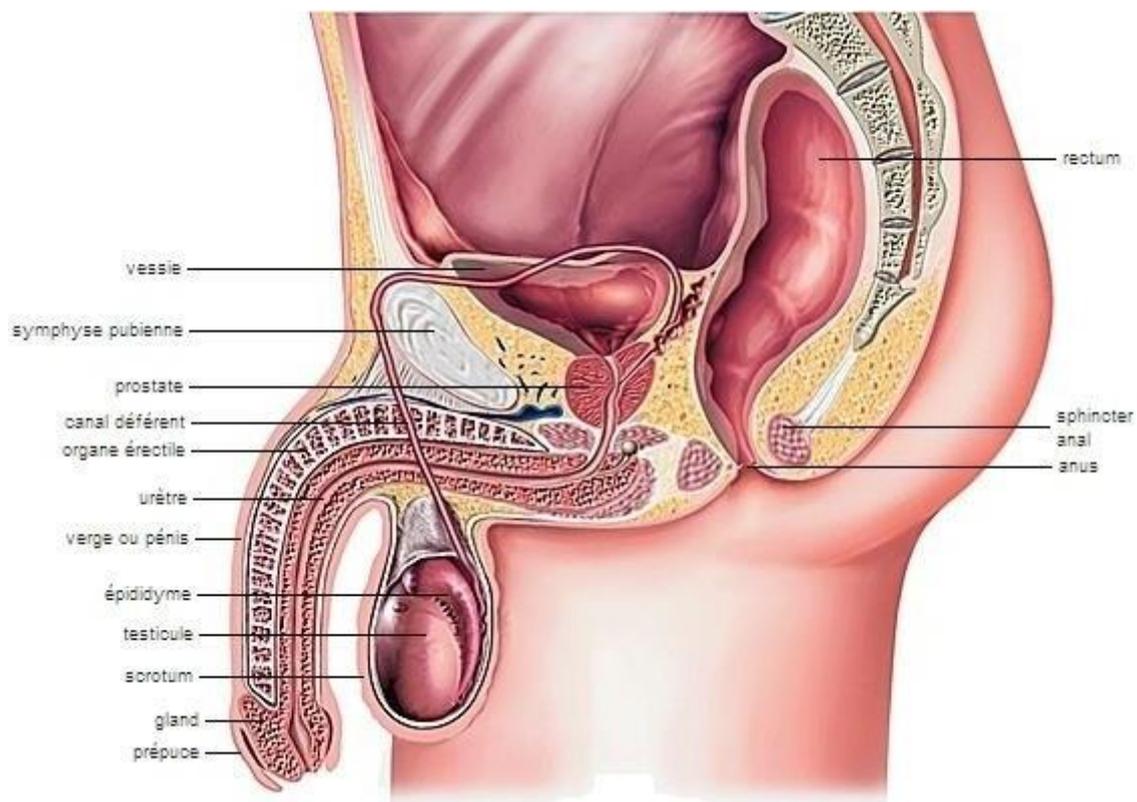


Figure 1. Appareil génital mâle.

L'appareil génital masculin est situé dans la partie basse du corps appelée le petit bassin et comprend :

- Le pénis : organe de copulation qui renferme les structures érectiles.
- Les testicules : gonades masculines qui fabriquent les gamètes mâles (les spermatozoïdes). Localisées dans le scrotum à l'extérieur du corps à partir de la 7^{ème} semaine de la vie fœtale afin de maintenir la température idéale pour la survie des

spermatozoïdes et qui constitue la première étape vers une spermatogenèse efficace à l'âge adulte (4).

La structure interne des testicules est cloisonnée en plusieurs lobules dont chacun renferme 2 à 4 tubes séminifères où se trouvent les cellules de Sertoli et qui constituent le siège de la spermatogenèse, ainsi que du tissu conjonctif qui possède une fonction endocrine grâce aux cellules de Leydig qui le constituent.

- Les voies génitales : qui acheminent les spermatozoïdes hors du corps voir dans les voies génitales féminines. On distingue :
 - L'épididyme : Sa majeure partie est représentée par le canal épидидymaire dont les cellules possèdent des stéréocils qui apportent des nutriments aux spermatozoïdes qui acquièrent à ce niveau la capacité de nager et de se fixer à l'ovule. Le parcours des spermatozoïdes dans l'épididyme dure environ 20 jours mais peuvent, s'il n'y a pas d'éjaculation, y séjourner pendant plusieurs mois pour enfin être phagocytés par les cellules épithéliales de l'épididyme.
 - Conduit déférent et conduit éjaculateur.
 - Urètre : portion terminale des voies génitales de l'homme qui est en même temps une voie urinaire.
 - Glandes annexes : comprennent :
 - Vésicules séminales : au nombre de deux : dont la sécrétion compte environ 60% du sperme, de pH basique renfermant le fructose, l'acide ascorbique des protéines de coagulation et des prostaglandines.
 - Prostate : glande unique, sa sécrétion comporte 1/3 du volume du sperme et joue un rôle dans l'activation des spermatozoïdes.
 - Glandes bulbo-urétrales : ou glandes de Cowper, au nombre de deux, qui produisent un mucus épais s'écoulant avant l'éjaculation en neutralisant l'acidité des traces d'urine (5).

2. Rappel embryologique :

L'appareil génital reste identique dans les deux sexes jusqu'à la 7ème semaine du développement embryonnaire à ce stade indifférencié (appelé corps de Wolf) se constitue de 3 parties : Glandes génitales, voies génitales et l'ébauche des organes génitaux externes. L'ensemble de ces structures urogénitales évoluent différemment selon le sexe, et ces transformations morphologiques dépendent du facteur génétique, des mécanismes d'induction

intercellulaires et des facteurs hormonaux. Cela se fait en trois grandes étapes : la détermination du sexe génétique puis gonadique puis phénotypique (6,7).

2.1. Déterminisme sexuel :

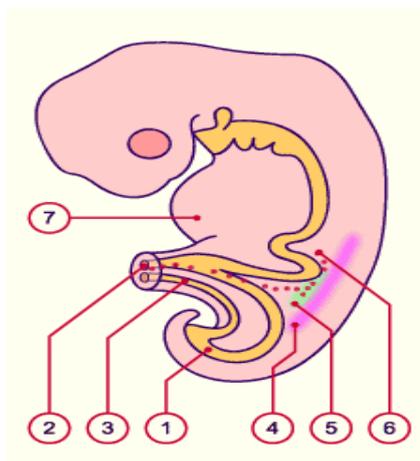
Le déterminisme sexuel signifie l'ensemble des mécanismes conduisant à la différenciation d'une gonade fœtale indifférenciée en un testicule ou ovaire. Ce phénomène a lieu lors de la fécondation par le type du chromosome qui féconde l'ovocyte, il y'a alors mise en commun du patrimoine génétique paternel et maternel constituant le sexe génétique de l'embryon. Dès le début de la segmentation, l'un des 2 chromosomes X d'origine paternel ou maternelle des cellules somatiques femelles est inactivé au hasard et se condense en corpuscule chromatinien ou chromatine sexuelle il en résulte que la femme peut être considérée comme une mosaïque normale X/X ; par ailleurs une partie du chromosome y constitue le corps f visible en fluorescence (une autre forme de chromatine sexuelle). Bien que la distribution des chromosomes sexuels détermine le choix entre le développement mâle ou femelle, les phases suivantes sont non seulement contrôlées par les gènes du chromosome sexuel mais aussi par les hormones et par d'autres facteurs dont la plupart sont encodés au niveau des autosomes. Un seul facteur de la détermination du sexe paraît contrôler la cascade d'évènements qui conduit au dimorphisme sexuel mâle ou femelle ; Ce facteur de transcription est encodé dans la région déterminant le sexe (SRY) du chromosome Y c'est-à-dire que lorsqu'il est synthétisé dans les cordons sexuels de la gonade présomptive indifférenciée le développement mâle est stimulé s'il est absent ou déficient le développement femelle est stimulé. Les autosomes responsables de cette différenciation sont entre autres : WT1(gène suppresseur de la tumeur de WILM indispensable à la morphogenèse de la crête génitale et régulerait la transcription du gène SRY. SOX9 ou SRY9), chromosome 17 (activation du gène de l'AMH), DAX1 ou dosage sensitive sex reversal adrenal hypoplasia congenital critical region on the X chromosome (active l'expression des gènes impliquées dans la Stéroïdogenèse), SF1 ou steroidogenic factor 1(chromosome 9 ; agénésie des gonades et des surrénales) et AMH(chromosome 19 ; régression des canaux de Muller et inhibition de l'aromatase) (8).

2.2. Etablissement du sexe gonadique

La mise en place du sexe gonadique commence dès la 6ème semaine de la gestation. A ce stade-là la gonade contient un ensemble de cellules : le blastème somatique qui s'organise en travées. Les cordons sexuels primitifs colonisés par les cellules germinales ou gonocytes primordiaux(PCG).

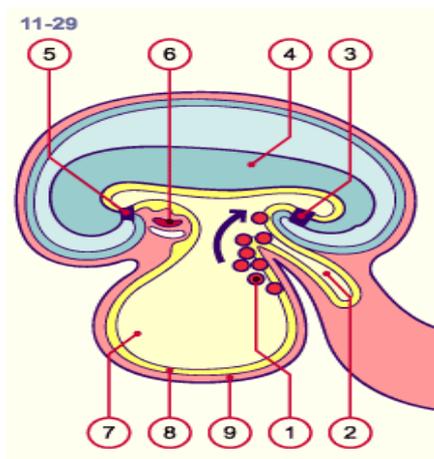
Pendant la 3^{ème} semaine, les cellules germinales primordiales PCG (d'origine épiblastique) subissent une migration extra embryonnaire dans la paroi de la vésicule vitelline. A partir de la 5^{ème} semaine (suite à la plicature de l'embryon, des facteurs chimiotactiques et des mouvements amiboïdes), elles se multiplient et migrent activement en passant par le mésentère dorsal pour coloniser la région des crêtes génitales (migration intra embryonnaire). Arrivées là, elles perdent leur mobilité mais conservent leur activité mitotique. Si cette migration ne se fait pas, il n'y a pas de formation gonadique et si cette formation migre à un autre endroit cela donne des tératomes. Les crêtes génitales vont ainsi former la gonade indifférenciée par :

- La prolifération de l'épithélium cœlomique (à la face ventrale de certains tubules méso néphrotiques cavité a l'origine de la cavité générale de l'organisme) (7).
- la condensation du mésenchyme sous-jacent (6).



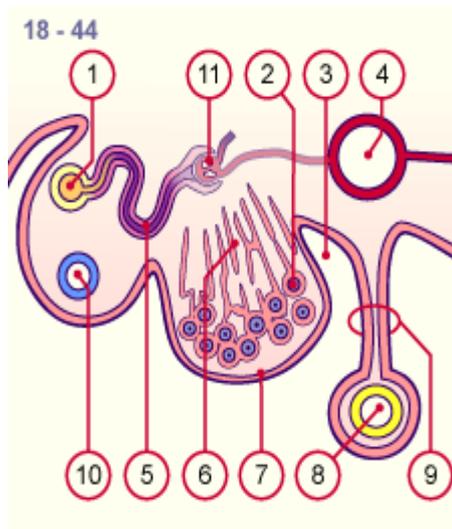
1. Intestin postérieur.
2. Canal vitellin.
3. Allantoïde.
4. Crête urinaire (rose).
5. Crête génitale (vert).
6. PCG.
7. Ebauche cardiaque.

Figure 2 . Migration des PCG 2-4 semaines.



1. PCG.
2. Allantoïde.
3. Epiblaste.
4. Membrane oropharynx.
5. Ebauche cardiaque.
6. Sac vitellin.
7. Entoblaste.
8. Mésoblaste.

Figure 3. Migration des PCG 4-6 semaines.



1. Conduit mesonéphrotique (Wolf).
2. PCG.
3. Cavité péritonéale.
4. Aorte.
5. Tubule mesonéphrotique.
6. Cordons sexuels.
7. Epithélium cœlomique.
8. Intestin.
9. Mésentère dorsal.
10. Ebauche du conduit mesonéphrotique (Müller)
11. Néphrons mésonéphrotiques.

Figure 4. Différenciation masculine précoce, stade 18 ; environ 44 jours.

Les cordons sexuels vont donner naissance aux cordons testiculaires, qui sont constitués par des pro-spermatogonies serrées en paquets et par des cellules somatiques. Celles-ci proviennent de l'épithélium cœlomique (cellules de soutien de Sertoli), du mésenchyme local et du mésonéphros. Les cordons testiculaires s'étendent jusqu'aux régions profondes du testicule.

A la septième semaine, la différenciation sexuelle commence par l'activation du TDF et la libération de la protéine SRY dans les cellules des cordons sexuels qui vont devenir les futures cellules de Sertoli qui formeront les futurs tubes séminifères à la puberté. Les cordons testiculaires distaux dans la région des tubes séminifères présomptifs se creusent également et se différencient à la puberté en un certain nombre de conduits à paroi mince ; c'est le rete testis ; ensuite ces tubes se connectent avec cinq à douze tubules mesonéphriques à l'origine des voies spermatiques ou conduits efférents. Là, le testicule commence à s'arrondir diminuant sa surface de contact avec le mesonephros (ces tissus qui exerce une action féminisante) sur la gonade en formation. Les cordons sexuels corticaux dégénérés se séparent de l'épithélium cœlomique par l'interposition de tissu conjonctif appelée albuginée. La gamétogenèse va commencer avec l'apparition des premiers gamètes grâce au contact directe entre les précurseurs de cellules de Sertoli et les cellules germinales primordiales, leur cycle

sera bloqué avant de rentrer dans les phases supplémentaires de la gamétogenèse à savoir une nouvelle méiose et ce jusqu'à la puberté.

En réponse au facteur SRY, les précurseurs des cellules de Sertoli synthétisent une hormone glycoprotéique appelée l'hormone anti-müllérienne qui entraîne la régression rapide des canaux paramésonephriques ou canaux de Müller (organes génitaux de type masculin). Par ces mêmes précurseurs les cellules de Leydig se différencient à partir des cellules du mésenchyme. Ces dernières sont des cellules endocrines sécrétant l'hormone stéroïde mâle : la testostérone. Cette hormone est sécrétée pendant la vie intra utérine sous contrôle de l'hormone gonadotrophine chorionique pour permettre la mise en place des testicules puis s'arrête à la naissance pour ne reprendre qu'à la puberté avec la formation des spermatozoïdes.

Sous l'action de la même hormone (entre les semaines 8 et 12), l'apparition des voies génitales a lieu ; la partie proximale du canal de Wolf donne naissance à l'épididyme, les projections des canicules efférentes avec à la partie inférieure, la queue de l'épididyme vont former avec le conduit mésonephrique le canal déférent.

Les bourgeons de la vésicule séminale proviennent de partie distale du conduit mésonephrique, alors que la prostate et les glandes bulbo-urétrales naissent à partir du mésenchyme environnant et cela sous l'action de la testostérone mais également grâce à sa conversion en dihydrotestostérone son analogue le plus puissant. Ainsi, le tubercule génital s'allonge et donne naissance au pénis, les replis génitaux fusionnent et forment l'urètre, les bourrelets génitaux se soudent et donnent le scrotum, où se logeront les testicules. L'extrémité du gland va se creuser en son centre pour former l'urètre balanique et en périphérie, il y aura la formation d'un prépuce.

Les gonades vont s'arrondir s'individualiser et descendre dans leurs loges définitives qu sont les bourses entre le troisième mois et la fin de la grossesse. Ce processus est régulé par les androgènes et par l'insuline like protéine (ISL3) (9).

3. Spermatogenèse

La spermatogenèse débute à la puberté vers l'âge de 12-14 ans sous l'élévation progressive de taux de gonadotrophines (FSH : folliculo-stimulating hormon et LH : luteising hormon) et se poursuit pour toute la vie. C'est un ensemble d'évènements qui se déroulent au sein des tubes

séminifères aboutissant aux gamètes mâles haploïdes (les spermatozoïdes). Ce phénomène a une durée de 74 jours et provient d'une manière cyclique et régulière (10).

Par précédent, fonctionnellement, l'épithélium des tubes séminifères est constitué de la périphérie à la lumière du tube :

- Spermatogonies souches (2n) issues des cellules germinales primordiales PCG (qui colonisent le testicule en formation au cours du 2^{ème} mois embryonnaire), ces cellules passent par 5 stades successifs du pôle basal au pôle apical de l'épithélium (centripète) (11).
- Les cellules de Sertoli se multiplient et se différencient au cours de la vie intra utérine et les premiers mois après la naissance. Ces cellules jouent un rôle essentiel dans l'accompagnement de la spermatogenèse. Tout d'abord elles jouent un rôle de support mécanique en constituant une barrière hémato-testiculaire entre la lame basale contenant les capillaires sanguins, les cellules de Leydig et le compartiment adluminal où son principal rôle est d'empêcher la reconnaissance des sites antigéniques exprimés sur la lignée germinale au stade spermatocyte 1 à la puberté par les cellules du système immunitaire. Toute rupture importante de cette barrière, traumatique, post infectieuse, post biopsique, est à l'origine d'un processus d'auto-immunisation pouvant évoluer dans les cas sévères vers une azoospermie. En outre, de ce support mécanique, elles sont également créatrices d'environnement biochimique nécessaire à la maturation des cellules germinales. Parmi les protéines qui sont secrétées on retrouve les protéases, des antiprotéases (impliquées dans la spermiation) des substrats énergétiques, des hormones, des facteurs de croissance. Parmi ces protéines on trouve l'ABP, l'Activine et l'Inhibine et l'AMH. Toutes ces protéines qu'on verra en détails plus loin entrent dans la régulation de la formation des gamètes mâles et la physiologie de la reproduction masculine (12). Ensuite elles exercent un rôle dans la progression des cellules germinales vers la lumière du tube séminifère grâce à leurs cytosquelettes associés aux protéines contractiles. Egalement elles sont créatrices d'un environnement biochimique. Enfin, elles possèdent également un rôle nutritif et trophique par une fonction paracrine en produisant le plasma séminal primitif nécessaire à la maturation des cellules de la lignée germinale (11).
- Une lame basale composée d'un ensemble de protéines comme le collagène.

Les ilots de spermatogonies entrent en spermatogenèse qui, d'un point de vue fonctionnel, peut être scindée en trois étapes :

- Une phase proliférative : les spermatogonies subissent des mitoses successives jusqu'à la puberté, ces mitoses aboutissent à d'autres spermatogonies $2n$. Dès lors la puberté sous l'effet de LH, une spermatogonie souche indifférenciée est divisée en deux cellules la spermatogonie A reste près de la lame basale pour perpétuer l'épithélium séminifère. et une spermatogonie B qui après une série de divisions mitotiques aboutissent à des spermatocytes primaires dits préleptotènes.
- Une phase de division méiotique : chaque spermatocyte du premier ordre subit une méiose pour former deux cellules haploïdes ces spermatocytes 2 subissent une deuxième division méiotique ou division équationnelle ou les chromatides se répartissent entre les deux cellules filles pour donner des spermatides rondes qui seront situés près de la lumière du tube séminifère.
- Une phase de spermiogénèse : qui est un processus de différenciation progressive de spermatides en spermatozoïdes.

Lors de cette maturation, les spermatides rondes subissent plusieurs modifications simultanées commençant par une réorganisation nucléaire et une compaction de la chromatine, les histones sont remplacées par des protamines plus basiques. L'acrosome se forme par la fusion des vésicules golgiennes en une seule vésicule acrosomiale, cette dernière contiendra les enzymes protéolytiques nécessaires à la fécondation. Le flagelle se forme à partir du centriole proximal et distal. Au niveau de la partie proximale, les mitochondries s'assemblent en spirale formant la pièce intermédiaire. Ainsi, le cytoplasme et le reste des inclusions devenues inutiles (corps résiduels) seront éliminés par phagocytose par les cellules de Sertoli. La spermiogénèse s'achève par une libération du spermatozoïde mature vers la lumière du tube séminifère ; cette étape est appelée La spermiogénèse (12).

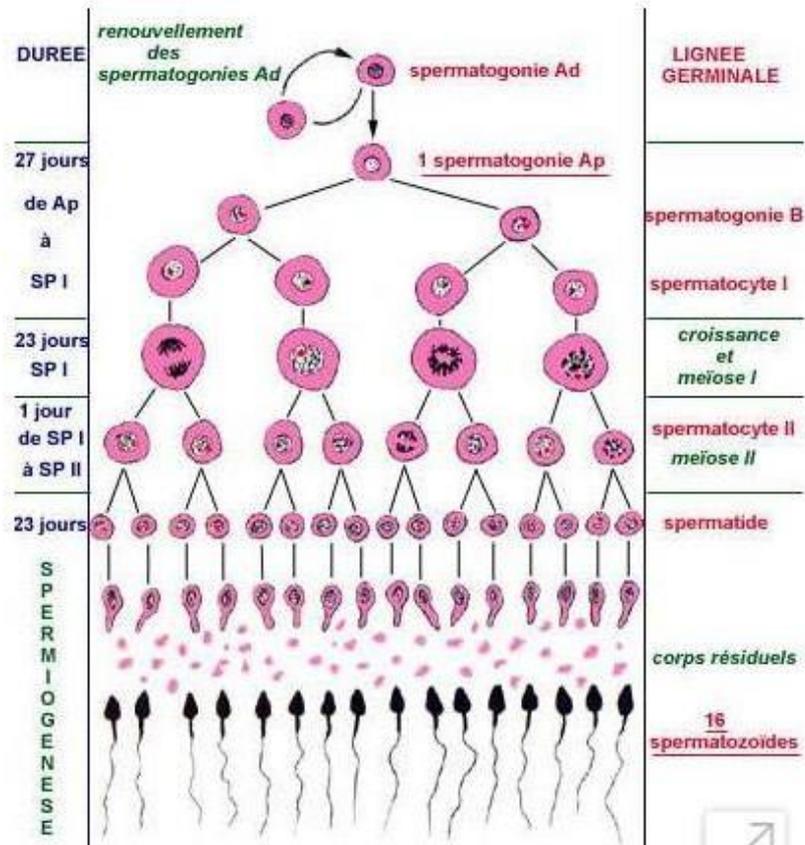


Figure 5. Les étapes de la spermatogénèse.

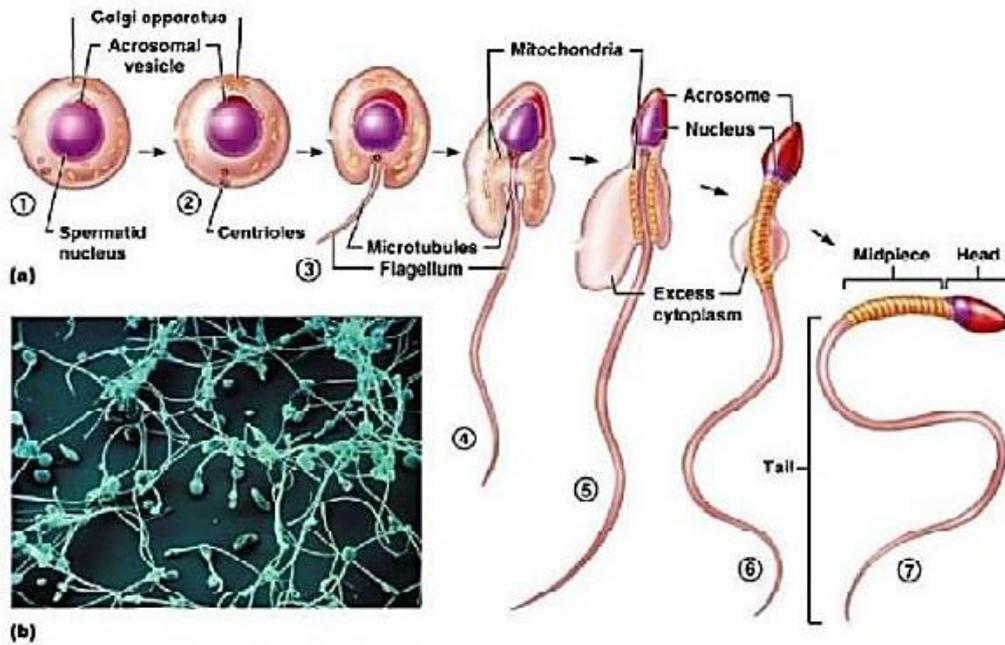


Figure 6. Les étapes de la spermiogénèse.

➤ **Caractéristiques des spermatozoïdes de morphologie normale**

Selon l'OMS un spermatozoïde est dit morphologiquement normal lorsqu'il présente :

- **Une tête** : qui présente un contour très régulier, ovalaire avec un grand axe mesurant $5\mu\text{m}$ et un petit axe mesurant $3\mu\text{m}$ (rapport grand axe/petit axe = 1,66). La longueur et/ou la largeur de la tête peuvent être légèrement diminuées sans que celle-ci soit pour autant considérée comme anormale. Le rapport possible grand axe/petit axe peut donc fluctuer entre 1,33 et 2cm (13).
L'acrosome doit couvrir 40 et 70 % de la surface de la tête, avoir un contour régulier et une texture homogène.
- **La pièce intermédiaire** : normale peu visible au microscope conventionnel et mesure de 1,5 à 2 fois la longueur de la tête, a un diamètre de 0,6 d 0,8 μm , son grand axe est dans le prolongement du grand axe de la tête, présente un contour régulier, une texture homogène et un reste cytoplasmique de taille minimale à son niveau n'est pas considéré comme anormal .
- Enfin, **la pièce principale**, c'est-à-dire le flagelle, mesure environ $45\mu\text{m}$ (soit environ 10 fois la longueur de la tête), à un diamètre de l'ordre de 0,4 à 0,5 μm , il est développé avec un contour régulier et un aspect homogène.

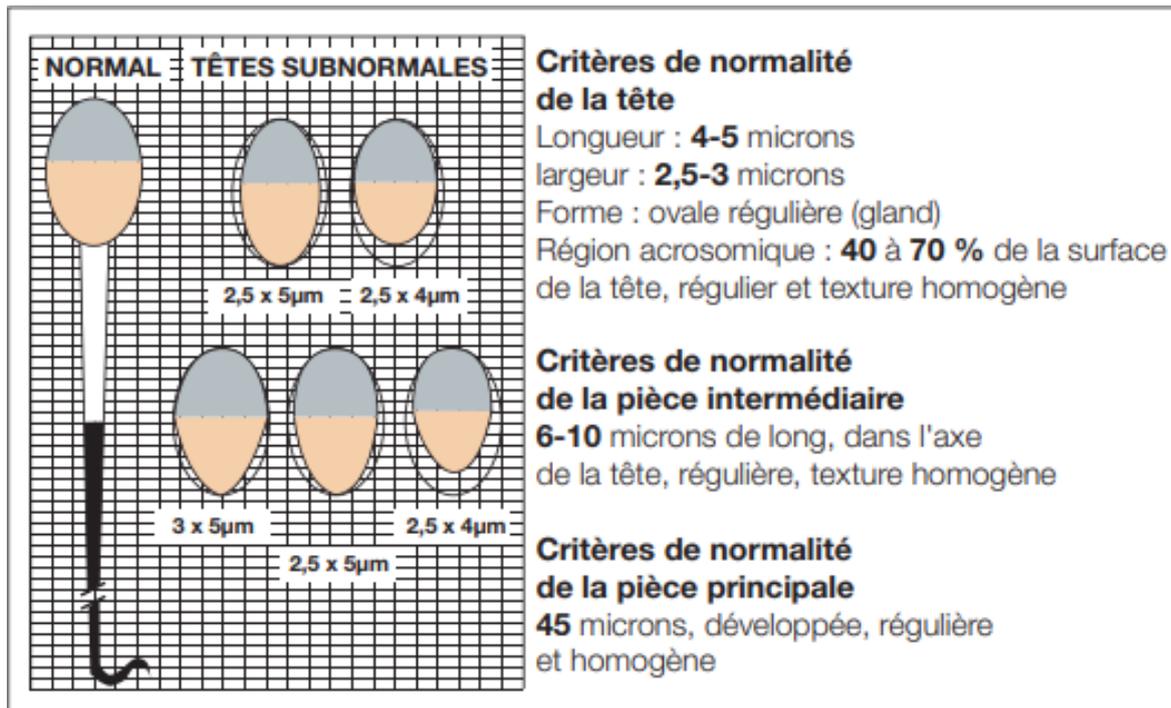


Figure 7. Critères d'un spermatozoïde normal (5).

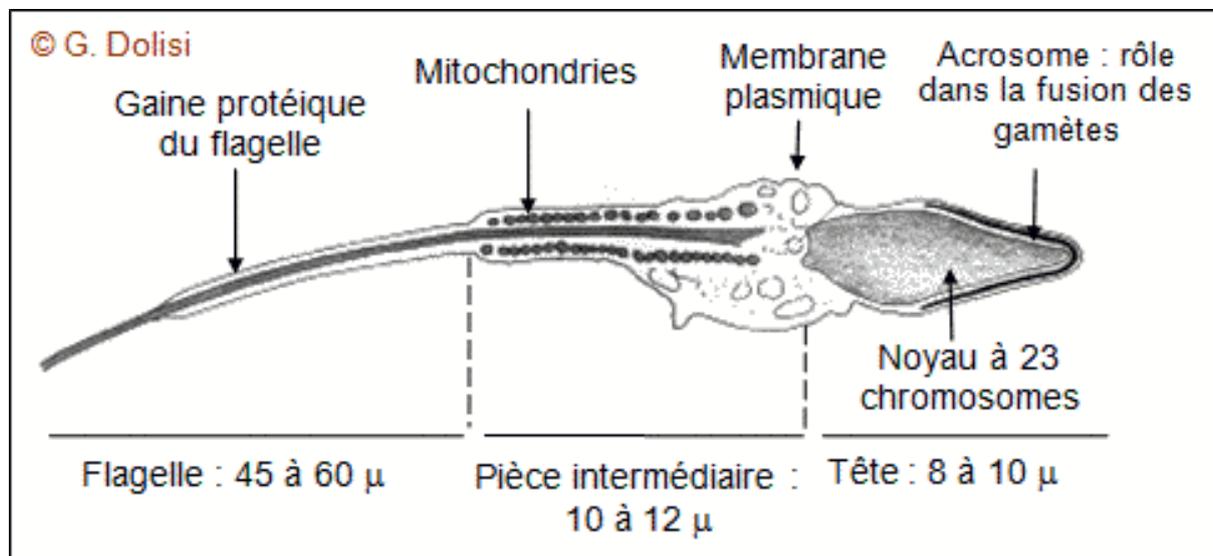


Figure 8. Spermatozoïde humain au microscope à transmission.

➤ Composition et formation du sperme :

Le sperme : est une suspension de spermatozoïdes dans le liquide séminal qui est un mélange des sécrétions des différentes glandes génitales mâles (prostate, vésicule séminale). On estime qu'il y aurait 20 à 100 millions de spermatozoïdes par millilitre de sperme, dont au moins 40% sont mobiles. Sa composition très complexe est riche en nutriments ; le fructose qui provient des vésicules séminales constitue le seul combustible des spermatozoïdes murs. Le milieu contient également des protéines, des lipides, des prostaglandines qui réduisent la viscosité du milieu utérin et stimulent un anti-péristaltisme de ce dernier pour faciliter la progression des spermatozoïdes dans les voies génitales de la femme. La présence de la Relaxine (une hormone) et certaines enzymes accroît la mobilité des spermatozoïdes. Ainsi, et à noter que le pH séminal est basique entre 7.2 et 7.6, ce qui permet de neutraliser l'acidité de l'urètre de l'homme et du vagin de la femme et améliorer la mobilité des spermatozoïdes. Le liquide séminal se coagule rapidement après l'éjaculation puis il se liquéfie secondairement grâce aux enzymes prostatiques à savoir (la fibrinolysine) (9).

Pour que les spermatozoïdes se retrouvent dans le sperme, il faut qu'ils puissent transiter via les voies excrétrices naturelles. Après leurs synthèse dans les testicules, leur transport s'effectue via un phénomène vasculaire ; en effet l'excitation déclenche un réflexe parasympathomimétique qui libère le monoxyde d'azote entraînant la dilatation des muscles lisses (érection), l'éjaculation quant à elle est un réflexe sympathique déclenché après atteinte d'un seuil d'influx ; la quantité du sperme projetée à l'extérieur de l'urètre au cours de cette étape est relativement petite (2-5ml) dont chaque millilitre contient environ 50-130 millions de spermatozoïdes (9).

4. Régulation de la spermatogenèse

La spermatogenèse normale est assurée suite à un équilibre entre la méiose, la mitose et l'apoptose des cellules germinales.

4.1. Régulation endocrine de la spermatogenèse : axe cérébro-testiculaire

La régulation hormonale de la spermatogenèse est assurée par l'axe cérébro-testiculaire qui est constitué de l'hypothalamus, l'adénohypophyse et les testicules (5) :

- L'hypothalamus sécrète la Gn-RH qui stimule la libération de la FSH et la LH par l'adénohypophyse.
- La FSH stimule indirectement la spermatogenèse en déclenchant la sécrétion de l'ABP par les cellules de Sertoli. L'ABP se fixe sur la testostérone et forme un complexe qui agit sur les cellules germinales et les spermatocytes pour la poursuite de la spermatogenèse.
- Le LH se lie aux cellules de Leydig et les stimule à sécréter la testostérone.
- La testostérone provoque le début de la spermatogenèse à la puberté et son maintien tout au long de la vie. Elle présente un rôle important dans le développement des organes génitaux internes et externes et des effets anabolisants dans tout l'organisme, et maintient les caractères sexuels secondaires (14).

Remarque : Quelques mois après la naissance, le bébé mâle représente des concentrations plasmatiques de FSH, de LH, et de testostérone presque égales à celles du garçon au milieu de la puberté. Peu après, ces concentrations diminuent et le seuil d'inhibition de l'hypothalamus n'augmente qu'à l'approche de la puberté, et les taux de testostérone augmentent jusqu'à ce que ce soit atteint le mode d'interaction hormonale adulte, c'est-à-dire trois ans après, qui se manifeste par la présence des spermatozoïdes matures dans le sperme (10).

- Durant la vie embryonnaire, la HCG de la maman induit une activité testiculaire fœtale (spermatogenèse).
- A la naissance (les nouveaux nés) présentent un pic de testostérone, ce pic exerce un rétrocontrôle sur la FSH et la LH inhibant ainsi leur sécrétion centrale, ceci est observé dans les premiers mois de vie.
- Après le sixième mois de vie il n'y a plus d'activité sécrétoire testiculaire notable de ce fait chez le garçon avant la puberté, c'est la conversion périphérique de l'androstènedione qui en constitue la principale origine de testostérone, celle-ci figure à des concentrations qui inhibent à son tour les sécrétions de FSH et LH. De ce fait, la stimulation des cellules de Sertoli et Leydig est arrêtée (spermatogenèse arrêtée), les spermatogonies sont bloquées dans une phase méiotique (5).
- A la puberté, nous assistons à une augmentation spontanée de l'hormone centrale GnRH induisant directement une augmentation de FSH et LH marquant ainsi le début de spermatogenèse.

- Bien que la maturation progressive de la production des hormones stéroïdiennes androgènes soit bien documentée, le rôle de ces androgènes dans la maturation de l'axe hypothalamo-hypophysaire reste encore hypothétique.
- D'autres hormones peuvent intervenir dans la régulation de la spermatogenèse notamment la prolactine qui interfère avec l'axe hypothalamo-hypophysaire et donc la modulation des taux de testostérone mais le mécanisme n'est pas encore élucidé. Chez l'homme, l'hyperprolactinémie s'associe à une inhibition de l'axe hypothalamo-hypophysaire et donc à une diminution de la testostérone (9).

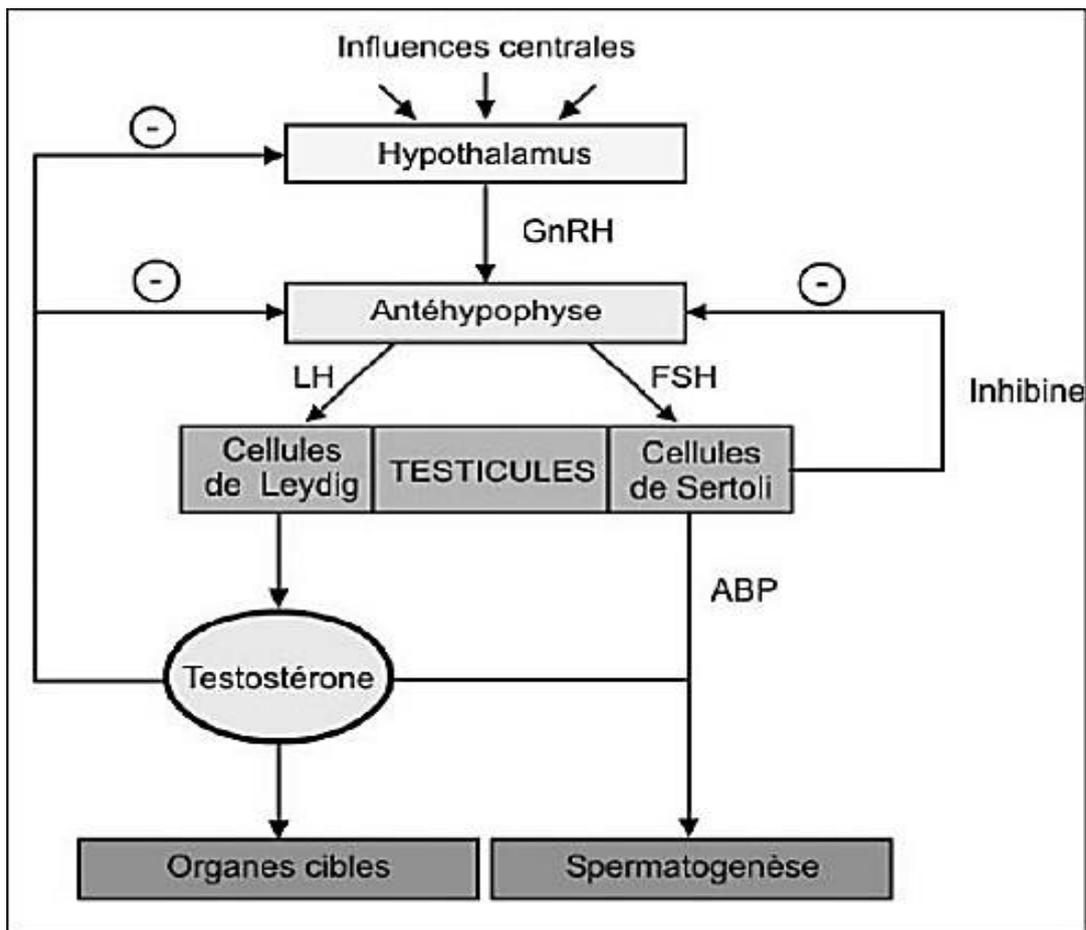


Figure 9. Régulation hormonale de la spermatogenèse.

4.2. Régulation paracrine de la spermatogenèse :

- L'activine sécrétée par les cellules de Sertoli, quand la production des spermatozoïdes est diminuée, stimule la sécrétion de FSH par l'adénohypophyse et donc stimule la spermatogenèse (15).
- Les cellules de Sertoli sécrètent également de l'inhibine lorsque la production des spermatozoïdes est élevée. Elle exerce un rétrocontrôle négatif sur l'axe hypothalamo-hypophysaire, et donc elle inhibe la mitose des spermatogonies (15).
- L'AMH est une hormone sécrétée par les cellules de Sertoli proches des cellules germinales immatures, depuis la vie fœtale jusqu'à la puberté. L'AMH exerce son action durant la vie embryonnaire pour la différenciation sexuelle en provoquant la régression des dérivés des canaux de Müller chez le fœtus de sexe masculin (15).
- Chez l'adulte, son rôle demeure inconnu : elle semble impliquée dans le contrôle de la prolifération des cellules de Leydig et de la stéroïdogénèse. Son dosage reste important puisque c'est un marqueur tumoral pour déceler des testicules ectopiques chez des garçons avec des gonades non palpables. L'AMH représente à ce jour le seul marqueur prédictif potentiel de la présence des spermatozoïdes lors d'une biopsie testiculaire à venir en cas d'azoospermie sécrétoire.
- Autres : l'IGF-1 et le bFGF sécrétés par les cellules de Sertoli activent la prolifération des cellules germinales tandis que le TGF β l'inhibe. Les corps résiduels des spermatides matures phagocytés par les cellules de Sertoli génèrent de l'IL-1 α qui stimule la synthèse de l'ADN des spermatogonies préleptotènes, puis de l'IL-6 qui l'inhibe (12).

Chapitre II :
physiopatholog
ie de la fertilité
masculine

1. Définitions

L'OMS a introduit plusieurs définitions opératoires dans le but de limiter la confusion due à la terminologie utilisée dans le domaine non régulé de l'infécondité.

Fertilité : Elle désigne l'aptitude d'un couple à procréer. Elle est variable d'un couple à un autre (16).

Infertilité : est définie par l'organisation mondiale de la santé OMS 2010 par l'absence de conception après au moins douze mois de rapports sexuels non protégés, ces rapports doivent être normaux en fréquence et en qualité à l'intérieur d'un couple vivant régulièrement ensemble.

Fécondance : qualifie l'aptitude d'un gamète mâle à fusionner avec un gamète femelle. Il n'existe pas de degré de fécondance, la cellule est apte ou inapte.

Infécondité est l'impossibilité pour un couple d'obtenir une fécondation et donc de débiter une grossesse.

Infertilité masculine primaire : Ce terme est utilisé lorsqu'un homme n'a jamais fécondé une femme, féconder signifie que la conception a eu lieu, indépendamment de l'évolution de la grossesse (16).

Infertilité masculine secondaire : Ce terme est utilisé lorsqu'un homme a fécondé une femme, indépendamment du fait qu'elle soit la partenaire actuelle, et indépendamment de l'évolution de la grossesse (16).

Hypofertilité : Elle est définie par une difficulté à concevoir, se traduisant par un allongement du délai nécessaire pour qu'une grossesse débute chez un couple donné, appelé délai de conception (16).

Stérilité masculine : est définie par l'incapacité totale et définitive de concevoir, à cause d'une étiologie évidente et non curable d'infertilité comme l'orchidectomie bilatérale par exemple, la notion de stérilité a changé depuis la possibilité de recueil des spermatozoïdes intra-testiculaires et intra épидидymaire (16).

2. Etiologies de l'infertilité masculine

La production des spermatozoïdes fonctionnels implique une série de phénomènes physiologiques commençant par la formation des spermatogonies, les cellules de soutien et une

différenciation de la gonade primitive en testicule lors de la vie fœtale. Une puberté avec une excrétion androgénique principalement ; la testostérone. Spermatogenèse et transit des spermatozoïdes vers les voies post testiculaires. Formation du sperme et maturation des spermatozoïdes. Toute perturbation pouvant affecter chacune de ces étapes peut être responsable d'infertilité ou de stérilité chez l'homme.

L'infertilité masculine peut schématiquement être expliquée par 3 principaux mécanismes, et peut être également inexplicée, elle est alors dite idiopathique.

- 1) Causes pré-testiculaires : Hypogonadisme hypogonadotrope.
- 2) Causes testiculaires primitives.
- 3) Causes post testiculaires ou obstructives.
- 4) Causes idiopathiques.

2.1. Causes pré testiculaires : Hypogonadisme hypogonadotrope

Les causes pré testiculaires sont très rares et touchent l'axe hypothalamo hypophysaire qui est en temps normal responsable de la production des spermatozoïdes et de l'intégrité des fonctions testiculaires endocrines et exocrines (17).

Ceci dit que toute anomalie affectant la première ligne c'est-à-dire les gonadotrophines hypophysaires, peut à la fois être responsable d'un hypogonadisme hypogonadotrope.

L'hypogonadisme hypogonadotrope peut être d'origine :

2.1.1. Congénitale

L'hypogonadisme hypogonadotrope congénital se définit par un défaut de production de testostérone associé à des taux de gonadotrophines abaissés (FSH et LH). Cliniquement c'est un syndrome qui inclue une absence ou une maturation incomplète sexuelle à l'âge de 18 ans, avec micropénis et/ou cryptorchidie, des taux abaissés de gonadotrophines circulantes et de testostérone. Il peut s'accompagner d'une anosmie ou d'une hyposmie liées à une hypoplasie des bulbes olfactifs caractéristiques du syndrome de Kallmann (18).

2.1.1. Acquise

L'hypogonadisme hypogonadotrope acquis se manifeste par une perte de la libido, une impuissance, une diminution de la pilosité, une oligospermie voire une azoospermie (taux faible ou nul de spermatozoïdes) ou une gynécomastie (18)

Tableau 1. Causes pré testiculaires de l'infertilité masculine.

Type de causes	Particularité	
Causes congénitales	-HHC normosmiques (pas de troubles olfactifs) isolés : déficit restreint à l'axe gonadotrope	-Mutations de GNRH1 gène codant pour la GNRH KISS1 gène codant pour la kissepéptine
	-Syndrome de KALLMAN : agénésie ou hypoplasie des bulbes olfactifs HHC + anosmie/hyposmie	-Mutations de KAL1 (ANOS1) liées au chromosome X.
	Hypopituitarisme congénital: diminution des sécrétions hormonales du lobe antérieur de l'hypophyse.	-Mutation des gènes codant pour les facteurs de transcription impliqués dans le développement de l'hypophyse
Causes acquises	Tumeurs de la région hypothalamo-hypophysaire :	-Craniopharyngiome. -Adénomes hypophysaires, Dysgerminomes ; gliome
	Processus infiltratifs -- Hypothalamo-hypophysaires	-Hémochromatose juvénile et post transfusionnelle Surcharge de fer dans l'organisme . -Hypophysite/ infundibulite :

2.2. Causes testiculaires

Les causes testiculaires sont des anomalies qui siègent au niveau des testicules et qui altèrent ledéroulement de la spermatogénèse. On peut citer : Les causes congénitales, les causes acquises.

2.1.2. Causes congénitales

2.1.2.1. Syndrome de Klinefelter

C'est une anomalie des chromosomes touchant particulièrement les gonosomes, dans ce cas le nombre de chromosomes X est augmenté d'au moins un. Ce chromosome supplémentaire affecte directement les cellules souches spermatiques altérant leur renouvellement et induisant une apoptose des spermatogonies, ce qui provoque une interruption précoce de la spermatogenèse au stade pré-méiotique. Ce syndrome est une cause majeure de l'infertilité masculine puisqu'il est retrouvé chez environ 15% des hommes azoospermiques. Sur le plan phénotypique, le SK est associé à une hypotrophie majeure des testicules et parfois à un hypogonadisme avec gynécomastie (19).

2.1.2.2. Microdélétions du bras long du chromosome Y

C'est l'étiologie génétique la plus fréquente puisqu'elle est observée chez 10% des hommes infertiles ayant une azoospermie obstructive, et chez 5% des hommes infertiles ayant une oligospermie sévère. Ces microdélétions sont des pertes plus ou moins importantes dans la région AZF du chromosome Y. Cette région est composée de 3 locus : AZFa, AZFb, AZFc où se trouvent de nombreuses séquences d'ADN et où surviennent ces délétions. Ceci entraîne une grosse perte de gènes qui interviennent dans la production des spermatozoïdes. La région la plus touchée est celle du locus AZFc qui est observée chez 1 homme/2300 et est responsable d'une perte importante de 4 copies du gène DAZ (Delete in azoospermia) qui sont nécessaires, dans leur ensemble à la spermatogenèse (18).

2.1.3. Causes acquises

2.1.3.1. Varicocèle

La varicocèle clinique est définie comme des veines anormalement dilatées et tortueuses dans le plexus pampéniforme du cordon spermatique et est classée en fonction des résultats obtenus à la palpation (20) :

Tableau 2. Grades de la varicocèle et leurs caractéristiques cliniques.

Grade de varicocèle	Caractéristiques cliniques
Subclinique/ infraclinique	Non palpable Examiné avec l'échographie Doppler et défini par Inversion du flux sanguin veineux lors de la manœuvre de Valsalva où Ectasie de la veine spermatique (>3 mm).
Varicocèle clinique grade 1	Palpable uniquement pendant la manœuvre de Valsalva
Varicocèle clinique de grade 2	Palpable sans la manœuvre de Valsalva
Varicocèle clinique de grade 3	Visible et palpable dans la manœuvre de Valsalva

La varicocèle se développe habituellement du côté gauche en raison de la prédisposition anatomique de la veine spermatique interne, qui se draine de ce côté à angle droit dans la veine rénale, et est ainsi exposée à une augmentation de la pression veineuse. Elle est à 80% bilatérale.

Elle est due à une altération du flux veineux du testicule qui reflue dans la veine spermatique suite à un dysfonctionnement des valves. Le sang contient des substances vasoactives qui induisent une vasoconstriction puis une accumulation des substances toxiques et oxydantes. Ceci réduit la perfusion testiculaire (21).

Les varicocèles sont considérées comme la cause corrigible la plus courante de l'infertilité masculine et sont responsables des effets négatifs sur la qualité du sperme, la fonction spermatique, l'histologie testiculaire et les hormones reproductives.

La varicocèle altère l'histologie des cellules de Leydig, diminuant la sécrétion de la testostérone, la fonction et l'histologie des cellules de Sertoli, diminuant ainsi le support de la spermatogenèse et donc la concentration en spermatozoïdes induisant à une oligozoospermie et augmentant la desquamation des cellules des spermatozoïdes qui se retrouvent sous forme de cellules rondes dans l'éjaculat (21).

2.1.4. Causes iatrogènes

Les infertilités masculines acquises peuvent être d'origine médicamenteuse. Néanmoins le mécanisme exact reste controversé (21).

Tableau 3. Causes iatrogènes de l'infertilité masculine et leurs mécanismes.

Mécanisme	médicaments
Suppression de la spermatogenèse	Agents cytostatiques
	Hormones et stéroïdes : androgènes, anti- androgènes, œstrogènes, progestatifs, glucocorticoïdes, anabolisants, cimétidine, spironolactine, digoxine, kétoconazole.
	Psychotropes, antiépileptiques, antiémétiques Analgésiques, certains antibiotiques, chimiothérapies, antihélmintiques
Altération de la fonction des spermatozoïdes	Anticalciques (mobilité des spermatozoïdes et liaison des spermatozoïdes à l'ovocyte)
	Antiépileptiques (mobilité des spermatozoïdes)
	Sulphazalazine (mobilité et numération des spermatozoïdes)
	Antibiotiques (mobilité des spermatozoïdes).
	Amantadine et colchicine (interaction spermatozoïde-ovocyte).
	Psychotropes et bêtabloquants (mobilité)
Inhibition du transport des Spermatozoïdes	Antihypertenseurs et psychotropes.

2.1.5. Causes infectieuses

2.1.5.1. Oreillons

Les oreillons ou parotidite ourlienne sont une maladie virale due au genre rubulavirus atteignant principalement les glandes salivaires et le tissu nerveux. Elle survient habituellement chez

l'enfant de plus de deux ans mais peut atteindre l'adulte et est contagieuse par des suspensions de gouttelettes de salive. Parmi ses complications, on trouve l'orchite qui est une inflammation des testicules qui survient chez 50% des malades et qui provoque une atrophie des testicules pouvant aller jusqu'à une diminution de la fertilité et rarement la stérilité. A noter que l'orchite est observée dans d'autres cas d'infections virales telles que celles à l'herpès virus (21).

2.1.5.2. MST et infertilité masculine

Les maladies sexuellement transmissibles sont des infections dues à des bactéries, virus ou parasites transmis par contact vénérien. Parmi les principales bactéries incriminées, on trouve *Chlamydia trachomatis* (chlamydie), *Neisseria gonorrhoeae* (gonorrhée), *Treponema pallidum* (syphilis), Mycoplasma et Ureaplasma espèces. Les infections virales MST sont dues aux virus HSV, HIV, VPH, et les virus de l'hépatite B et C. Le parasite principal incriminé dans les MST est *Trichomonas vaginalis* (22).

2.1.5.3. Infections bactériennes

➤ Infection à *Chlamydia trachomatis*

Chlamydia trachomatis est une bactérie intracellulaire obligatoire, Gram-, sexuellement transmissible, très fréquente en Amérique latine et aux Etats Unis après le papillomavirus, 50 fois plus fréquente que la gonorrhée qui elle-même plus fréquente que la syphilis. Elle est responsable, chez l'homme, de l'urétrite, de l'épididymite et de la prostatite-vésiculite. Alors que la salpingite chlamydienne est la cause la plus fréquente de l'infertilité chez la femme, ses effets sur les paramètres spermatiques restent controversés. Les études ont montré que l'infection à *Chlamydia* chez les hommes infertiles était relativement élevée mais que sa présence dans l'appareil génital masculin n'altère pas directement la qualité du sperme, mais plutôt le tractus génital se compliquant ainsi par une réduction de la spermatogenèse et d'une diminution de la perméabilité des voies spermatiques (23).

➤ Infection à *Neisseria gonorrhoeae*

Neisseria gonorrhoeae également appelé gonocoque, est une bactérie Gram- responsable chez l'homme de la gonorrhée ou encore blennorragie. C'est une maladie sexuellement transmissible et selon le CDC c'est la MST la plus fréquente après la chlamydie. Elle est aussi responsable

de l'urétrite, de l'épididymite et de la prostatite-vésiculite. Son impact sur la qualité du sperme reste mal élucidé mais l'effet inflammatoire du gonocoque sur le tractus génital réduit la fertilité par le biais des leucocytes inflammatoires dont la concentration élevée au niveau du sperme lors de cette infection affecte la motilité, la viabilité ainsi que la morphologie des spermatozoïdes mais qui peut être traitée par des antibiotiques (22).

➤ **Syphilis**

LA syphilis est une maladie chronique sexuellement transmissible due au spirochète *Treponema pallidum*. La symptomatologie se développe en stades en commençant par de légères douleurs et des chancres au niveau de l'appareil génital et du rectum tandis qu'au stade final après des années de la maladie, la syphilis peut atteindre le système cardiaque et le système nerveux central. L'impact sur la fertilité n'est pas reporté mais des lésions au niveau tissulaire génital ont été observées ce qui affecte indirectement la fertilité et cause une dysfonction érectile. La pénicilline G est le traitement de première intention recommandé (22).

➤ **Mycoplasma espèces :**

M.hominis, *M.primatum*, *M.genitalium*, *M.spermatophilum*, *M.penetrans* sont les espèces de Mycoplasma observées au niveau de l'appareil génital humain. *M.genitalium* est la première espèce à être observée au niveau du tractus génital masculin avec une urétrite chronique. La prévalence de ces infections est augmentée chez les hommes infertiles mais le lien entre l'infection et les paramètres spermatiques n'est toujours pas établi.

Ces bactéries sont dépourvues de parois cellulaires et sont donc insensibles aux familles d'antibiotiques qui visent la paroi telles que les polypéptides et les bêta-lactamines, mais elles sont sensibles aux tétracyclines et aux fluoroquinolones (22).

➤ **Ureaplasma espèces**

Ureaplasma est une classe de bactéries qui appartient à la famille des *Mycoplasmataceae*. *Ureaplasma urealyticum* provoque l'urétrite non gonococque, l'épididymite, la prostatite et sa prévalence au niveau du plasma séminal a été observée beaucoup plus chez les patients infertiles d'environ 9%. Ces patients présentent des paramètres séminaux anormaux tels que le volume, le Ph, la viscosité, la concentration en spermatozoïdes ainsi que leur morphologie par rapport aux sujets sains (22).

2.1.5.4. Infections virales

Les infections virales chroniques peuvent altérer la qualité des spermatozoïdes, et constituent un facteur d'infertilité masculine. En tête de cette liste figurent : le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), le virus de l'hépatite B (VHB) et le virus de l'hépatite C (VHC).

➤ **Infection au VIH**

C'est une infection virale due au virus de l'immunodéficience humaine, appartient à la famille des *Retroviridae* (virus dont le génome est constitué d'ARN). Sa cible principale est la molécule CD4 (glycoprotéine caractérisant les cellules immunitaires).

Ce virus peut être transmis par le sang, le sperme et le liquide séminal chez l'homme. Les sécrétions vaginales et le lait maternel chez la femme. Le VIH se transmet par contact étroit et non protégé avec des liquides corporels d'une personne infectée, Le risque de transmission d'une personne à l'autre existe dès le stade précoce de l'infection VIH et persiste toute la vie du porteur du virus avec un risque élevé lors des rapports sexuels. Ce risque devient cependant très faible si la charge virale est faible. La transmission sexuelle joue sa grande partie dans la propagation de ce virus. L'ADN pro viral VIH-1 est présent dans les cellules immunitaires du sperme, on trouve également les récepteurs des beta chemokines CCR4 et CCR5 sur les spermatozoïdes. De ce fait, les personnes infectées sont des porteurs passifs par adhésion des virions sur ces récepteurs (24).

L'Heparan sulfate exprimé sur les spermatozoïdes joue aussi un rôle dans la transmission du virus par capture du virus et internalisation par les cellules dendritiques et macrophages d'où sa transmission (24).

Le spermogramme de personnes séropositives asymptomatiques présente des paramètres spermatiques normaux, tandis qu'on note une altération de la motilité et de la morphologie avec la progression de la maladie. Par exemple au stade du SIDA, on note une diminution du volume de l'éjaculat, une altération de la motilité et de la morphologie des spermatozoïdes et ceci est probablement due à la thérapie antirétrovirale. En ce qui concerne la procréation médicale assistée, la FIV ou encore L'ICSI, les spermatozoïdes peuvent être utilisés en toute sécurité, tout en prenant en compte l'altération des paramètres spermatiques s'ils existent (24).

Cette infection virale a été démontrée comme étant significative sur la qualité du sperme pour l'inflammation chronique des voies génito-urinaires basses.

➤ **Hépatite B : HBV**

C'est une infection qui est due au virus de l'hépatite B ; un virus hépatotrope à transmission sanguine et sexuelle, qui appartient à la famille des *Hepadnaviridae*, famille à ADN capable d'établir des infections aiguës, des insuffisances hépatiques aiguës et des infections chroniques chez l'homme.

Lors d'une infection par le VHB, le virus peut être retrouvé dans de nombreuses sécrétions, dans le sperme et dans d'autres tissus tels que le foie et le sang. Le VHB est non seulement capable de passer la barrière sang-testicule et de pénétrer dans les cellules germinales mâles, mais aussi de s'intégrer dans leur génome. Plusieurs méthodes ont été développées pour la détection de l'ADN du VHB dans le sperme. Qian et al. (2005) ont utilisé avec succès la PCR quantitative en temps réel pour étudier la charge virale dans le sperme des patients infectés par le VHB qui souhaitent bénéficier d'une procréation assistée. En utilisant l'hybridation in situ en fluorescence (FISH), Huang et al. (2003) ont montré que l'ADN du VHB peut être intégré dans les chromosomes du sperme des porteurs du VHB et peut être transmis verticalement par les cellules germinales. De plus, ils ont démontré que l'infection par le VHB peut avoir des effets mutagènes sur les chromosomes du sperme, qui sont non spécifiques et multi-sites, entraînant une instabilité du génome. Cette découverte suggère que l'infection du sperme par le VHB peut produire des effets héréditaires, induisant des aberrations chromosomiques (24).

➤ **Hépatite C : VHC**

C'est une infection qui est due au virus de l'hépatite B ; un virus hépatotrope à transmission sanguine et sexuelle, appartient à la famille des *Flaviviridae* famille à ARN responsable d'infections aiguës asymptomatiques et chroniques dont le diagnostic est la détection de l'ARN viral.

Très peu d'études aux résultats contradictoires ont été réalisées pour évaluer la présence de l'ARN viral dans le liquide séminal et les spermatozoïdes même si la charge virale est élevée que ce soit par PCR ou par hybridation de l'ADN ramifié ou in situ notamment l'étude de Debono et al en 2000 contrairement à Levy et al en 2002 qui ont pu montrer la présence de l'ARN viral lorsque les inhibiteurs Taq ont été supprimés par dilution.

La capacité de transmission de ce virus a été confirmée ainsi son effet négatif sur la spermatogenèse, sa motilité et la morphologie des spermatozoïdes et une amélioration de la qualité du sperme a été rapportée par une thérapie antirétrovirale.

La transmission du virus pendant la procédure FIV est possible, un lavage du sperme est fait pour diminuer sa charge et diminuer le risque de transmission qui reste toujours présent même si la charge virale est faible.

2.1.5.5. Infections parasitaires

➤ *Trichomonas vaginalis*

C'est un parasite flagellé qui touche tant l'homme que la femme. Les hommes infectés montrent une inflammation, une irritation et une urétrite. Des études récentes ont montré que le *T.vaginalis* produit des substances toxiques qui peuvent réduire la motilité, la vitalité ainsi que la fonction des spermatozoïdes et peuvent même les détruire directement (25).

2.1.6. Causes immunologiques

La constitution chromosomique des spermatozoïdes est différente de celle des cellules somatiques, ce qui fait que les antigènes spermatiques sont considérés comme étrangers par les cellules du système immunitaire. Cependant, lors de l'apparition des spermatozoïdes à la puberté, un isolement de ces cellules est obtenu par la barrière hémato-testiculaire formée par les jonctions serrées entre les cellules de Sertoli, une couche épithéliale localisée dans d'autres régions de l'appareil génital masculin forme une barrière immunosuppressive et enfin l'immunosuppression assurée par les lymphocytes T supresseurs (21).

La pathogenèse de l'immunité anti- spermatozoïdes reste discutable mais les théories stipulent que cette réponse immunitaire est le résultat de la rupture de la barrière hémato- testiculaire, ou bien un défaut dans l'immunosuppression ou enfin un traumatisme de l'appareil génital qui fournirait une quantité excessive d'antigènes spermatiques qui outrepassent la capacité de l'immunosuppression. Parmi les causes qui entraînent la formation des AAS, on peut citer : la vasectomie, l'obstruction du canal déférent, les traumatismes, les torsions et les tumeurs malignes testiculaires, les infections de l'appareil génital masculin, le dépôt de sperme en dehors de l'appareil génital, la varicocèle et enfin l'intolérance aux métaux lourds.

La présence des anticorps anti- spermatozoïdes sur leur surface induit une réduction de leur capacité fécondante indépendamment des autres caractéristiques. En outre, ces anticorps sont associés à une production excessive des dérivés actifs de l'oxygène qui peuvent altérer la qualité du sperme en détruisant la membrane plasmique des spermatozoïdes, leurs protéines axonémales ainsi que leur ADN.

En l'absence de cause infectieuse ou obstructive, un traitement immunosuppresseur est recommandé. Une autre approche, c'est le recours à la PMA avec traitement spécial des spermatozoïdes (21).

2.2. Causes post testiculaires

Pour pouvoir atteindre l'appareil génital féminin, les spermatozoïdes doivent traverser les voies excrétrices masculines et finalement être déposés dans le vagin après éjaculation lors d'un rapport sexuel.

Les spermatozoïdes produits lors de la spermatogenèse dans les tubes séminifères convergent vers le rête testis au niveau du hile testiculaire. Ils se dirigent ensuite via les canaux efférents vers la tête de l'épididyme puis vers le canal épидидymaire pour donner naissance au canal déférent au niveau de la queue de l'épididyme. Une fois dans les canaux déférents, ils traversent le canal inguinal pour se diriger au niveau prostatique vers les canaux éjaculateurs qui naissent après la jonction avec les vésicules séminales. Au moment de l'éjaculation, le liquide séminal qui comprend les spermatozoïdes et l'ensemble des sécrétions prostatiques et vésiculaires est expulsé suite au péristaltisme des muscles lisses, vers l'urètre pénien puis à travers l'orifice du méat urétral.

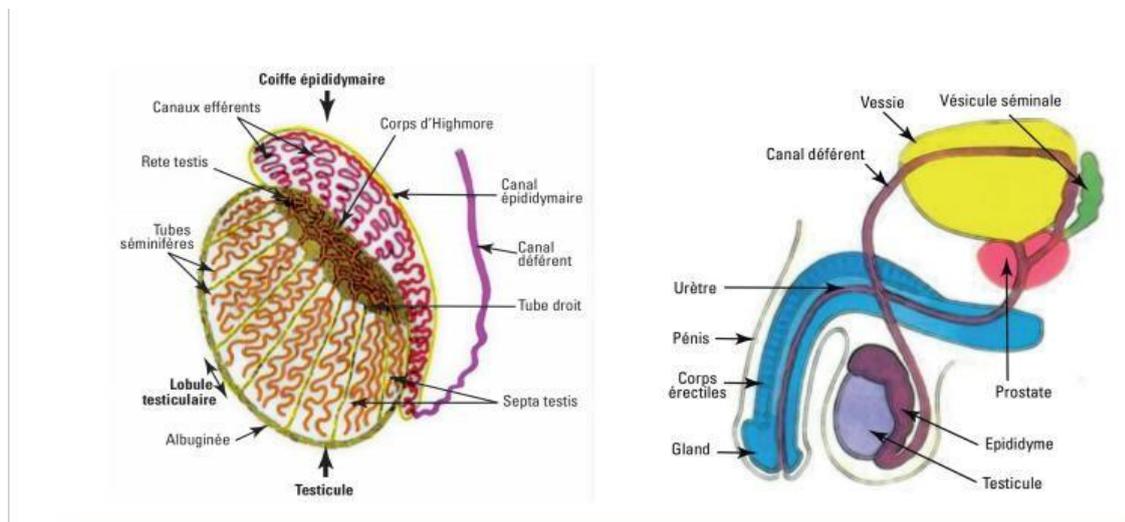


Figure 10. Cheminement du sperme dans l'appareil génital mâle.

Tout obstacle atteignant ces canaux est responsable d'une anomalie de l'éjaculation (18).

2.2.1. Au niveau testiculaire :

Rare, au niveau du rête testis, il s'agit d'un processus expansif du hile testiculaire observé en cas de bloc de la 21 hydroxylase (enzyme catalyseur des réactions d'hydroxylation des stéroïdes notamment la progestérone et testostérone et est essentielle pour la biosynthèse du cortisol et l'aldostérone) dans les inclusions surrénaliennes testiculaires.

2.2.2. Au niveau des canaux déférents :

La cause majeure d'obstacle post testiculaire est l'agénésie bilatérale des canaux déférents (ABCD) qui est une maladie génétique autosomique récessive fréquente, liée à des mutations bi-alléliques du gène CFTR qui est responsable de la mucoviscidose. La différence entre les deux maladies c'est que la mucoviscidose est due à deux mutations sévères au niveau du gène CFTR tandis que l'ABCD est due à une mutation sévère associée à une mutation mineure de CFTR. Etant donné la très grande fréquence des porteurs asymptomatiques (près de 1/30) dans la population générale française, une anomalie de CFTR chez la partenaire d'un patient avec ABCD sera systématiquement recherchée dans le cadre du conseil génétique (18).

2.2.3. Autres

Les ligatures volontaires des canaux déférents pratiquées lors des vasectomies et les ligatures involontaires des déférents lors de chirurgies pour hernie inguinale.

Enfin tout processus infectieux des voies excrétrices peut potentiellement entraîner des lésions suivies de séquelles à type obstacle. Elles concerneraient particulièrement les canaux éjaculateurs situés au niveau prostatique.

2.3. Étiologies sexuelles

La dysfonction sexuelle est définie comme les problèmes physiques et psychologiques empêchant l'érection ou altérant la fréquence des rapports sexuels, suffisante pour empêcher le dépôt du sperme dans le vagin. Les causes anatomiques de l'ordre congénital sont le micropénis, l'hypospadias et l'épispadias tandis que les anomalies acquises sont le phimosis, la cicatrice du frein ainsi que la paraplésie.

Les problèmes psychologiques tels que les troubles anxieux entraînent le plus souvent une défaillance érectile.

On peut citer aussi l'anéjaculation, l'éjaculation prématurée et l'éjaculation rétrograde (21).

2.4. Causes idiopathiques

➤ Fièvre

Une fièvre supérieure à 38.5 peut altérer la spermatogenèse pendant une période allant jusqu'à 6 mois. La concentration, la mobilité et la morphologie des spermatozoïdes sont altérés dans la période post-méiotique de la spermatogenèse tandis que durant la période méiotique, seule la concentration est altérée. L'impact de la fièvre sur la spermatogenèse augmente avec sa durée, et peut aller jusqu'à l'altération de l'ADN des spermatozoïdes (21).

➤ Chaleur excessive

L'exposition des testicules à une température élevée peut déprimer la spermatogenèse. On peut citer les bains chauds, la conduite prolongée d'une voiture, et l'utilisation prolongée d'un ordinateur posé sur les cuisses (21).

➤ Alcoolisme

La consommation excessive chronique de l'alcool peut altérer la spermatogenèse et peut également réduire la fonction sexuelle par inhibition de la biosynthèse de la testostérone (21).

➤ Tabagisme et toxicomanie

Certaines particules du tabac provoquent un stress oxydatif par passage de la barrière hémato-testiculaire, provoquant ainsi une augmentation des radicaux libres au niveau des tubes séminifères et une diminution des substances anti-oxydantes. Ce déséquilibre entraîne une spermatogenèse anormale expliquant l'altération des paramètres sémiologiques, la diminution de la qualité du noyau et la qualité du sperme (26).

La consommation des drogues telles que la cocaïne, le cannabis, le LSD double le risque d'infertilité chez les hommes, en favorisant le dysfonctionnement sexuel masculin et l'endommagement de l'ADN des spermatozoïdes.

Chapitre III :
Exploration de
l'infertilité
masculine

Avant tout examen exclusif sur l'homme, un bilan d'exploration du couple infécond ou hypo fécond est effectué. Des études épidémiologiques ont prouvé que les facteurs en cause sont communs d'où l'intérêt de la prise en charge de la femme et de l'homme d'une manière minutieuse par les médecins traitants (28).

Le diagnostic d'une infertilité masculine nécessite une approche méthodique systématique, tout d'abord un interrogatoire complet sous forme d'un questionnaire-type, qui doit être rempli avec exactitude et cela dans le but d'identifier tous les facteurs potentiels d'infertilité, puis un examen clinique consciencieux général est fait d'appoint afin de déceler toute anomalie du morphotype de l'appareil génital masculin. Enfin un toucher rectal est réalisé pour examiner l'état des glandes accessoires (la prostate et les vésicules séminales) (31).

Les examens biologiques et radiologiques permettent de conforter le diagnostic, d'évaluer le pronostic et d'étudier les possibilités de traitement de l'infertilité. Devant toute suspicion d'infertilité masculine, l'examen biologique conventionnel d'exploration de première intention est le bilan spermatique (Spermogramme-Spermcytogramme). C'est un examen qui fournit des informations globales sur la fonction testiculaire, la qualité du sperme et l'intégrité du tractus génital masculin, aussi l'état des glandes accessoires (prostate et vésicule séminale), il est informatif lorsqu'il est interprété avec l'examen clinique du patient. Cet examen est complété ultérieurement par d'autres examens paracliniques en fonction de l'état pathologique de chaque patient (28).

1. Spermogramme

Le spermogramme est réalisé au sein d'un laboratoire de biologie médicale sous la responsabilité d'un médecin ou un pharmacien biologiste qui participe de près au diagnostic et au suivi des patients.

Le recueil du sperme est fait après une abstinence de 3 à 5 jours car ses paramètres varient avec le délai d'abstinence(3). Le spermogramme est répété deux fois à un intervalle 3 mois étant donné que la durée physiologique de la spermatogenèse qui est de 74 jours.

Lors de la prise du rendez-vous, le patient est informé par écrit ou par oral sur les modalités du recueil et éventuellement du transport si le prélèvement est effectué à domicile. Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS, 2010) les conditions du recueil du sperme sont :

- ✓ Une abstinence sexuelle de 2 à 5 jours précédant le recueil.

- ✓ Un recueil au laboratoire.
- ✓ Un réceptacle adapté, stérile, non toxique.

Un délai d'acheminement au laboratoire inférieur à 1 heure si le prélèvement a été effectué à domicile par suite d'un échec au laboratoire (31). Il est évident que la qualité d'un échantillon du sperme dépend des conditions dans lesquelles il a été produit de ce fait la collecte du sperme dans une pièce dédiée dans le laboratoire ou au voisinage du laboratoire est une recommandation bien précise de l'OMS. Un stress important peut-être associé à la production d'un éjaculat par masturbation notamment dans la situation où cette pratique est rare ou encore lorsqu'un contexte culturel ou religieux peut en faire obstacle à cette pratique (31). L'heure du prélèvement est notée sur le cahier de la paillasse. L'analyse du sperme est effectuée une fois la liquéfaction du prélèvement est obtenue dans le cas normal ceci est obtenue entre 30 à 60 min dans l'étuve à après recueil à 37°C, au-delà les analyses macroscopiques et microscopiques sont réalisées (32).

Tableau 4. Paramètres d'un spermogramme standard et leurs normes selon l'OMS 2010.

	Normes	Valeurs pathologiques
Aspect	Blanchâtre	Opalescent, brun
Volume	[1.5ml - 6ml]	Hyperspermie(< 6ml) Hypospermie(< 1.5ml)
Viscosité	Normale	Augmentée ou diminuée
PH	[7,2-8]	> 8 : inflammation du sperme. < 7.2 : liquide prostatique est élevé.
Mobilité	≥ 32%	< 32 : asthénospermie.
Numération	≥ 15 Millions/ml ≥39Millions/éjaculat	= 0 : azoospermie. < 15 Millions/ml : oligozoospermie. >200Millions/ml : polyzoospermie.
Vitalité	≥ 58 %	≤58%: nécrozoospermie
Morphologie	NT ≥ 15 %	<15 % Tératospermie
Cellules rondes	≤ 1Million/ml	>1Million/ml : Inflammation

Agglutinats	Absence	
Agrégats	Absence	

1.1. Paramètres macroscopiques

1.1.1. Aspect

La couleur normale du sperme après liquéfaction est blanchâtre, il peut être translucide s'il contient peu de spermatozoïdes. S'il contient des érythrocytes il aura une couleur brun rougeâtre. Si le patient prend des médicaments, ou souffre d'un ictère le sperme aura une couleur jaunâtre (31).

1.1.2. Volume

Il renseigne sur la capacité sécrétoire des glandes accessoires (prostate et vésicule séminale).

- Un volume normal est compris entre 1.5 - 6 ml pour trois jours d'abstinence sexuelle.
- Un volume < 1.5ml est une hypospermie ; il peut être due à une abstinence très courte, à un hypogonadisme (c'est-à-dire une testostérone basse) ; agénésie vésiculaire ou prostatique (31).
- Un volume > 6 ml est une hyperspermie ; elle peut traduire la présence de lésions au niveau des glandes accessoires très souvent la vésicule séminale, une éjaculation incomplète (éjaculation rétrograde) ou une abstinence sexuelle très longue.
- Un volume = 0 ml est une aspermie. Elle peut être due à une anéjaculation ou éjaculation rétrograde.

L'évaluation du volume du sperme peut être déterminée par pesée (qui est la méthode de référence) soit par mesure avec une pipette graduée à condition d'avoir réalisé une comparaison des deux méthodes, la densité du sperme est de 1 (1ml= 1g) (29).

1.1.3. PH

Il est considéré comme normal lorsqu'il est compris dans la fourchette (7,2-8). Le sperme est un mélange du liquide séminal et des spermatozoïdes. Le liquide séminal est la combinaison des sécrétions vésiculaires basiques (jaunâtres) et des sécrétions prostatiques acides (blanchâtres). Etant donné que le pH d'un échantillon est influencé par plusieurs paramètres exogènes, il faut idéalement le mesurer moins de 30 minutes après l'éjaculation, sans dépasser une heure.

L'évaluation du sperme se fait par dépôt d'une goutte sur une bandelette de papier PH de préférence de large gamme (6 à 10) (30).

- Un pH basique > 8 traduit une insuffisance prostatique (prostatite chronique) (33).
- Un pH acide < 7.2 évoque une insuffisance vésiculaire ou absence de sécrétions de cette glande mais aussi peut faire allusion à une contamination par les urines (34).

1.1.4. Viscosité

Le sperme normal se coagule dès l'émission et se liquéfie dans un délai de 30 à 60 minutes grâce aux enzymes prostatiques protéolytiques (28). La liquéfaction très longue du sperme (supérieure à 1h) traduit un dysfonctionnement de la prostate.

Son évaluation est semi quantitative en effet il n'ya pas de valeurs de référence : elle se fait en observant l'écoulement du sperme à l'extrémité d'une pipette :

- La viscosité est dite faible lorsque la goutte forme un fil continu (elle se détache rapidement).
- Elle est dite augmentée lorsque la goutte reste suspendue à l'extrémité ou difficilement détachable (31).

1.2. Paramètres microscopiques

1.2.1. Numération des spermatozoïdes

La numération des spermatozoïdes est le nombre total de spermatozoïdes par millilitres du sperme dilué. Selon l'OMS 2010 une numération normale est supérieure à 15 millions/ml (31).

Tableau 5. Normes de l'OMS en terme de la numération des spermatozoïdes(30).

Normes OMS	Définitions de l'anomalie	Seuil correspondant à une baisse de fécondité
<ul style="list-style-type: none"> • Numération des spermatozoïdes (par ml) : <ul style="list-style-type: none"> • OMS-1999 : > 20 millions/ml • OMS-2010 : \geq 15 millions/ml (12 - 16) 	<ul style="list-style-type: none"> • 0 : <u>azoospermie</u> • OMS-1999 : \leq 20 millions/ml = <u>oligospermie</u> • OMS-2010 : \leq 15 millions/ml = <u>oligospermie</u> • > 200 millions/ml polyspermie 	<ul style="list-style-type: none"> • < 5 millions/ml

La numération des spermatozoïdes se fait à l'aide d'un hémocytomètre ; la cellule de Naubeur et la cellule de Malassez sont les plus recommandées par l'OMS. Elles permettent un comptage cellulaire au microscope optique au grossissement $\times 400$.

➤ **Cellule de Malassez**

La cellule de Malassez est caractérisée par :

- Le volume total de la chambre qui est de 1 mm^3 , composée de 10 bandes verticales et 10 bandes horizontales
- Une bande verticale sur deux est subdivisée dans sa largeur en cinq intervalles égaux et est composée de 10 carreaux.
- Une bande horizontale sur deux est subdivisée dans sa largeur en quatre intervalles égaux et est composée de 10 carreaux
- Le volume d'une bande est de $1/10 \text{ mm}^3$ et le volume d'un carreau (striés ou non) est de $1/100 \text{ mm}^3$.

➤ **Procédure de lecture**

On dépose, entre cellule et lamelle, une goutte de l'échantillon, après l'avoir dilué, puis on compte dans le quadrillage (volume précis) les éléments voulus. On ramène le résultat obtenu en éléments par millilitres du sperme (33).

La dilution à utiliser dépend du nombre de spermatozoïdes observés par champ microscopique au grossissement final $\times 400$, idéalement au $1/20^{\text{ème}}$ c'est-à-dire $50 \mu\text{l}$ du sperme pour $950 \mu\text{l}$ du diluant. Si le sperme semble contenir moins de $20 \times 10^6 / \text{ml}$, une dilution au $1/10^{\text{ème}}$ peut être utilisée, tandis que quand la concentration semble supérieure à $100 \times 10^6 / \text{ml}$, la dilution au $1/50^{\text{ème}}$ sera plus appropriée. Le diluant utilisé est à base d'eau distillée, des bicarbonates de sodium et de la formaline (41).

Bien homogénéiser le mélange sperme et diluant et l'introduire (environ $10 \mu\text{l}$ à $20 \mu\text{l}$) par capillarité (Diffusion passive) dans chacune des chambres de la cellule.

Placer la cellule en chambre humide pendant 5 minutes environ afin de permettre l'immobilisation totale et la sédimentation des spermatozoïdes.

➤ Comptage

- Effectuer le compte toujours en balayage systématique de la chambre en méandre, de haut en bas et de gauche à droite ou de gauche à droite et de haut en bas.
- Au moins 200 spermatozoïdes dans chacune des deux chambres de la cellule sont comptés et seuls les spermatozoïdes entiers sont comptés c'est-à-dire (tête + flagelle)
- Si les spermatozoïdes se situent sur une ligne délimitant soit un carreau soit une bande, ne compter que les spermatozoïdes présents sur la bordure droite ou gauche mais pas les deux mêmes cas pour la bordure du haut et celle du bas, il convient de répéter le compte dans l'autre chambre.
- Toutes les concentrations sont exprimées en millions ($\times 10^6$) /ml ainsi pour juger de la concordance des comptes dans les deux chambres, on calcule la différence entre les deux concentrations obtenues. Si la différence entre les deux comptes est supérieure à 10%, refaire l'analyse.

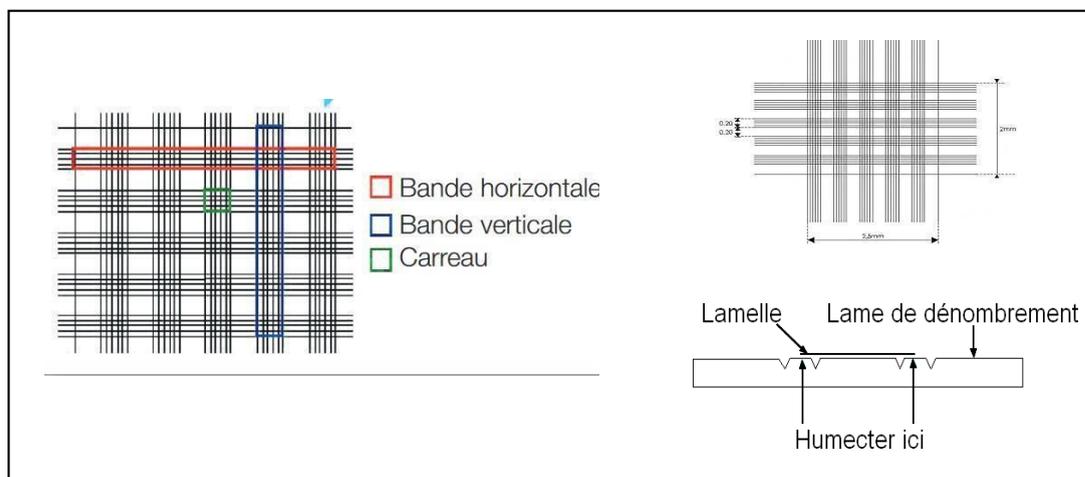


Figure 11. Cellule de Malassez.

➤ Cellule de Neubauer

Le volume total de la chambre est de $0,9 \text{ mm}^3$ avec une profondeur de $0,1 \text{ mm}$, le carré central de la chambre comporte 25 grands carrés, chacun composé de 16 petits carrés. Chaque groupe de 16 petits carrés consiste en de plus petits carrés de $0,05 \text{ mm}$ de côté et d'une surface de $0,0025 \text{ mm}^2$ (figure). La règle à suivre pour le comptage dans la cellule de Neubauer est similaire à celle précédemment décrite pour la cellule de Malassez.

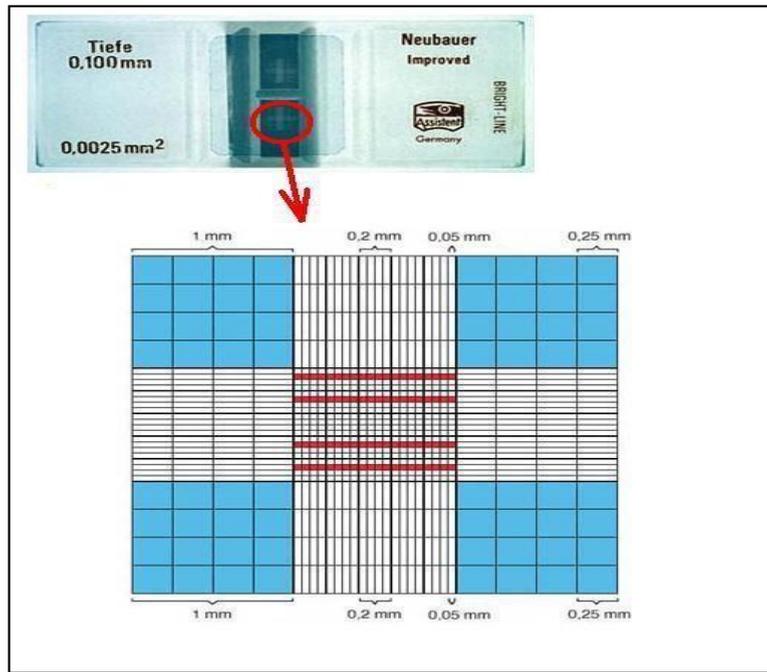


Figure 12. Cellule de Neubauer.

Tableau 6. Dilution et facteurs de conversion pour la cellule de Neubauer modifiée.

Evaluation (x400) : Nombre de spermatozoïdes /champ	Dilution (sperme+diluant)	Facteurs de conversion		
		Nombre de grands carrés comptés		
		25	10	5
< 15	1 : 5 (1+4)	20	8	4
15-40	1 : 10 (1+9)	10	4	2
40-200	1 : 20 (1+19)	5	2	1
> 200	1 : 50 (1+49)	2	0,8	0,4

Dans ce cas de figure : les chiffres en gras permettent de calculer directement la concentration en millions des spermatozoïdes/ml en divisant simplement le nombre de spermatozoïdes comptés par le chiffre correspondant à la situation de l'analyse.

1.2.2. Concentration des spermatozoïdes

La concentration des spermatozoïdes est le nombre de spermatozoïdes par éjaculat c'est-à-dire le nombre de spermatozoïdes/millilitre de sperme dilué multiplié par le volume total du sperme recueilli, selon l'OMS une concentration normale est supérieure à 39×10^6 /éjaculat (31).

✓ **Faible concentration prévisible :**

Comptage de toute la chambre, $V = 1 \text{ mm}^3$, soit X le nombre de spermatozoïdes comptés

Concentration= $X \times 20 \times 1000 = X \times 20000$ /ml dilution $\times V$ en cm^3 (ml)

✓ **Concentration intermédiaire prévisible :**

Comptage des deux bandes non consécutives, $V = 1/5 \text{ mm}^3$, soit Y le nombre de spermatozoïdes comptés :

Concentration= $Y \times 20 \times 5000 = Y \times 10^5$ / ml dilution $\times V$ en cm^3 (ml)

✓ **Forte concentration prévisible :**

Comptage de 2 carreaux non consécutifs, $V = 1/50 \text{ mm}^3$, soit Z le nombre de spermatozoïdes comptés :

Concentration= $Z \times 20 \times 50000 = Z \times 10^6$ / ml dilution $\times V$ en cm^3 (ml).

Figure 13 .Calcul de la concentration (5).

Selon l'OMS :

- L'oligospermie est une numération inférieure à 15 millions/mL et une concentration inférieure à 39 millions/éjaculat. Plus cette valeur diminue, plus les capacités fécondantes du sperme diminuent (32) (33).
- L'oligospermie légère est une numération entre 5 et 15 millions/ml.
- L'oligospermie modérée est une numération entre 1 et 5 millions/ml.
- L'oligospermie sévère est une numération inférieure à 1 million/ml.
- La polyzoospermie est une numération supérieure à 200 millions/ml.
- La cryptozoospermie est la présence de rares spermatozoïdes, retrouvés après centrifugation de l'éjaculat.
- L'azoospermie est l'absence totale de spermatozoïdes dans l'éjaculat avant et après centrifugation.

1.2.3. Concentration en cellules rondes

L'éjaculat contient généralement d'autres cellules que les spermatozoïdes nommées cellules rondes qui regroupent :

- ✓ Les cellules épithéliales desquamées du tractus génital.
- ✓ Les cellules de la lignée germinale.
- ✓ Les cellules de la lignée blanche à savoir les Leucocytes.

Leur présence dans l'éjaculat est normale, mais lorsqu'elles sont en forte quantité (>1millions/millilitres), il est important d'évaluer ultérieurement la quantité exacte et d'identifier le type des cellules lors de la lecture du spermocytogramme, car cela peut avoir une signification pathologique :

- ✓ Une concentration notablement augmentée de cellules de la lignée germinale peut signifier une desquamation anormale de l'épithélium séminifère, souvent d'origine toxique (34), à noter que les cellules germinales ne doivent pas dépasser 10 % de la numération de spermatozoïdes, sinon un trouble de la spermatogenèse est évoqué (33).
- ✓ Une concentration augmentée des leucocytes (leucospermie) peut signifier un processus inflammatoire au niveau du tractus génital (surtout si elle est associée à une baisse du volume de l'éjaculat et de la mobilité des spermatozoïdes). Elle peut aussi retentir sur la qualité fonctionnelle des spermatozoïdes car les leucocytes sont capables d'initier des phénomènes oxydatifs importants et les spermatozoïdes sont des cellules très sensibles au stress oxydatif (35).

1.2.4. Vitalité

C'est la détermination du pourcentage des spermatozoïdes vivants après coloration d'une goutte de 10 à 20 µl de sperme avec l'éosine-négrosine sur un frotti séché. L'objectif est de déterminer les spermatozoïdes vivants parmi les spermatozoïdes immobiles (% spermatozoïdes vivants > % spermatozoïdes mobiles (a+b+c)). Sous microscope optique à grossissement 100*1000, les spermatozoïdes morts gardent le colorant et sont colorés en rose, tandis que les spermatozoïdes vivants ne fixent pas le colorant grâce à leur paroi et sont donc incolores. On en trouve aussi des spermatozoïdes partiellement colorés et qui sont considérés comme morts. Une vitalité normale est supérieure ou égale à 58%. Une nécrospermie définit une vitalité abaissée et doit faire rechercher une infection (27).

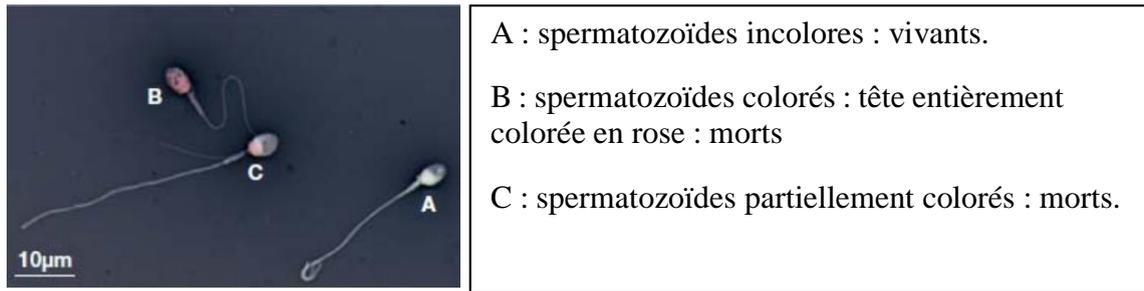


Figure 14. Classes des spermatozoïdes selon leur vitalité.

La vitalité peut être évaluée par le test hypo-osmotique, basé sur le fait qu'en milieu hypo-osmolaire, le volume du spermatozoïde augmente et son flagelle s'enroule suite à un influx d'eau, tandis que le spermatozoïde mort ne change pas de morphologie. Ce test est aussi utilisé pour déterminer la vitalité des spermatozoïdes totalement immobilisés après congélation-décongélation.

Normes de l'OMS :

- OMS en 2010 : pourcentage des spermatozoïdes vivants $\geq 58\%$.
- OMS en 1999 : pourcentage des spermatozoïdes vivants $\geq 60\%$.
- La nécrospERMIE est définie lorsque le pourcentage des spermatozoïdes vivants est inférieur à 58%.

1.2.5. Agglutinats

La présence d'agglutinat met en évidence une réaction de type antigène-anticorps. Les agglutinats correspondent à un rassemblement voire accolement de plusieurs spermatozoïdes vivants ensemble (Figure 15).

Les agglutinats s'expliquent par la présence de spermatozoïdes vivants et porteurs d'anticorps anti-spermatozoïdes, de ce fait cela oriente vers la recherche d'anticorps anti spermatozoïdes de type IgG et IgA.

Pour détecter ces AAS, quatre types principaux tests sont utilisés en pratique :

- **Test d'agglutination** : permet de détecter des anticorps contre des antigènes de surface qui forment des agglutinats observés tant à l'échelle macroscopique qu'à l'échelle microscopique. La technique de référence est le test d'agglutination en plaque TAT.

Ce test n'est pas spécifique car les agglutinats formés peuvent être d'origines bactériennes, fongiques ou autres.

- **Test dépendant du complément** : permet de détecter des anticorps anti-spermatozoïdes par l'induction d'un effet cytotoxique en présence du complément. La cytotoxicité entraîne la perte de mobilité des spermatozoïdes ou induit une lésion de leur membrane. Le test permet de calculer l'index de toxicité spermatique qui est étroitement lié au titre cytotoxique spermatique et qui confirme que les anticorps anti-spermatozoïdes appartiennent principalement à la classe des IgGs. C'est une méthode quantitative, spécifique, et reproductible. Son inconvénient est le fait de ne pas détecter les anticorps de la classe des IgAs.
- **Test de fixation des immunoglobulines** : permet de détecter les anticorps anti-spermatozoïdes en utilisant des anticorps anti-immunoglobulines humaines. Ces derniers peuvent être soit marqués ou bien liés à des cellules ou des particules indicatrices. Le marquage peut être soit par une molécule fluorescente dans le cas d'immunofluorescence, soit un isotope radioactif ou bien une enzyme dans le cas de la technique ELISA. Les indicateurs utilisés sont soit des globules rouges, des particules de latex ou bien des billes de polyacrylamide.
- **Test d'immuno-absorption-enzymatique ELISA** : la technique consiste en l'ajout d'un substrat enzymatique qui permet de détecter le complexe immunoglobuline-anticorps-enzyme. La réaction induit un changement de couleur dont l'intensité dépend de la concentration en enzyme et donc en anticorps. De cela, la méthode est spécifique et quantitative mais de faible sensibilité, coûteuse, et incapable de déterminer la localisation et les isotypes des AAS.
- **Autres tests** : technique d'immuno-adsorption, technique de Western Blot, et cytométrie de flux.

Il est à différencier l'agglutination de l'agrégation des spermatozoïdes, cette dernière est la réunion voire l'accolement de plusieurs spermatozoïdes morts ensemble (Figure 15). L'agrégation est due à un amas de spermatozoïdes immobiles ou mobiles qui s'agglomèrent avec d'autres fragments cellulaires ou cellules entières (Figure 16).



Figure 15. Agglutination spécifique des spermatozoïdes mobiles par la tête.

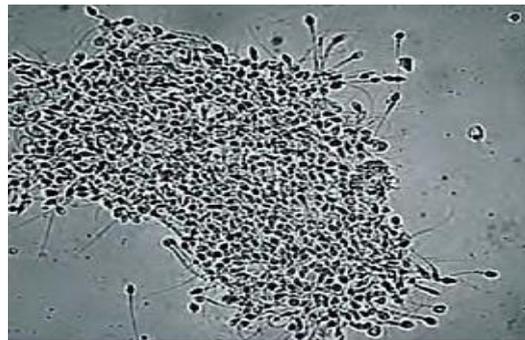


Figure 16. Agrégation des spermatozoïdes mobiles par la tête.

1.2.6. Mobilité

La mobilité est l'une des caractéristiques du sperme la mieux corrélée à l'infertilité. C'est un paramètre qui est évalué à 1 h et à 4 h après l'éjaculation ; à l'œil nu à l'aide du microscope optique au grossissement $\times 400$ (36).

Cette technique d'évaluation est subjective, mais il existe d'autres techniques automatisables qui reposent sur l'analyse des images obtenues par microphotographie, microvidéographie, notamment la CASA (Computer-Aided Sperm Analysis) et celle reposant sur des principes physiques c'est la QSA (Quality Sperm Analyzers) (34).

On définit une mobilité normale lorsqu'à 1h après l'éjaculation : 32% ou plus de spermatozoïdes ont une mobilité progressive selon l'OMS 2010.

La mobilité à 4h quant à elle n'est que la comparaison de celle-ci à 50% de celle de 1h, elle est dite dans les normes lorsqu'elle chute de moins de 50 % comparée à celle de 1h.

L'OMS a proposé un système de classification de la mobilité en 4 catégories (30).

"a": trajectoire rectiligne, "mouvement dit fléchant" : les spermatozoïdes traversent très rapidement le champ microscopique observé au grossissement x40 (déplacement > 25 μm/s c'est l'équivalent de 2 longueurs de tête par seconde).

"b" : le mouvement est linéaire mais lent ou non linéaire mais faiblement progressif.

"c" : aucun déplacement : oscillations de la tête sur place et/ou simples mouvements flagellaires (déplacement inférieur à 2 longueurs de tête en 1 seconde).

"d" : immobile : aucun déplacement, tête et flagelle immobiles.

Parfois la mobilité est la seule des caractéristiques du sperme à être altérée. En fait, cette situation regroupe des anomalies diverses du mouvement, quantitatives et/ou qualitatives, pouvant être en relation avec des anomalies structurales variées (comme l'indique l'examen en microscopie électronique à transmission) et/ou des déficits métaboliques (34).

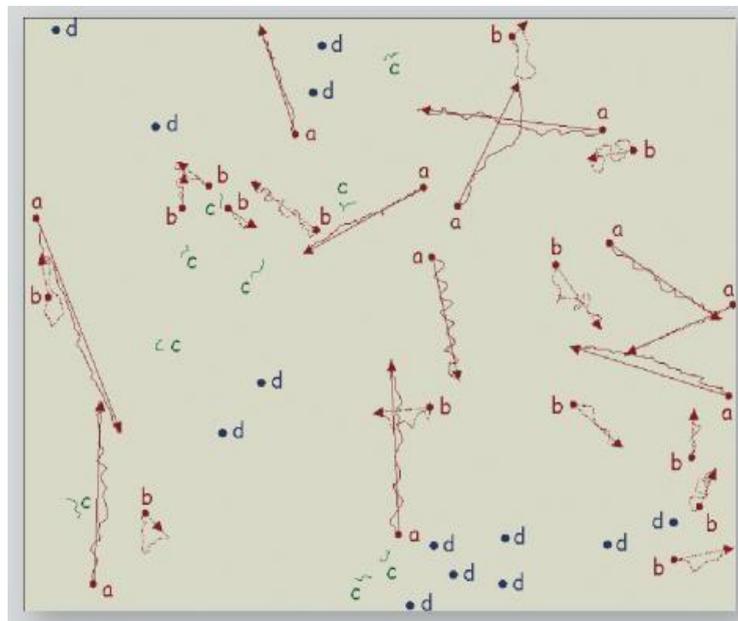


Figure 17. Exemple d'évaluation de la mobilité (37).

Tableau 7. Normes de l'OMS en terme de mobilité progressive (a+b).

Normes OMS	Définitions de l'anomalie		Seuil correspondant à une baisse de fécondité
<ul style="list-style-type: none"> Mobilité des spermatozoïdes à la première heure après l'éjaculation. classement : <ul style="list-style-type: none"> Grade (a) : mobilité en trajet fléchant rapide (>25 µm/s) Grade (b) : mobilité lente et progressive (5-25 µm/s). Grade (c) : mobilité sur place. Grade (d) = immobilé 	<ul style="list-style-type: none"> OMS-2010 <ul style="list-style-type: none"> Mobilité progressive de type a+b) des spermatozoïdes : $\geq 32\%$ (31 à 34) (ou $\geq 30\%$) OMS-2010 <ul style="list-style-type: none"> Mobilité de type (a) des spermatozoïdes : non précisé Mobilité de type (a+b+c) des spermatozoïdes : $\geq 40\%$ (38 - 42) 	<ul style="list-style-type: none"> asthénospermie OMS-2010 : $< 32\%$ (ou $< 30\%$) OMS-2010 : type (a+b+c) $< 40\%$ 	<ul style="list-style-type: none"> 20 à 30 %
<ul style="list-style-type: none"> Mobilité à la quatrième heure après l'éjaculation. 	<ul style="list-style-type: none"> Chute de mobilité inférieure à 50 % comparativement aux chiffres de la première heure 	<ul style="list-style-type: none"> Chute de mobilité supérieure à 50 % 	

2. Spermocytogramme : Evaluation de la morphologie des spermatozoïdes.

C'est une analyse morphologique de la tête, de la pièce intermédiaire et du flagelle des spermatozoïdes sur un frottis d'une goutte de 10 à 20µl de sperme coloré.

La coloration du frottis du sperme peut être réalisée par 5 différentes techniques, dont celle de Papanicolaou modifiée qui est la plus recommandée.

L'ensemble des réactifs utilisés est défini dans le kit Spermocan qui colore le noyau en violet, l'acrosome en rose, le flagelle en rose pâle et la pièce intermédiaire en rose violacée (38).

Procédure : La lecture se fait au grossissement $\times 100$, en parcourant toute la lame avec un balayage en méandre, et en lisant sur plusieurs champs.

Remarque : les têtes des spermatozoïdes présentent une face et un profil, mais ce dernier est à ne pas compter puisqu'il donne l'aspect en flamme de bougie qui ressemble à une tête amincie.

2.1. Classification des morphologies pathologiques

Il existe différentes méthodes de classification des spermatozoïdes en fonction de leur morphologie dite anormale, on retient uniquement les classifications standardisées par l'OMS. La méthode de David est la plus ancienne, actuellement abandonnées en faveur de celle de David modifiée et celle de Kruger (50).

2.1.1 Classification de David

La méthode de David pour le classement des anomalies morphologiques des spermatozoïdes humains a été proposée en 1972 lors d'un colloque sur la fécondité et la stérilité du mâle, elle est publiée en 1975.

Cette classification comporte treize (13) types d'anomalies :

- ✓ Sept (07) pour la tête.
- ✓ Six (06) pour le flagelle.

L'originalité de la méthode de classification repose sur la prise en compte de toutes les anomalies observées: un spermatozoïde porteur de plusieurs anomalies est défini par l'ensemble

de ces anomalies c'est à dire qu'il figure plusieurs fois dans la grille de classement, chacune des anomalies concernées (39).

Elle a été modifiée au début des années quatre-vingt-dix par une redéfinition des catégories d'anomalies et l'adjonction de deux nouvelles catégories d'anomalies (40).

Cette modification apporta alors une nouvelle classification celle de David modifiée.

2.1.2. Classification de David modifiée

La classification de David modifiée pour le classement morphologique des spermatozoïdes a été proposée en 1972 et publiée en 1975. Elle recense en dehors des spermatozoïdes morphologiquement normaux quinze types d'anomalies à savoir (40) :

- ✓ Sept (07) anomalies de la tête.
- ✓ Trois (03) anomalies de la pièce intermédiaire.
- ✓ Cinq (05) anomalies du flagelle.

Compte tenu de l'hétérogénéité du sperme humain et de la faible fréquence de certaines anomalies, 100 spermatozoïdes au minimum doivent être classés pour fournir une évaluation correcte du pourcentage des spermatozoïdes typiques et du profil des différentes atypies (41).

Cette recommandation est cependant parfois impossible lorsque la concentration de spermatozoïdes est très faible. Dans ces cas, la classification peut être faite à partir de 50 spermatozoïdes, mais le résultat pour les spermatozoïdes normaux et anormaux ne doit pas être rendu en pourcentage et la conclusion doit tenir compte de la fiabilité diminuée des fréquences des anomalies retrouvées, notamment lorsqu'il s'agit d'anomalies rares (41).

Les flagelles isolés ou les spermatozoïdes en lyse ne sont pas classés dans la grille de lecture modifiée, mais leur fréquence est évaluée parallèlement au compte des spermatozoïdes normaux et anormaux. Il en est de même pour la fréquence des cellules de la lignée blanche, des autres cellules (cellules du tractus urogénital) et des fragments cellulaires (30).

Tableau 8. Anomalies morphologiques de la tête du spermatozoïde selon la classification de David modifiée (13).

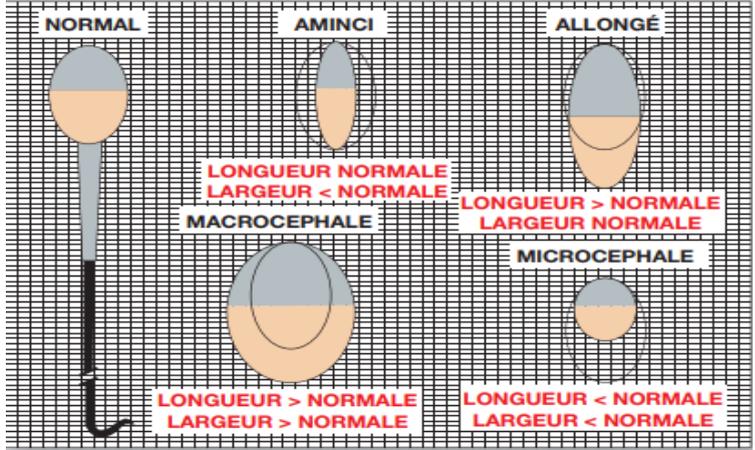
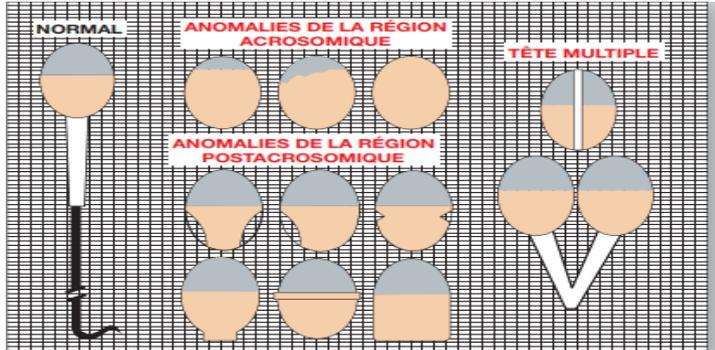
Sept anomalies de la tête	A	Tête allongée	
	B	Tête amincie	
	C	Microcéphale	
	D	Macrocéphale	
	E	Multiple	
	F	Anomalie de la région acrosomique	
	G	Anomalies de la base	
	P	Multiple	

Tableau 9. Anomalies morphologiques de la pièce intermédiaire selon la classification de David modifiée (13).

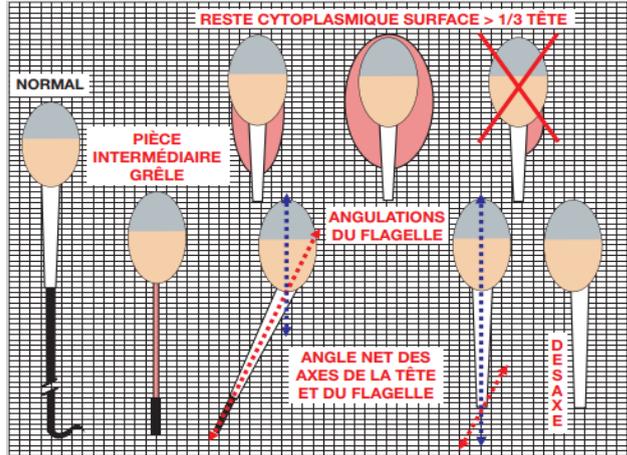
Trois (3) anomalies de la Pièce Intermédiaire	H	Reste cytoplasmique	
	I	Pièce intermédiaire grêle	
	J	Pièce intermédiaire angulée	

Tableau 10. Tableau des anomalies morphologiques du flagelle selon la classification de David modifiée (13).

	K	Absent	
	L	Écourté	
	M	Irrégulier	
	O	Enroulé	
	P	Multiple	

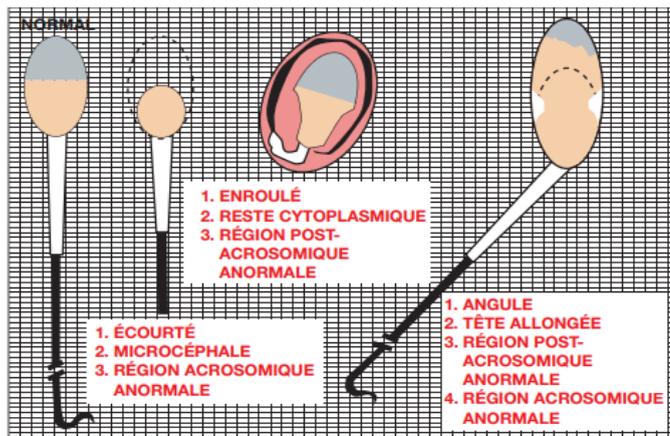


Figure 18. Exemple d'un spermatozoïde présentant des anomalies associées(13).

2.1.2.1. Anomalies monomorphes génétiques syndromiques

Ce sont des maladies rares responsables d'infertilité masculine, parmi lesquelles on peut citer la globozoospermie, syndrome des spermatozoïdes décapités et syndrome des spermatozoïdes macrocéphales polyflagellés, elles caractérisent le bassin méditerranéen (32).

➤ **Globozoospermie**

Il s'agit d'un syndrome de têtes rondes sans acrosome. Les mutations affectant le gène DPY19L2 sont incriminées dans 66,7% des cas. Dans ce cas de figure, on a recours à une ICSI ou une AOA (activation ovocytaire artificielle).

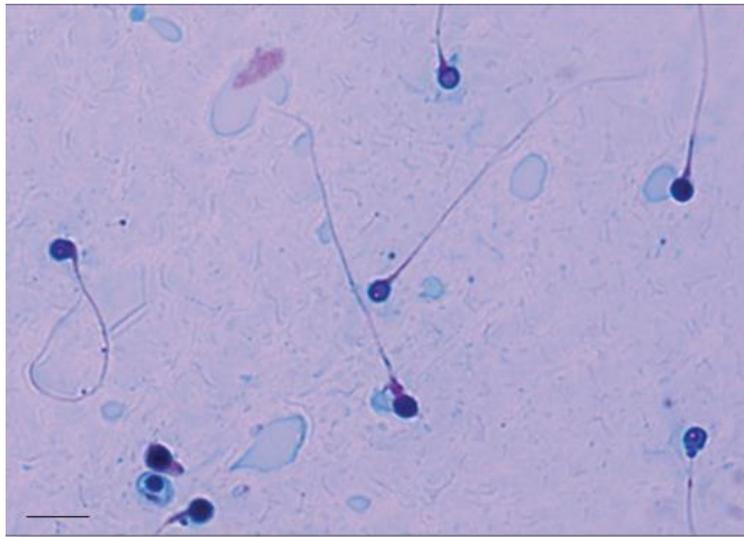


Figure 19. Globozoospermie avec région acrosomale anormale.

➤ **Syndrome des spermatozoïdes décapités**

Syndrome due à une mutation du gène codant pour la protéine SUN5 responsable de l'attachement de l'acrosome au noyau, et de la formation du complexe LINC qui relie le cytosquelette à la lame du nucléosquelette.

➤ **Macrocéphalie polyflagellaire**

Caractérisée par l'absence de la protéine AURKC (Aurora kinase C), protéine présente dans le tissu testiculaire. C'est une mutation magrébine qui touche les patients nord africains.

2.1.2.2. Méthode de calcul des spermatozoïdes morphologiquement anormaux selon David modifiée

La classification et le comptage des anomalies recensées est effectuée manuellement ou bien avec un logiciel spécialisé (type Spermascore), le tout est porté sur une grille selon une codification particulière à chaque anomalie (ci joint un exemple d'une grille de spermocytogramme. De ce fait :

- ✓ Les spermatozoïdes normaux ou ceux présentant une anomalie singulière sont signalés sous forme de bâtons.
- ✓ Les spermatozoïdes qui présentent plusieurs anomalies sont signalés sous forme de lettre (**abcdefghijklmop**), le n est remplacé par le o pour éviter la confusion avec le m.
- ✓ Chaque lettre correspond à une anomalie.
- ✓ Parcourir la lame jusqu'à avoir 100 spermatozoïdes, idéalement 200.
- ✓ La grille de lecture présente deux colonnes : la colonne de droite pour les titres et les catégories d'anomalies en lettre, la colonne de gauche correspond aux résultats en lettre, en bâtons et en chiffre.
- ✓ IAM : indice d'anomalies multiples, c'est l'étape finale de calcul, c'est un facteur prédictif de l'infertilité, il correspond au rapport du nombre total des anomalies recensés sur le nombre total de spermatozoïdes anormaux (29).

Tableau 11. Exemple d'une grille de spermocytogramme (13).

Méthode usuelle				Méthode simplifiée	
Normaux □□□□□		24		□□□□□ 24	
Allongé	a	agj	1	1	1
Aminci	b	bfgp bj bfgh bfgj bg bfj bfj bfj bf bfgp bfgj bfg bf bfgj bfg bfgk bfgj bfgk bg	21	20	□□□□□ 21
Microcéphale	c	cfg cfg cfp cgjp cgk cgl cgj	8	8	□□ 8
Macrocéphale	d		0	0	
Multiple	e	efg efg	2	2	└ 2
Base anormale	f □	efg efg cfg cfp bfj bfj bfj bfg bfgj bfg bfgp bfgj bfg bf bfgp bfgk bf bfg bfgk bfg fo	39	23	□□□□□ 39 □□□□□ 23
Région acrosomique anormale	g □	agj efg efg cfg cfp cfp go go bfg bg go bfgp bfgj go go bfgj bfgj bfgk bfg bfgk bfg bg bfgp bfgj cgjp cgl cgl cgk cg gj ghj gk gk	38	33	□□□□□ 38 □□□□□ 33
Reste cytoplasmique	h □	bfgj ghj cgjp gj	7	4	□└ 7
Grêle	i		0	0	
Angulée	j └	agj gj ghj gj bfgj bfgj cgl bfgj bfgj cgl bj bfi bfi bfi bfi	17	15	□□□└ 17
Absent	k └	bfgk cgk gk gk bfgk	7	5	□└ 7
Court	l		0	0	
Irrégulier	m		0	0	
Enroulé	o	go go go go fo	7	6	□└ 7
Multiple	p	cgjp bfgp bfgp	3	3	└ 3
Nombre total d'anomalies = 150 IAM = 150/76 = 1,97					

Remarque :

- En ce qui concerne les anomalies de la base et de l'acrosome, elles sont multiples mais sur le spermocytogramme, on mentionne uniquement l'anomalie au niveau de la base ou de l'acrosome sans la définir.
- L'essentiel du cytoplasme des spermatozoides est éliminé lors de l'excrétion des spermatozoides testiculaires dans la lumière des tubes séminifères, cela signifie que le reste cytoplasmique de taille importante est un signe d'imaturité cellulaire.
- Le reste cytoplasmique est considéré comme une anomalie si sa surface dépasse le tiers de la surface d'une tête normale.
- Les têtes isolées sont comptées dans la catégorie du flagelle absent.
- Dans le cas d'anomalies multiples, le spermatozoides est classé dans toutes les classes représentant ses anomalies : Exemple : (ad) il sera classé dans la classe a et la classe d.

2.1.3. Classification de Kruger

C'est la classification la plus discriminante et la plus recommandée pour entamer une fécondation in vitro, elle est effectuée de même sur 100 spermatozoïdes et de préférence sur 200 spermatozoïdes (44).

Elle est basée sur les anomalies des différentes parties du spermatozoïde sans tenir compte des détails, c'est-à-dire une anomalie au niveau de la tête est signalée tête anormale, de même pour la pièce intermédiaire et le flagelle.

- **Index de tératospermie** : nombre moyen d'anomalies par spermatozoïde anormal, une valeur supérieure à 1.46 reflète une hypospermie.

De cette méthode, trois groupes ont été individualisés selon le pourcentage des formes types de spermatozoïdes et en fonction de leur capacité de fécondation :

- Formes typiques > 14 % : sperme normal : taux de fécondation aux alentours de 82,5%.
- 4 % < Formes typiques < 14 % : groupe G-pattern, groupe de bon pronostic.
- Formes typiques < 4 % : groupe P-pattern, groupe de mauvais pronostic

Quand les formes typiques sont inférieures à 14%, le taux de fécondation chute jusqu'à 37% (43).

2.2. Intérêt clinique du spermocytogramme

Du spermocytogramme, on retire trois résultats importants :

- a. **Pourcentage des formes types (NT)** : nombre de spermatozoïdes morphologiquement normaux sur 100 spermatozoïdes.
- b. **Pourcentage des formes atypiques (NA)** : nombre de spermatozoïdes morphologiquement anormaux sur 100 spermatozoïdes.
- c. **Indice d'anomalies multiple (IAM)** : le rapport entre le nombre d'anomalies décelées sur le nombre total de spermatozoïdes anormaux. Il est l'indicateur du nombre moyen d'anomalies associées par spermatozoïdes anormaux, aussi à partir de l'IAM on peut poser le diagnostic de la fertilité masculine. La valeur normale pour certains auteurs est inférieure à 1,6 (39).

Le spermocytogramme est un examen clé qui :

- ✓ Oriente vers des pathologies testiculaires telles que la varicocèle, les orchites qui affectent la fonction de la spermatogenèse et/ou la spermiogenèse, par exemple les têtes allongées, les pièces intermédiaires angulées et les flagelles enroulés sont les formes atypiques les plus caractéristiques des anomalies testiculaires, les troubles de la fonction épидидymaire sont caractérisée souvent par des macrocéphalies et des anomalies des l'acrosome.
- ✓ C'est un paramètre prédictif de l'infertilité masculine via l'index des anomalies multiples selon la classification de David et l'index de tératospermie selon la classification de Kruger (29).
- ✓ C'est un paramètre essentiel pour la procréation médicalement assistée où on prend compte des spermatozoïdes morphologiquement normaux.

3. Examens complémentaires dans l'exploration de l'infertilité masculine

Lorsque l'interrogatoire et l'examen clinique sont achevés, et après avoir effectué le spermogramme et le spermocytogramme, le patient peut parfois être orienté vers d'autres examens complémentaires tout en lui expliquant leurs utilités. Certains de ces examens complémentaires peuvent être également réalisés avant une procédure de procréation médicale assistée.

3.1. Test d'interaction des spermatozoïdes / test post coïtal (TPC) ou test de Hühner (TH)

C'est un examen de première intention dans le cadre d'exploration de l'infertilité conjugale fait seulement si le spermogramme est normal. Il apprécie le comportement des spermatozoïdes dans la glaire cervicale, étape préalable à la fécondation.

Il doit être réalisé en période préovulatoire immédiate (2 à 3 jours qui précèdent la montée thermique) dans les conditions physiologiques. Après une abstinence sexuelle de 2 à 8 jours.

Il est apprécié, idéalement de 9 à 14 heures après un rapport sexuel, la qualité de la glaire (volume, pH, viscosité, filance, cellularité, cristallisation), le degré de dilatation du col et le nombre moyen de spermatozoïdes à mobilité progressive par champ.

Selon les normes OMS 1992 : On estime que le résultat est normal lorsque le nombre de score est inférieur à 10 (maximum 15). Au terme de ce bilan les propriétés du mucus sont décrites à travers un score. Un test de Hühner positif associé à un spermogramme normal permet a priori d'écartier une infertilité d'origine masculine. L'exploration du sperme peut alors être arrêtée en attendant la fin des investigations féminines.

Selon la littérature sur l'intérêt du TPC ; c'est un examen transversal (explore les paramètres spermatiques et l'aptitude féminines à accepter les gamètes mâles) mais c'est un test qui souffre d'une grande variabilité inter-opérateur. D'après les études qui sont faites ce dernier n'a pas de bénéfice sur la prédiction de la grossesse spontanée. Aucune étude avec un bon niveau de preuve ne permet d'affirmer l'intérêt du TPC dans la prise en charge des couples infertiles (29).

3.2. Bilan hormonal

Pour tout homme ayant une azoospermie, un bilan hormonal doit être prescrit. Ce bilan hormonal comporte un dosage de la testostérone sérique, de la FSH et de la prolactine. On n'en a pas établi d'autres consensus sur l'utilité du bilan hormonal en dehors de l'azoospermie. Ce bilan hormonal permet de différencier grossièrement les patients ayant une insuffisance testiculaire de ceux ayant plutôt une pathologie de type obstructif. Selon les sociétés américaines d'urologie (AUE) et de médecine de la reproduction (ASRM) il est recommandé de réaliser un bilan hormonal s'il existe :

- Un spermogramme anormal particulièrement un nombre de spermatozoïdes inférieur à 10M/ml
- Une baisse de la fonction sexuelle.

- Des signes cliniques évocateurs d'une endocrinopathie notamment une hyperthyroïdie ou hypogonadisme.

➤ **Dosage de la testostérone sérique**

Pour évaluer le taux de testostérone, plusieurs dosages sont disponibles :

- La testostérone totale : la plus facile à évaluer par des techniques de dosages immunologiques par Radio Immuno Assay (RIA) ou par enzyme Linked Immunosorbent Assay (Elisa) sans substance radioactive. Ce sont des dosages rapides et peu chers et automatisables. Les techniques de dosage les plus fiables comportent une extraction et une chromatographie en phase liquide ou gazeuse suivi d'un dosage par RIA ou d'une spectrométrie de masse.
- La testostérone libre ou non liée aux protéines ; elle représente 2 à 3% de la testostérone elle est dosée par une technique de dialyse à l'équilibre ou par mesure de la testostérone totale et liée.
- La testostérone biodisponible : testostérone libre plus testostérone faiblement liée à l'albumine. Elle est mesurée plus facilement en ajoutant au sérum de la testostérone marquée et après précipitation de la testostérone marquée liée à la SHB.

Un taux de testostérone libre égal à 6,5 ng/dl (0,23 nmol) bi disponible égal à 150 ng/ dl (5,2 nmol) sont considérées comme les normes inférieures à la normale.

- La testostérone biodisponible : testostérone libre plus testostérone faiblement liée à l'albumine. Elle est mesurée plus facilement en ajoutant au sérum de la testostérone marquée et après précipitation de la testostérone marquée liée à la SHB.

Les valeurs de référence de la testostérone totale normale est supérieur ou égal à 320 ng/dl (11,1 n mol) Cependant, il existe des variations plasmatiques dépendantes de l'âge, du sexe, de l'heure de prélèvement et de la présence ou non d'une pathologie intercurrente.

Un hypogonadisme est confirmé si la valeur de la testostérone est < 200ng/dl (6.9nmol).

Si la valeur est dans l'intervalle (200-320ng/dl), il faut réaliser un dosage de la testostérone libre pour déceler s'il s'agit d'un eugonadisme ou d'un hypogonadisme.

➤ **Dosage de la FSH**

Le dosage de FSH est plus simple et plus reproductible que celui de testostérone. La valeur normale de la FSH se situe entre 1.3 et 8.4 UI/l. En fonction des résultats du dosages, l'arbre diagnostic est déterminé dans la figure suivante : (46).

Diagnostic étiologique devant un spermogramme anormal

Clinique	Volume testiculaire diminué	Volume testiculaire diminué	Volume testiculaire diminué	Volume testiculaire diminué	Volume testiculaire normal
Bilan hormonal initial	FSH augmentée Testostérone normale ou basse	FSH augmentée Testostérone basse	FSH normale ou diminuée Testostérone basse + IRM hypophysaire	FSH normale ou diminuée Testostérone basse + IRM hypophysaire	FSH normale Testostérone normale
Étiologies suspectées	Microdélétions du chromosome Y	Klinefelter Insuffisance testiculaire : infection, radiation, chimiothérapie	Hypogonadisme Hypogonatotrophique Acquis : tumeur hypophysaire, hémochromatose	Hypogonadisme Hypogonatotrophique Congénitaux avec ou sans anosmie	Obstruction Trouble de l'éjaculation Varicocèle Blocage de la spermatogénèse
Fréquence (%)	5	0	1	1	
Autres dosages hormonaux		LH diminuée ou normale	LH normale ou basse PRL Capacité de saturation de la transferrine	LH normale ou basse	

Figure 20. Schéma d'un diagnostic étiologique devant un spermogramme anormal.

3.3. Test de migration survie

Selon la version actuelle de la nomenclature des actes de biologie médicale, le test de migration-survie (TMS) des spermatozoïdes répond à la définition suivante : « isolement des spermatozoïdes mobiles dans un milieu de fécondation in vitro, numération du pourcentage de spermatozoïdes mobiles progressifs et non progressifs, avant, après migration et après un délai de six heures minimum et établissement de la morphologie avant et après migration ».

Le test de migration survie, aussi appelé test d'aptitude à l'AMP ou test de migration sélective ; fait partie des épreuves complémentaires à effectuer lorsque des anomalies sont mises en évidence dans le spermogramme/spermocytogramme. Selon le guide de bonnes pratiques cliniques et biologiques en assistance médicale à la procréation. (Journal Officiel du 28 février 1999 et du 23 mai 2008), est un examen incontournable, et de plus obligatoire, avant toute mise en œuvre d'une assistance médicale à la procréation (AMP). En effet il permet de renseigner le clinicien ainsi que le biologiste sur la qualité (nombre, mobilité, motilité et morphologie) des gamètes mâles après leur isolement du liquide séminal, ainsi que leur capacitation. Cette qualité conditionnera le type de technique (insémination intra-utérine, fécondation in vitro sans ou avec micromanipulation) qui sera ultérieurement mise en place pour l'AMP.

Les méthodes de sélection sont :

- **La centrifugation sur gradient de densité** : permet sélectionner les spermatozoïdes selon leur gradient de densité cette dernière caractéristique dépend du compartiment céphalique des spermatozoïdes contenant le noyau. Ce gradient est obtenu à partir d'une solution colloïdale dont la dilution dans le milieu détermine les caractéristiques de la phase utilisée. Communément on utilise deux phases 90 % et 45 %, ces phases sont dans un premier temps préparées dans tubes nommés 90 % et 45% avec leurs milieux de culture adéquats. Dans un deuxième temps on prépare le gradient de densité à partir de ces phases préalablement préparées selon la figure suivante.

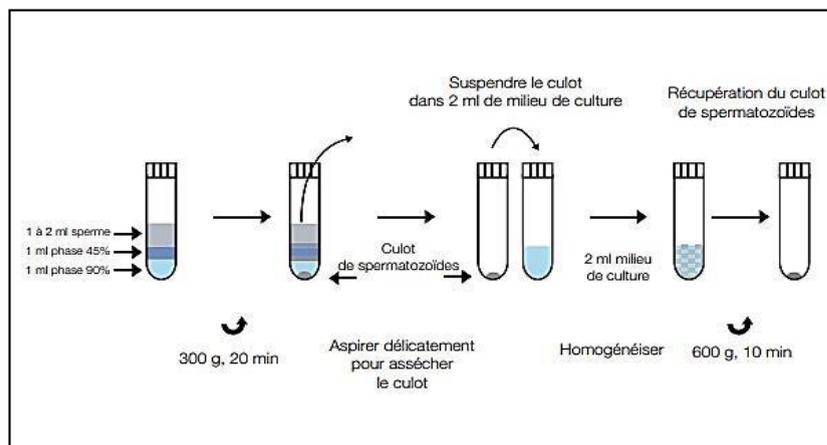


Figure 21. Principe de sélection des spermatozoïdes par le principe du gradient de concentration(13).

Les caractéristiques à évaluer sur la fraction utilisée est : le volume de la fraction, la concentration des spermatozoïdes, la vitalité et la mobilité selon les principes de l'évaluation du sperme entier. Et le nombre total des spermatozoïdes $\times 10^6 = \text{Volume} \times \text{Concentration} \times \text{mobilité P ou mobilité a+b}$.

- **Migration ascendante** : la technique de migration ascendante ou « Swim up » est fondée sur la sélection active de la mobilité des spermatozoïdes qui sont déposés en culot sur lequel est ajouté une phase de milieu de culture adéquat. Elle permet de récupérer une sous population de spermatozoïdes de mobilité améliorée par rapport à celle de l'échantillon de départ. En théorie les spermatozoïdes les plus mobiles vont migrer vers la surface (« swim up ») tandis que les autres ; les spermatozoïdes,

Immobilisés, les débris cellulaires resteront sur le fond du tube. Cette technique est initiée par un simple lavage permettant la séparation des spermatozoïdes du plasma séminal et de ses facteurs décapacitants.

Les caractéristiques à évaluer sont les mêmes que ceux évalués lors de la centrifugation sur gradient de densité à savoir : le volume, la concentration des spermatozoïdes, la vitalité et la mobilité selon toujours les principes de l'évaluation du sperme entier. Et le nombre total des spermatozoïdes $\times 10^6 = \text{Volume} \times \text{Concentration} \times \text{mobilité P ou mobilité a+b}$.

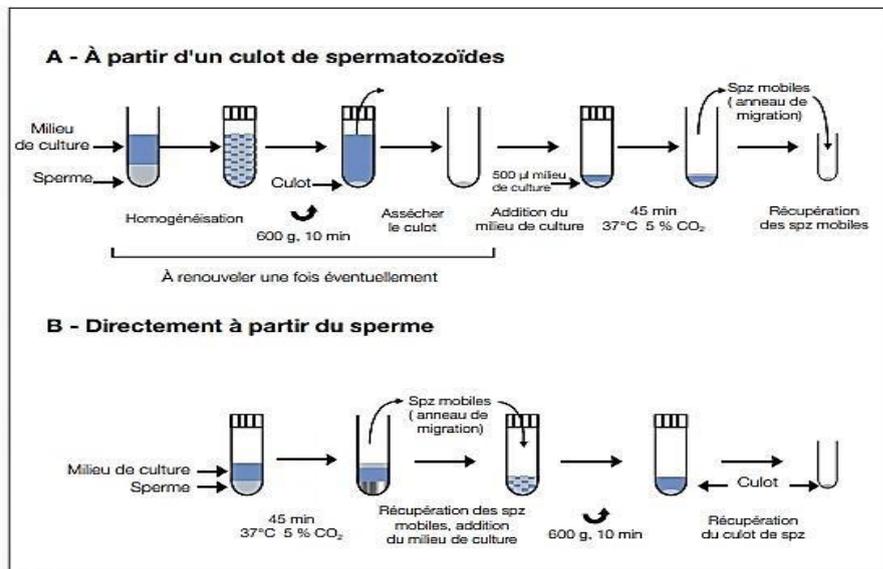


Figure 22. Principe de sélection des spermatozoïdes par la migration ascendante(1).

- **Survie des spermatozoïdes sélectionnés** : après l'étape de sélection, la fraction de spermatozoïdes sélectionnés sont soit gardés à température ambiante dans un tube fermé soit à l'étuve à 37° C dans un tube non vissé ou non clipé sous CO₂ à 5% pendant une période de 17h à 24h à l'issue de cette période de survie une évaluation de la mobilité et de la vitalité est faite.

Les résultats sont reportés sur un formulaire de compte rendu. La conclusion sur la qualité de la sélection est en partie fondée sur la comparaison des caractéristiques de la fraction sélectionnée avec les caractéristiques du sperme entier.

Un rendement de sélection peut être fait $R = (\text{nombre de spz mobiles après sélection}) / (\text{le nombre de spz avant la sélection})$. Les objectifs de la sélection sont requis en thérapeutique

Avant de mise en œuvre de toute technique d'AMP afin d'optimiser le pouvoir fécondant spermatique. En terme diagnostique, cette préparation est donc indiquée dans le cadre d'un bilan d'infécondité en vue d'une prise en charge en AMP, en vue d'une prise en charge en AMP car le nombre de spermatozoïdes mobiles obtenus post préparation est déterminant dans le choix du type d'AMP.

- **Echographie-doppler** du contenu scrotal est toujours réalisée dans le bilan d'infertilité. En complémentarité de l'examen clinique. Elle permet la confirmation des lésions et d'une varicocèle infra clinique et d'anomalie annexielles et le dépistage de lésions suspectes d'un état précancéreux. Ainsi une examination du volume et du contenu du testicule.

L'exploration doit être bilatérale, s'effectue en position couchée puis debout et après une manœuvre de Valsalva. Cependant, ce bilan reste insuffisant dans l'appréciation des anomalies de consistance du testicule et de l'épididyme (43).

- **Biopsie testiculaire** : De plus leur intérêt diagnostique et thérapeutique la biopsie testiculaire est également un geste thérapeutique. La biopsie testiculaire est réalisée seulement dans le cas d'une azoospermie de mécanisme incertain et de recours programmé à une ICSI, sans contre-indication d'ordre génétique. Elle doit être couplée à une extraction et cryoconservation des spermatozoïdes, ce qui implique au préalable un bilan génétique. La recherche de carcinome in situ est réalisée en cas de facteur de risque. Les anomalies de la spermatogenèse regroupent les hypospermatogenèses, les arrêts de maturation de la spermatogenèse, l'aplasie germinale focale ou complète(44).

3.4. Spermoculture

La spermoculture est un examen complémentaire pour le spermogramme ou spermocytogramme dans l'exploration de l'infertilité masculine. Cet examen de type cytotactériologique permet d'énumérer et d'identifier les leucocytes, les bactéries et les parasites présents dans ce dernier. Elle fait partie des examens de bases à faire avant une PMA également avant une spermoconservation.

La spermoculture est généralement suivie d'un antibiogramme et guide le choix vers une thérapeutique antibiotique. Une spermoculture négative ne garantit pas l'absence d'infection surtout en présence d'une leucospermie (28).

Les infections aiguës ou chroniques du tractus génital masculin de nature bactérienne, fongique, parasitaire ou virale, sont impliquées dans près de 15 % des infertilités masculines (23). En effet la bactériospermie peut s'intégrer dans des cadres physiopathologiques différents à savoir les bactériospermies de contamination, les non pathogènes, les pathogènes découvertes au cours du bilan précédant une tentative d'assistance médicale à la procréation (AMP) et les infections génitales des glandes annexes masculines (IGAM).

L'intérêt de la spermoculture est double à savoir diagnostique et préventif, elle permet d'évaluer le retentissement morphologique et fonctionnel de la bactériospermie sur les spermatozoïdes, et de contribuer au diagnostic d'une infection génitale des glandes annexes masculines et d'autres part d'estimer le risque de contamination des milieux de culture par le sperme.

Lors de l'interrogatoire, il convient d'opter pour une spermoculture : Devant toute notion ou signe clinique évocateur d'infection aiguë, récidivante ou chronique des glandes annexes masculines, car justement c'est dans ce cas qu'il est recommandé d'associer la spermoculture d'emblée à l'examen du spermogramme (50).

Le sperme est physiologiquement un milieu stérile, un examen microscopique à l'état frais, entre lame et lamelle, recherche la présence de levures et de parasites. La concentration en cellules rondes est déterminée par comptage à l'aide d'un hémocytomètre. La leucospermie se définit par la présence de plus de 10^6 polynucléaires neutrophiles par millilitres d'éjaculat (31).

En spermoculture la recherche de bactéries et de levures s'effectue en deux temps.

Dans un premier temps, la coloration de gram d'un frottis de sperme entier détecte la présence de bactéries (Diplocoques à Gram négatif, Cocci à Gram positif, Bacilles à Gram négatif), ou de levures.

Dans un second temps, le prélèvement est ensemencé : la mise en culture permet d'estimer la numération des bactéries isolées, d'identifier les bactéries en cause si nécessaire, de réaliser un antibiogramme en suivant les dernières recommandations de la société française de microbiologie (51). L'identification des germes se fait sur les propriétés métaboliques à savoir la fermentation du glucose, hydrolyse de l'arginine ou de l'urée. Dans les cultures monomicrobiennes le germe est identifié et un antibiogramme est réalisé si la concentration est supérieure ou égale à 10³ UFC/ml, les plus utilisés sont les suivants :

- Une gélose au sang et une gélose au bouillon de Mueller-Hinton permettent d'isoler le *Staphylococcus* spp, le (*S.aureus*) et *Streptococcus* spp , ainsi que les bacilles à gram négatif comme les entérobactéries bactéries notamment *Escherichia coli* .
- La gélose chocolat Polyvitex incubée sous une atmosphère à 5% de CO₂ isole les Haemophilus.
- Le milieu de Sabouraud est ensemencé à la recherche de levures (*Candida albicans*, le plus souvent).
- Pour les mycoplasmes génitaux, essentiellement *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma* et *urealyticum*, des milieux synthétiques enrichis de sérum de veau et extraits de levures qui permettent leur isolement et leur numération.

Les germes comme *Chlamydia trachomatis*, les gonorrhées, et les mycoplasmes : ils sont plus difficiles à isoler et nécessitent le recours aux méthodes de biologie moléculaires à savoir la PCR (amplification de l'ADN plasmidique de cette bactérie) (50).

Lorsque la spermoculture est positive (ou bien la PCR est positive) : il convient de faire, dans un premier temps un antibiogramme, pour adapter une antibiothérapie adaptée au germe responsable de l'infection. Dans la démarche généralement les antibiotiques administrés par voie orale sont les fluoroquinolones, les cyclines, l'association sulfaméthoxazole-trimétoprime, les céphalosporines de troisième génération, les nitroimidazolés et certains macrolides, il convient bien évidemment de la prise en charge thérapeutique et diagnostique de la partenaire sexuelle (51).

3.5. Biochimie séminale

La biochimie séminale est un examen complémentaire du spermogramme dans le cadre de l'exploration de l'infertilité secondaire (52), elle est de moins en moins utilisée grâce aux performances du bilan échographique urogénital dans le diagnostic des troubles excrétoires (53).

À la base le plasma séminal est constitué par les sécrétions des voies excrétrices, cette analyse renseigne, de ce fait sur l'état fonctionnel de ces glandes.

Elle renseigne sur l'aspect fonctionnel de l'épididyme, la prostate et des vésicules séminales. Le dosage de ces marqueurs biochimiques informe et confirme l'existence ou non suspicion de phénomènes obstructifs, de phénomènes inflammatoires ou non, sur ces trois voies excrétrices.

Ces marqueurs biochimiques recherchés sont :

- La L-carnitine, l'alpha 1-4 glucosidase (sa forme neutre) et la glyc6ryl-phosphoryl-choline. : pour la sécrétion épipidymaire.
- Le fructose essentiellement, les prostaglandines, les bicarbonates et la lactoferrine : pour la sécrétion des vésicules séminales.
- Le Citrate, les phosphatases acides, le zinc, la glyc6ryl-phosphoryl-choline, l'antigène spécifique prostatique PSA : pour la sécrétion prostatique.
- Les glandes de Cowper sécrètent des facteurs qui permettent une lubrification de l'urètre (facilitant l'écoulement du sperme) et des facteurs de coagulation.
- Les marqueurs de l'inflammation à savoir les IGA épithéliales (54).

La biochimie séminale est indiquée dans certains cas à savoir : la présence d'une hypospermie, d'une oligozoospermie, d'une cryptozoospermie, d'une azoospermie, d'une asthénozoospermie ou d'une nécrozoospermie (29).

L'interprétation des données de la biochimie séminale ne pourra être valable qu'en tenant compte de l'abstinence, de l'absence d'éjaculation rétrograde (même partielle) et du temps s'écoulant entre le recueil et le dosage des constituants (54).

La biochimie du liquide séminal est un outil d'exploration andrologique dans le cadre du bilan de l'infertilité masculine, elle a un intérêt : (54).

- En cas d'hypo androgénie : tous les marqueurs sont abaissés.
- En cas d'obstruction, la biochimie permet de déterminer le niveau et l'étendue des phénomènes obstructifs. Egalement l'abaissement de la L-Carnitine et de l'alphaglucosidase 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 plus rarement, le citrate peut être abaissé ou, paradoxalement, élevé.

3.6. Ejaculation rétrograde

L'éjaculation rétrogradée est l'incapacité du sperme à être éjecté par le méat urétral, il est plutôt propulsé en arrière dans la vessie. Dans l'éjaculation rétrograde, le muscle qui ferme la vessie ne fonctionne pas normalement du coup cela entraîne à tout ou une partie du sperme de remontée dans la vessie au moment de l'éjaculation. Lorsque cela se produit, moins de sperm sort du bout du pénis engendrant des problèmes de fertilité (49).

La prise en charge dans ce cas consiste en un prélèvement après un protocole d'alcalinisation des urines : un recueil de sperme (par masturbation au laboratoire) et un recueil d'urines toujours dans le même laboratoire. Dans ce cas le test montre la présence de spermatozoïdes dans les urines.

Il faut tenir compte du fait que l'opacification de l'urine, ce qui est considéré comme l'un des principaux symptômes de l'éjaculation inverse peut être due non seulement à la présence dans sa structure des spermatozoïdes, mais aussi des protéines, des globules blancs, globules rouges, ce qui est aussi une source de préoccupation, mais il peut indiquer sur des troubles de santé complètement différents (par exemple, une maladie rénale).

Une variété de raisons éjaculation rétrograde nécessite une approche individuelle d'un médecin à l'élaboration du schéma de traitement du patient, qui devrait viser à la restauration de l'érection normale avec la libération d'un nombre suffisant de spermatozoïdes pendant les rapports sexuels.

3.7. Bilan génétique

La spermatogenèse humaine est un processus complexe faisant intervenir plus de 4000 gènes (29), en effet des anomalies chromosomiques peuvent, chez l'homme, être responsables d'une

Infertilité. En effet, la prévalence d'anomalie détectée au caryotype sanguin est dix fois plus élevée chez les hommes infertiles que dans la population générale selon l'étude de Belarbi Amar en 2015.

Les principales explorations génétiques indiquées en routine chez l'homme qui présentent une azoospermie et une oligospermie sont l'analyse du caryotype et des loci du chromosome Y (différents types de remaniements comme les translocations et les délétions).

Le caryotype n'est pas systématique, c'est un bilan complémentaire indiqué en cas d'oligozoospermie sévère ou de signes cliniques évoquant une anomalie chromosomique, son intérêt est grand lors d'une procédure PMA car par exemple en cas d'injection intracytoplasmique de spermatozoïdes il pourrait y avoir une transmission éventuelle d'anomalies et mutations génétiques responsables d'infertilité (55).

Grâce aux avancées de la biologie moléculaire, des anomalies génétiques plus fines ont été décrites : les micro délétions du chromosome Y ont permis d'identifier une partie des gènes, situés sur le bras long de ce chromosome, jouant un rôle dans la spermatogenèse. L'étude de modèles animaux a également abouti à l'implication d'autres gènes qui, chez l'homme, sont à l'origine de stérilité. Le conseil génétique représente aujourd'hui une étape indispensable du bilan d'une infertilité.

Partie pratique

Chapitre I :
Matériels et
méthodes

L'infertilité est un syndrome polygénique et multifactoriel, devenu un réel problème de santé publique. L'infertilité masculine est une cause de l'infertilité du couple puisque on en trouve que dans 1/3 des cas d'infertilité de couple ; se révèle être d'origine masculine (Martin, 2008). Selon les statistiques du ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme hospitalière, l'Algérie compte plus de 300.000 couples souffrant d'infertilité, soit 15 % des couples (Hamdi, 2013).

Au cours des dernières décennies, une détérioration de la fonction de reproduction mâle a été rapportée dans de nombreuses espèces (Eustache 2011). Chez l'homme, elle est de plus en plus altérée ; une proportion qui augmente, constatée grâce à la facilité d'accès à la réalisation du bilan spermatique, qui constitue la pierre angulaire de l'exploration de l'infertilité.

Ce bilan spermatiques comprend des paramètres primordiaux du sperme comme ; volume, PH, mobilité et la concentration ainsi qu'une analyse cytomorphologique. Portant au final une grande importance dans l'exploration de l'infertilité masculine.

Le but de notre étude est de décrire les anomalies du spermogramme, spermocytogramme les plus fréquentes, essayer de les corrélés à des paramètres épidémiologiques comme l'âge. et des déterminer d'éventuelles corrélations existantes entre les différents paramètres.

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude épidémiologique rétrospective descriptive, à visée analytique. Portant sur 107 dossiers de patients complets.

2. Lieu et période de l'étude

L'ensemble de ces patients ont consulté pour des troubles d'infertilité au laboratoire de bougainvilliers à Azazga entre le 2 janvier 2021 et le 28 février 2021.

3. Population de l'étude

C'est une population masculine âgée de plus de 25ans ayant consulté un gynécologue ou un urologue pour suspicion d'infertilité.

Leurs dossiers présentent essentiellement des données sur leur âge, nombre d'années de mariage, existence ou non de fausses couches, type d'infertilité, données du spermogramme, spermocytogramme, spermoculture, et bilan hormonal.

➤ **Critères d'inclusion**

Est inclus dans l'étude, tout patient du sexe masculin venu consulter pour une infertilité au laboratoire d'analyse de bougainvilliers à Azazga pour troubles de fertilité entre janvier 2021 et 28 février 2021, ayant un dossier médical complet.

➤ **Critères d'exclusion**

Dossier rentrant dans le médicolegal

Les patients avec un dossier médical incomplet

➤ **Population retenue**

D'après les critères de sélection sus-cités, 107 dossiers médicaux ont été retenus pour notre étude.

4. Matériels et méthodes

4.1. Matériel :

4.1.1. Matériel pour les prélèvements spermatiques :

L'étude repose sur des prélèvements spermatiques de tous les patients , ces prélèvements ont été réalisé au Laboratoire suite à une éjaculation complète recueillie sur un pot stérile et sont analysés selon les critères définis par l'OMS permettant l'obtention du PH , la vitalité , la détermination de la concentration , mobilité et morphologie des spermatozoïdes .Certains prélèvements spermatiques servent également pour des examens complémentaires à l'instar de la biochimie séminale et temps de migration de spermatozoïdes , servent également pour la spermoculture .

4.1.2. Matériels pour prélèvements sanguins

Les prélèvements sanguins sont réalisés au laboratoire sur des tubes secs sans gel (analyse sur sérum après centrifugation), uniquement pour certains afin de déterminer le profil hormonal grâce au dosage des gonadotrophine FSH et LH et de la testostérone. La prolactine est également dosée dans certains cas.

4.1.3. Automates et analyseurs

Le seul automate utilisé est pour le dosage des hormones sexuelles, tel que la testostérone, la FSH, LH, dosage de la prolactine. L'automate utilisé est Tosohs AIA.

Analyseur Tosoh AIA, est un analyseur entièrement automatisé qui utilise une technologie brevetée d'immunoessais automatisée (FIA) pour l'analyse immunologique. Il est conçu pour les dosages in vitro quantitatifs et qualitatifs pour un large éventail d'applications (y compris la thyroglobuline, les marqueurs osseux, cardiaques et tumoraux, les soins intensifs, la fertilité/les hormones, les soins maternels et les maladies infectieuses).

4.1.4. Réactifs :

- Eau distillée.

- Eosine 1 %- negrosine (encre de chine) 1% : Colorant utilisé dans le test de vitalité. L'eosine sert à colorer les membranes altérées et les membranes des cellules mortes puisqu'elles sont perméables aux molécules de ce colorant (la vitalité des spermatozoïdes est attestée par l'exclusion de ce colorant). Tandis que la negrosine est un colorant acide ; colorant négatif qui rend visible les spermatozoïdes vivants sous forme de corps incolores.

- kits de spermoscan (annexe 2) ; pour l'examen du spermocytogramme permet de mettre en évidence la morphologie du spermatozoïde à l'échelle microscopique ;

Tête : noyau : violet

Acrosome : rose

Flagelle : pièce principale : rose pale

 Pièce terminale : rose pale

 Pièce intermédiaire : rose violacée



Figure 23. Kit de spermocytogramme type RAL.

- Microscope classique.
 - Centrifugeuse.
 - Etuve (Binder).
 - Un registre pour la traçabilité.
 - récipient (pot stérile).
 - Compteur de cellules.
 - Pipette semi-automatique de 10 μ l et embouts.
 - Pipette semi-automatique de 20 μ l et embouts.
 - Pipette semi-automatique de 100 μ l et embouts.
 - Seringue 5 CC.
 - Papier PH (Indicateur) / sur un papier PH (Gamme large).
 - Pipettes pasteur en plastique.
 - Gants et Surblouses.
 - Compresse.
- Verrerie :**
- Tubes secs.
 - Eau distillée.

- Lames de microscope.
- Lamelles couvre-objet 22x22mm.
- Hématimètres : cellule de Malassez,
- Les cuves.
- Centrifugeuse.

Milieux de culture :

- Milieu gélose au sang.
- Milieu Chapman.
- Milieu Muller Hilton.
- Milieu Hectoen.
- Milieu Sabouraud.

4.2. Méthodes :**4.2.1. Recueil des données :**

Nous avons recueilli un ensemble d'informations enregistrées dans des dossiers au niveau du laboratoire privé d'analyses médicale sur Azazga. Ayant consulté entre 01 janvier 2021 jusqu'au 28 février 2021.

Les patients ont été référés par leur médecin traitant pour un diagnostic d'infertilité ; ils ont été pris en charge au laboratoire dans le cadre de la procréation médicalement assistée. Dans ces dossiers sont inscrits les coordonnées du patient référencé par un numéro de dossier .la date de consultation Le nom et le prénom, l'âge, nombre d'années de mariage, nombre d'enfants (infertilité primaire ou secondaire), notion de fièvre ou de maladie et traitement. Nous y trouvons également des informations macroscopiques (aspect, volume, viscosité, PH) et microscopiques (mobilité, numération, vitalité, anomalies morphologiques). Ces patients sont par la suite adressés à d'autres structures médicales selon le résultat de leurs spermogrammes.

4.2.2. Méthodes d'analyses :

4.2. 2.1. Spermogramme :

C'est l'examen de première intention dans le cadre d'exploration de la fertilité masculine. Il permet l'évaluation de l'activité sécrétoire à travers la mesure du volume, du pH et de la viscosité et la production gamétique à travers la numération, la mobilité et la vitalité ainsi que la morphologie des spermatozoïdes.

4.2. 2. 1. 1. Conditions de recueil ; selon les recommandations de l'OMS :

- Uriner.
- Se laver très soigneusement les mains avec un savon liquide se rincer.
- Se rincer abondamment le sexe et plus particulièrement le gland à l'aide d'une compresse imbibée de l'eau.
- Parfaire la désinfection du gland à l'aide d'une compresse imbibée d'une solution bactéricide (Chlorhexidine ou dakin).
- Ne pas ouvrir le pot jusqu'à éjaculation.
- Recueillir le sperme après masturbation dans un réceptacle, à usage unique, stérile et bien boucher le réceptacle.
- Après le recueil le flacon est étiquette avec les informations nécessaires et le sperme est conservé à l'étuve à 37°C pendant toute la durée d'examen.

4.2. 2. 1. 2. Analyse macroscopique

C'est une analyse qui consiste à observer l'aspect général du sperme pour déterminer un certain nombre de paramètres qui sont :

- **La liquéfaction** : se fait dans les 30 minutes qui suivent le recueil du sperme dans des étuves à 37°C (Binder).
- **Volume** : mesurée par aspiration à l'aide de seringues graduées ou bien par pesée ; la densité étant voisine de 1 (1ml=1g) son intérêt principal est de disposer de données plus précises essentiellement lorsqu'il s'agit d'échantillons plus visqueux, le volume recueilli doit être entre 1.5 et 6 ml (WHO 2010). Toute valeur ne faisant pas partie de l'intervalle évoque une éjaculation incomplète, une anomalie pathologique ou éjaculation rétrograde.

- **La viscosité** : elle est évaluée en observant la manière dont s'écoule le sperme à l'extrémité d'une pipette. Un sperme de viscosité normale s'écoule en gouttes séparées. Un sperme de viscosité augmenté s'écoule sous forme d'un :
 - Filament plus ou moins long .de viscosité forte le sperme s'écoule mal. On note ainsi le paramètre par +, ++ ou +++ selon la longueur du filament et la vitesse d'écoulement.
 - Le PH : doit être évalué dans l'heure qui suit l'éjaculation. En déposant une goutte de sperme sur un papier PH (Gamme large) le PH doit être compris dans l'intervalle (7.2-8) unités de PH (WHO 2010).

4.2. 2.2. Analyse microscopique

Toutes les opérations qui suivent se font sous microscope optique à différents grossissements entre lame et lamelle selon les directives de l'OMS.

✓ **Evaluation microscopique globale à faible grossissement :**

Qui fournit une vue d'ensemble permettant de déceler la présence éventuelle agglutination ou agrégation de spermatozoïdes ou d'éventuelles éléments cellulaires exemple (cellules rondes, hématies, cellules épithéliales). Elle permet également de déterminer le facteur de dilution nécessaire pour la mesure de la concentration en fonction de nombre de spermatozoïdes par champ.

*On définit l'agglutination par l'attachement des spermatozoïdes mobiles entre eux par la tête, par la pièce intermédiaire ou par le flagelle ou de manière mixte c'est-à-dire différents types s'y présentent. Cette attachement est spécifique. Cette observation incite à explorer dans une approche immunologique. Tandis que l'agrégation est l'attachement de spermatozoïdes immobiles entre eux ou avec d'autres substances mucineuses a d'autres cellules ou des débris constituant une agrégation non spécifique.la notation accrédité par l'OMS va d'une croix jusqu'à trois croix en fonction de l'intensité de l'agrégation ou l'agglutination observée.

✓ **Mobilité des spermatozoïdes :**

Est observée à l'examen direct d'une goutte de 0.1ml entre lame et lamelle au faible grossissement puis au fort grossissement qui est x 40 sur 5 à 10 champs choisis au hasard donnant 100 spz au total. Cette mobilité est estimée selon l'OMS, en 4 indices d'intensité ;

* mobilité a (rapide progressive), spermatozoïdes nagent et avancent rapidement en ligne droite ; mouvement fléchant.

* mobilité b (lente et progressive), des spermatozoïdes nagent en avant, mais soit en une ligne courbe ou tordu, ou lentement (motilité linéaire ou non linéaire).

* mobilité c (non progressive), spermatozoïdes bougent leurs queues mais n'allant de l'avant (motilité locale uniquement).

* mobilité d (immobiles), spermatozoïdes ne se déplacent pas du tout.

Un sperme de mobilité normale est le sperme qui contient des spermatozoïdes de mobilité a à 32% ou des spermatozoïdes a+b+c à 44% (OMS 2010).

✓ **Numération des spermatozoïdes :**

Elle est appréciée sur une cellule de hemacytometre (cellule de Malassez) après immobilisation le sperme est dilué par l'eau distillée à 1/10 ou 1/20. La solution est par la suite homogénéisée puis introduite à l'aide d'une pipette Pasteur dans les deux compartiments de la cellule (pour chaque patient on en fera deux échantillons à évaluer) Après 10 min de repos la lecture est réalisée sous microscope optique au grossissement x40 par comptage de spermatozoïdes sur chaque grille, dans les cases plus exactement deux champs en haut et deux champs en bas.

Le calcul de la concentration des Spz, exprimée en millions/ml, est obtenu par la formule suivante : $C = N \times Di \times V \times 1000$.

C : concentration millions/ml,

N : nombre de spermatozoïdes comptés sur la totalité de la cellule,

Di : inverse de facteur de dilution 20,

V : volume = 10.

1000 : conversion de cm^3 en ml À partir de la concentration calculée lors de la numération, le sperme est classé selon les normes de l'OMS, 2010 mentionnés.

*cellules rondes : elles comprennent les cellules d'origine différente, cellules spermatiques de génération différente, les leucocytes, les macrophages et les lymphocytes la recherche des cellules rondes se fait sur la même cellule de Malassez lors d'évaluation de la

numération. En calculant le nombre de cellules sur les bandes horizontales et verticales. Il est nécessaire que l'examen différencie les cellules rondes et les cellules germinales. Une leucospermie $>10^6/ml$ permet d'orienter le patient vers d'autres examens complémentaires permettant d'explorer une infection ou inflammation des conduits génitaux.

✓ **Evaluation de la vitalité :**

Qui est basée sur l'exclusion d'un colorant vital par les spermatozoïdes tandis qu'il pénètre les spermatozoïdes morts le colorant utilisé est l'éosine nigrosine à 10%.

Une goutte de sperme est ajoutée à 2 gouttes d'éosine à 1% et après 30 sec, on ajoute 3 gouttes de nigrosine à 10%. Un frottis à partir de ce mélange après l'avoir homogénéisé. La lecture se fait sous microscope photonique au grossissement $\times 40$. On compte 100 spermatozoïdes sur différents champs du frottis et on évalue le pourcentage de ceux qui sont morts " roses " ou vivants " blancs.

*Réalisation d'un frottis : On dépose 10 μl de sperme bien homogénéisée à l'extrémité d'une lame, puis on étale cette goutte en s'aidant d'une autre lame inclinée à 45° par rapport à la première on obtient dans ces conditions un frottis peu épais limitant de possible artefacts de coloration du fond de la préparation et offrant un contraste optimal des spermatozoïdes après coloration. L'éosine- nigrosine est prêt à l'emploi.

Une vitalité dite normale si elle est supérieure à 58% (OMS ,2010).

4.2. 2.3. Spermocytogramme

C'est l'analyse morphologique des spermatozoïdes humains. Il Permet d'évaluer le pourcentage des formes typiques sur 100spz observés au grossissement 100. Il est indiqué en pratique courante avec le spermogramme.

Cette analyse est effectuée après fixation sur un frottis coloré par le kit du spermocan.

- ✓ **Le frottis :** on prend 10ul sur une lame et on l'étale en formant un frottis, après séchage
- Introduction directe de la lame dans les 3 flacons qui contiennent des solutions pré-calibrées et standardisées,

- C'est une méthode rapide, fiable et économique qui permet un excellent contraste et une meilleure lisibilité des éléments cytologiques.

Selon la classification de David modifiée (classification de David modifiée par Auger et Eustache,2000) qui est la plus couramment utilisée ; plusieurs anomalies subdivisées en 15 groupes ;7 anomalies de la tête ,3 anomalies de la pièce intermédiaire et 5 anomalies du flagelle.

Un spermocytogramme normal si le pourcentage des formes typiques est supérieur à 15% (WHO,2010).

Un indice d'anomalies multiples IAM > 1.6 reflète un mauvais pronostic en fertilité naturelle.

$$\text{IAM} = \frac{\text{Nombre total d'anomalies observées}}{100 - \text{le nombre de spermatozoïdes typiques}}$$

4.2. 2.4. Spermoculture

Dans toute démarche d'AMP, selon l'arrêté de 2008 définissant les règles de bonnes pratiques en AMP. La spermoculture fait partie des examens de base réalisés lors d'un bilan diagnostique d'un couple consultant pour une infertilité.

Le sperme est physiologiquement un milieu stérile. La spermoculture est indiqué surtout dans le cas d'une leucospermie , ou présence d'hématies témoin d'un environnement infectieux. Dans le cas d'une urine anormal d'infections des voies urinaires, d'infections des glandes accessoires males, et d'infections sexuellement transmissibles(IST). Servant à déterminer l'agent infectieux responsable pour restaurer une antibiothérapie adéquate.

Les germes usuels recherches sont ; les mycoplasmes. On procède également, parfois, à la recherche de mycoplasmes, de gonorrhées et de chlamydiae par technique de biologie moléculaire (PCR).

✓ Prélèvement :

Les conditions du prélèvement du sperme, pré analytiques et analytiques sont les mêmes décrites précédemment (OMS. 2010). Comme c'est un prélèvement pour une analyse microbiologique il faut toutefois optimiser l'asepsie et minimiser la contamination aéro et manu portée. Après une miction, un lavage rigoureux des mains et une désinfection du pénis, du gland, du méat urétral et du sillon balano pré-putial, un rinçage abondant avec de l'eau et

essuyage avec une serviette à usage unique. Puis pour parfaire la désinfection du gland. On applique une solution bactéricide (type Chlorhexidine ou dakin).

Le recueil du sperme est réalisé par masturbation ; recueilli dans un pot stérile adapté pour l'analyse, entre temps le pot est identifié par les informations suivantes : nom et prénom du malade, date et heure du prélèvement.

Le recueil doit se faire à distance d'un traitement antibiotique tout en respectant la durée d'abstinence. Le sperme recueilli est aussitôt soumis à l'analyse bactériologique.

✓ **Mode opératoire :**

La recherche de bactéries et de levures s'effectue en deux temps à savoir un examen direct et une culture proprement dite (ensemencement).

✓ **Examen direct :**

- L'examen direct est fait à l'état frais du sperme, sans dilution, c'est un examen microscopique entre lame et lamelle pour viser la présence des leucocytes, des hématies, des cellules rondes, des levures ou de parasites notamment le *Trichomonas vaginalis*.

La coloration Gram permet de rechercher la présence ou non des diplocoques à Gram négatif, de levures, de Cocci gram positif de bacilles à gram négatif.

La coloration MGG permet de noter la présence ou non des leucocytes.

✓ **Culture :**

Après dilution du sperme dans le sérum physiologique, le prélèvement est ensemencé sur des différents milieux de culture : gélose nutritive, gélose au sang, Chapman et Hektoein en milieu aérobie et anaérobies et une gélose Sabouraud pour la recherche de levures (candida), la lecture des boîtes se fait après 24 ou 48 heures d'incubation à 37°C dans une étuve.

L'identification des germes se fait sur les propriétés métaboliques à savoir la fermentation du glucose, hydrolyse de l'arginine ou de l'urée. Dans les cultures monomicrobiennes le germe est identifié et un antibiogramme est réalisé si la concentration est sup ou égale à 10³ UFC/ml. S'il n'y a pas poussée de colonies donc c'est négatif et dans le cas contraire, s'il y a présence de colonies bactérienne, il faut passer à l'identification du germe et à l'antibiogramme.

- Une gélose au sang et une gélose au bouillon de Mueller-Hinton permettent d'isoler le *Staphylococcus* spp, le *Staphylococcus epidermidis* et le *Staphylococcus aureus*, ainsi que les bacilles à gramme négatif comme les entérobactéries notamment *Escherichia coli*.
- La gélose chocolat Polyvitex incubée sous une atmosphère à 5% de CO₂ isole les *Haemophilus*.
- Pour les mycoplasmes génitaux (essentiellement *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma* et *Urealyticum*) sont dosées par les kits de Biomérieux. Pour *Chlamydia trachomatis* et le *Neisseria gonorrhoeae* : l'identification de ces germes s'effectue par une méthode de biologie moléculaire à savoir la PCR a sonde multiplex (grâce à une amplification de l'ADN plasmidique de cette bactérie). Lorsque la spermoculture est positive (ou bien la PCR est positive) : il convient de faire, dans un premier temps un antibiogramme, pour adapter une antibiothérapie adaptée au germe responsable de l'infection.

4.2. 2.5. Bilan hormonal

Dans cette étude, on a évalué le taux sérique des hormones (Testostérone, FSH, LH, Prolactine) de trois patients présentant des anomalies au spermogramme.

✓ Principe de dosage :

Le dosage immunologique des hormones (Testostérone, FSH, LH, et prolactine) est de type immunofluorescence par compétition(FIA). L'hormone à doser réagit sans compétition avec deux anticorps souris dirigés contre deux épitopes différents de la FSH et de la LH. La quantité d'hormone présente dans l'échantillon est proportionnelle à la radioactivité mesurée.

4.2. 2.6. Test de migration survie (TMS)

Le test de migration survie est un test de sélection des spermatozoïdes qui permet de mimer in vitro leurs comportements dans le tractus génital féminin. Ce test est à visée diagnostique dans un premier lieu. Lorsqu'une ou plusieurs caractéristiques initiales sont altérées. À visée thérapeutique dans un second lieu car il permet de disposer d'une sous population de spermatozoïdes optimale nécessaire à l'AMP (IIU, FIV, ICSI).

✓ Technique :

La préparation des spermatozoïdes se fait selon la technique de sélection par gradient de densité :

-Dans un tube stérile de 15 ml à fond conique distribuer au moyen d'une pipette souple à usage unique 1 ml de solution de Puresperm Lawer à 90 %.

-Puis déposer délicatement, sur la couche précédente 1 ml de Puresperm Apper à 45 %.

-Bien homogénéiser le sperme avant son dépôt sur les deux phases.

-Sur la deuxième couche, déposer délicatement 1,5 à 2 ml de sperme liquéfié et homogénéisé. Fermer le tube avec son bouchon et centrifuger pendant 15 à 20 minutes à 2800 tours. • Une fois la centrifugeuse arrêtée, éliminer par aspiration les 2 couches supérieures ainsi que la partie haute de la couche du fond (Puresperm 90%).

-Laver le culot avec l'EBSS préalablement préparé dans un tube à fond conique. Centrifuger à nouveau pendant 10 minutes à 2800 tours.

-Éliminer le milieu de culture surnageant avec la pipette dans notre cas on a utilisé une pipette de 1000 μL réglable à chaque utilisation. Les spermatozoïdes sont donc prêts à l'évaluation (évaluation de la mobilité et de la vitalité). Afin d'optimiser le pouvoir fécondant des spermatozoïdes dans le cadre d'une AMP.

4.2.3. Méthodes statistiques

4.2. 3.1. Identification des variables

4.2. 2. 1. 3. Variables qualitatives

Viscosité, fièvre, maladie, type d'infertilité, traitement et type de traitement, présence ou absence de leucocytes, présence ou absence de cellules épithéliales, présence ou absence des hématies, agglutinations, agrégats, spermoculture (présence ou absence), type de germe.

4.2. 2. 1. 4. Variables quantitatives

Age, nombre de mois de mariage, volume, PH, mobilité, nombre de cellules rondes, concentration en spermatozoïdes/ml, concentration en spermatozoïdes /éjaculat, mobilité (a+b) à 1h, mobilité (a+b) à 4h, vitalité, nombre de spermatozoïdes typiques, nombre de

spermatozoïdes atypiques, anomalies de la tête (a, b, c, d, e, f, g). Anomalies de la pièce intermédiaire (h i, j). Anomalies du flagelle (k, l ; m, n, o). L'indice d'anomalie multiple(IAM).

La saisie des données a été effectuée sur le logiciel IBM SPSS version 25.

La représentation des résultats obtenus à l'aide du logiciel EXCELL 2016.

L'estimation de l'ensemble des données numériques de notre étude est représentée par des grandeurs caractéristiques ; des lors ces grandeurs vont nous permettre d'étudier la tendance centrale des données et leurs variabilités. Ces grandeurs sont ;

Valeur maximale et la valeur minimale des données de chaque variable

Fréquence, Moyenne +/- la valeur ESM (écart type),

Les différences entre les moyens des deux variables qualitatives sont évaluées par le test t de Student.

Le test χ^2 ou test khi-2 est utilisé pour étudier la dépendance ou les variables qualitatives, Nous avons appliqué le test KHI-2 ou le test de FISCHER pour étudier la relation entre les variables qualitatives.

Pour évaluer la performance de chaque paramètre du spermogramme et du spermocytogramme on calcule la spécificité de chaque paramètre et on compare avec les paramètres de référence qui sont les paramètres normaux (OMS 2010).

- **Fréquence** : proportion d'individus de la population ou de l'échantillon appartenant à la classe : on la note f_i exprimée en pourcentage,

$$f_i = (n_i / N) * 1000$$

où N est le nombre total d'individus dans la population.

$$\text{Et } \sum f_i = 1.$$

- **Moyenne** : c'est la somme de toutes les valeurs d'observation(X)/ le nombre d'observations(n).

$$\bar{X} = \frac{\sum x}{n}$$

- **Erreur standard de mesure (ESM)** : Caractérise l'intervalle de dispersion possible de la moyenne théorique (dans la population ou est extrait l'échantillon) par rapport à la moyenne m observée de l'échantillon. Lorsque n tend vers l'infini, ESM tend vers 0.

$$\boxed{ES\hat{M} = \frac{\hat{\sigma}}{\sqrt{n}} \text{ si } n > 30} \quad \boxed{ES\hat{M} = \frac{\hat{\sigma}}{\sqrt{n-1}} \text{ si } n < 30}$$

- **Test t student** : permet d'étudier les différences entre les moyennes de deux groupes ou d'un groupe par rapport à une valeur standard. Ces derniers peuvent être indépendants ou appariés. L'exécution de ce test permet de comprendre si les différences sont statistiquement significatives ou sont simplement le fruit du hasard.

$$t = \frac{m_A - m_B}{\sqrt{\frac{S^2}{n_A} + \frac{S^2}{n_B}}}$$

- **Test KHI- 2** : test d'indépendance de deux variables qualitatives.
- L'analyse de la corrélation entre les différents paramètres est évaluée par calcul du paramètre Pearson noté p ; ce test est utilisé pour évaluer une association (dépendance) entre deux variables.

La valeur de ce test varie de +1, -1, et 0

$p = 0$ une relation nulle entre les variables.

$p = 1$ les deux variables varient dans le même sens .

$p = -1$ les deux variables varient d'une manière disproportionnelle.

Pour ces tests une valeur de probabilité $p \leq 0.05$ est considérée comme statistiquement significative (Pour un $\alpha = 0.05$).

Chapitre II :

Résultats

L'objectif de notre étude est de déterminer les anomalies les plus fréquentes du spermogramme et du spermocytogramme, et la fréquence de ces anomalies. Les résultats de ce travail sont répartis comme suit :

1. Description de la population étudiée.
2. Résultats de l'analyse macroscopique du sperme.
3. Résultats de l'analyse microscopique du sperme.
4. Résultats des examens complémentaires.
5. Comparaison de paramètres spermatiques.
6. Détermination des fréquences des anomalies rencontrées.

1. Description de la population étudiée

Notre étude a porté sur un échantillon de 111 patients venus consulter pour des problèmes de fertilité, seulement 4 parmi eux ont fait un test migration survie qu'on a étudié séparément.

1.1. Répartition de la population en fonction de l'âge

La moyenne d'âge de la population étudiée est de 41.72 ans +/- 5.971 (Le nombre d'effectifs est de 106).

32 sujets (30,2%) ont un âge compris entre 29 ans et 38 ans avec un âge moyen de 35,06 +/- 0,44 ans. La majorité des sujets soit 58,5% de la population ont un âge compris entre 39 et 48 ans avec un âge moyen de 43,03 +/- 0,34 ans. 12 sujets soit 11,3% de la population ont un âge compris entre 49 et 59 ans avec une moyenne de 52,67 +/- 1,04 ans (tableau 12, Figure 24).

Tableau 12. Valeurs moyennes des tranches d'âge

	[29-38]	[39-48]	[49-59]
Moyenne	35,06	43,03	52,67
Erreur standard de la moyenne	0,440	0,343	1,04

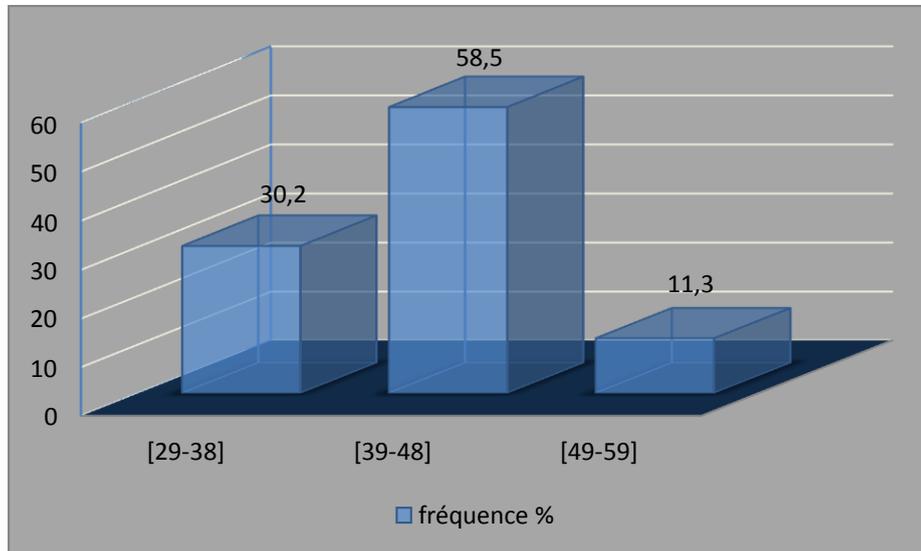


Figure 24. Répartition de la population selon la tranche d'âge.

1.2. Répartition de la population selon la fertilité

Sur 107 sujets venus consulter pour une suspicion d'infertilité, 101 personnes soit 94,39% sont infertiles et 6 soit 5,61% sont normaux (Figure25).

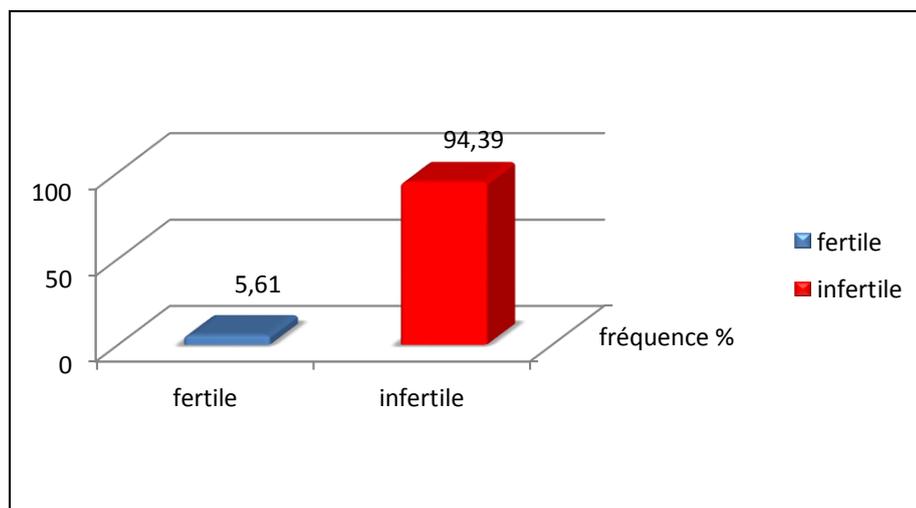


Figure 25. Répartition de la population selon la fertilité.

1.3. Répartition de la population selon le type d'infertilité :

Sur un échantillon de 107 sujets, la majorité des cas soit 63 (58,9%) personnes n'ont jamais eu d'enfants ni aucun signe de grossesse (fausses couches) donc ils sont d'infertilité primaire, 28 (26,2%) ont un ou plus d'enfants ou des signes de grossesse (fausses couches) sont d'infertilité secondaire, 2 sont célibataires et 14 manquants (tableau 13).

Tableau 13. Répartition de la population selon le type d'infertilité.

	Infertilité primaire	Infertilité secondaire
Effectif	63	28
Fréquence %	58,9	26,2

1.4. Répartition de la population selon la durée d'infertilité :

La durée moyenne de l'infertilité de notre population d'étude est de 45,68+/-4,264 mois qui vaut à environs 4 ans avec des extrêmes allant de 3 mois à 21 ans. La durée de 1-5 ans est la plus fréquente soit 80,4% indiquant ainsi que la majorité de la population étudiée consulte dans les 5 ans qui suivent leur mariage (tableau 14).

Tableau 14. Répartition de la population selon la durée d'infertilité

Durée d'infertilité par mois	Durée d'infertilité par années	Effectif	Fréquence %
1-60	1-5	82	80,4
61-120	6-10	14	13,7
121-180	11-15	5	4,9
181-300	16-25	1	1
Total valide	102		

1.5. Répartition de la population selon la tranche d'âge et le type d'infertilité

L'analyse de la population selon le type d'infertilité et la tranche d'âge montre que l'infertilité primaire est plus représentée dans la tranche d'âge [39-48] soit 36,2% de la population avec 14,3 % d'infertilité secondaire pour la même tranche (figure 26).

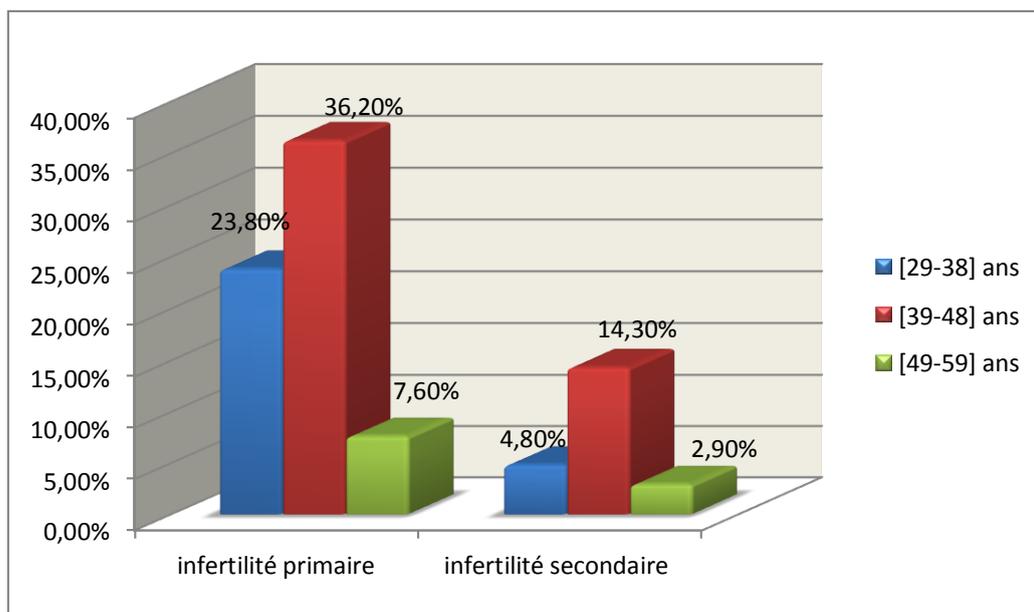


Figure 26. Répartition de la population selon le type d'infertilité et la tranche d'âge.

2. Description des caractéristiques macroscopiques du sperme :

2.1. Volume

Les volumes des spermes de nos 107 patients varient de 0,58 ml à 10,49 ml avec une moyenne estimée à 3,80+/- 0,2 ml. Les valeurs se répartissent en 7% d'hypospermie (7 patients) avec un volume moyen de 0,99+/-0,1 ml, 84 échantillons soit 79% du total analysé dont le volume est compris dans l'intervalle normal [1,5-6] avec une moyenne estimée à 3,37+/-0,12 ml et 16 échantillons soit 15% avec une hyperspermie présentant une moyenne de 7,26+/-0,3 ml (tableau 16, Figure 27).

2.2. Viscosité

99 de nos patients soit 93% ont une viscosité normale, tandis que 8 patients soit 7% du total ont une viscosité augmentée (tableau 16, Figure 28).

2.3. PH

Le pH moyen des 107 sujets est de $7,39 \pm 0,023$ avec des extrêmes de 6 à 8, avec un ph acide (5 sujets) de moyenne $6,6 \pm 0,2$ et un ph neutre pour la majorité (102 sujets) de moyenne de $7,4 \pm 0,1$ (tableau 15, Figure 29).

Tableau 15. Paramètres spermatiques macroscopiques.

	Moyenne +/- ESM	Intervalle OMS 2010	Moyenne +/- ESM
Viscosité		Normale	
		Augmentée	
Volume(ml)	$3,80 \pm 0,2$	[1,5-6] normospermie	$3,37 \pm 0,12$
		<1,5 hypospermie	$0,99 \pm 0,1$
		>6 hyperspermie	$7,26 \pm 0,3$
PH	$7,39 \pm 0,023$	Ph 7,2-8 neutre	$7,4 \pm 0,1$
		Normal Ph < 7,2 acide	$6,6 \pm 0,2$

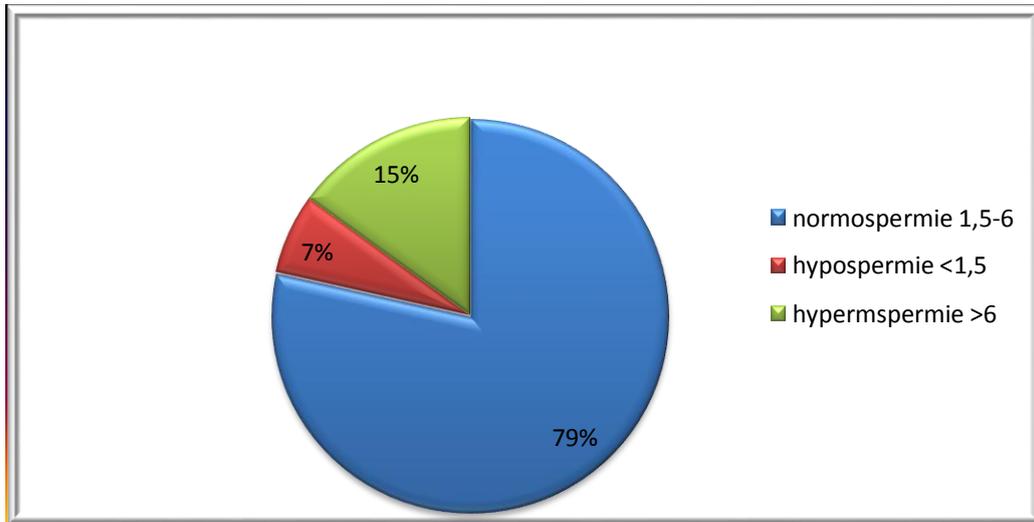


Figure 27. Répartition de la population selon les normes du volume spermatique.

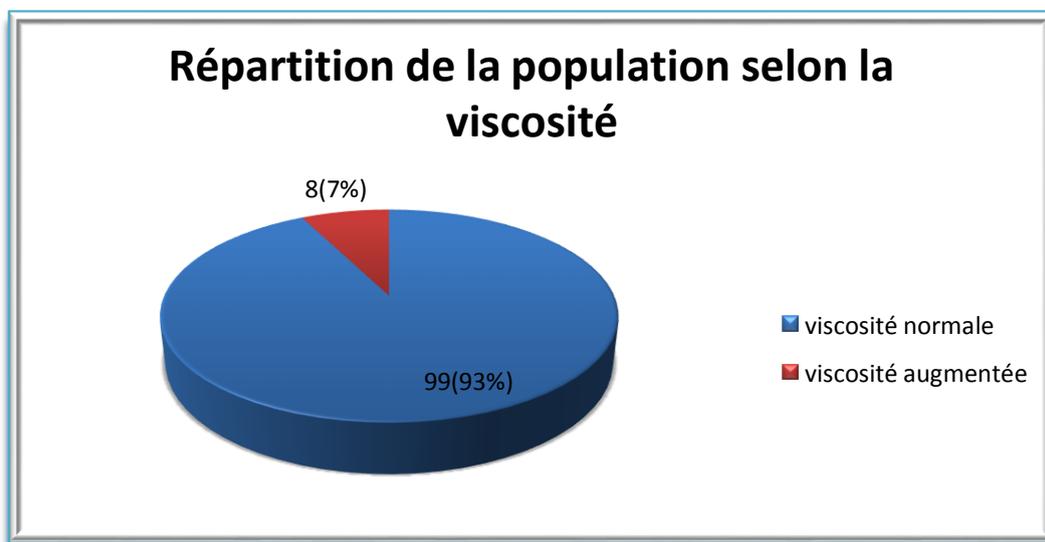


Figure 28. Répartition de la population selon la viscosité.

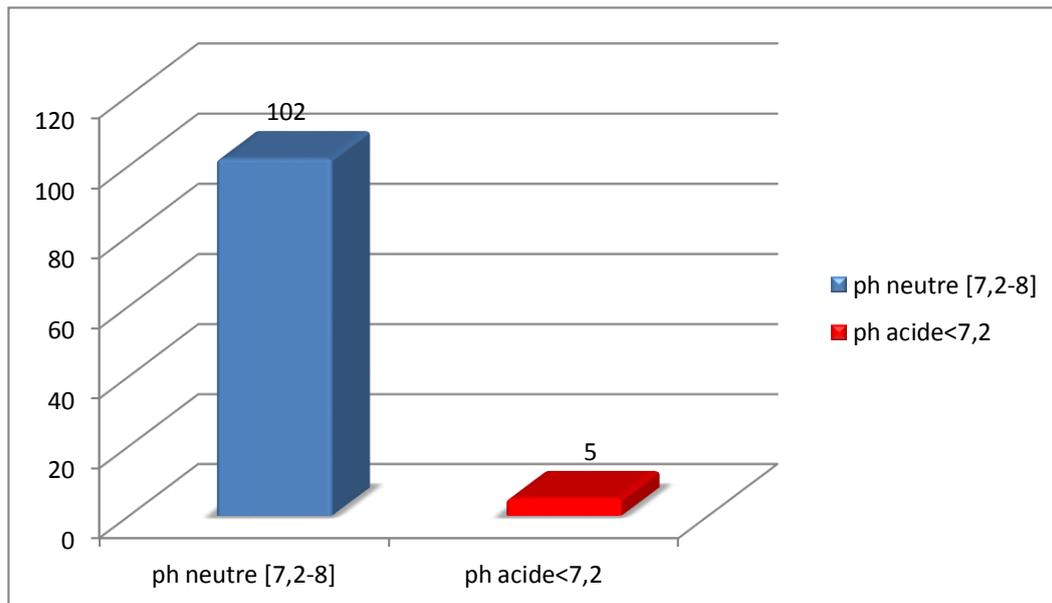


Figure 29. Répartition de la population selon le pH.

3. Description des paramètres microscopiques du sperme

3.1. Mobilité (a+b) à 1h

Sur un échantillon de 104 sujets, la mobilité (a+b) à 1h est de moyenne de $34,48 \pm 1,32\%$ avec des extrêmes allant de 0 à 73%. 45 sujets soit 43,3% de la population ont une mobilité (a+b) inférieure à 32%, présentant donc une asténospermie, avec une moyenne de $22,42 \pm 1,2\%$, tandis que 59 sujet voir la grande partie de la population (56,7%) ont une mobilité (a+b) normale c'est-à-dire $\geq 32\%$ avec une moyenne de $43,68 \pm 1,1\%$ (Tableau 16).

3.2. Mobilité (a+b) à 4h

La mobilité (a+b) est aussi évaluée 4h après le recueil du sperme, 104 sujets ont une valeur moyenne de $22,99 \pm 1,18\%$ avec des extrêmes allant de 0 à 62%. 86 (82,7%) sujets ont une chute de mobilité inférieure ou égale à 50% par rapport à la mobilité à la première heure avec une mobilité moyenne de $26,23 \pm 1,12\%$, tandis que 18 (17,3%) sujets ont une chute de mobilité supérieure à 50% de la mobilité à la première heure avec une valeur moyenne de $7,5 \pm 1,3\%$ donc ils présentent une asthénospermie. (Tableau 16).

Un test de corrélation de Pearson a été réalisé entre les deux mobilités, une valeur p est de 0,0000 qui est inférieure à 0,01, donc une relation très significative entre les deux est estimée.

3.3. Numération des spermatozoïdes par ml

Sur 107 sujets, le nombre moyen des spermatozoïdes par millilitres est $39,92 \pm 3,4 \times 10^6$ /ml avec des extrêmes allant de 0 à 214×10^6 /ml. La majorité de nos sujets (77,6%) présente un nombre normal de spermatozoïdes supérieur ou égale à 15×10^6 /ml avec une moyenne de $49,05 \pm 3,8 \times 10^6$ /ml, contre 22,4% présentant un nombre inférieur à 15×10^6 /ml, parmi eux 16,8% (18) sujets présentent une oligospermie légère avec un nombre de spermatozoïdes appartenant à l'intervalle $[5-15] \times 10^6$ /ml avec une moyenne de $10,69 \pm 0,7 \times 10^6$ /ml, 1,9% (2 sujets) présentent une oligospermie modérée avec un nombre de spermatozoïdes compris dans l'intervalle $[1-5] \times 10^6$ /ml avec une moyenne de $3,75 \pm 0,75 \times 10^6$ /ml, 0,9% (1sujet) présente une oligospermie sévère avec un nombre de spermatozoïdes inférieur à 1 million/ml, avec une moyenne de 0,25, et enfin 3 sujets (2,8% de la population) présentent une azoospermie avec absence totale de spermatozoïdes dans le sperme, un patient parmi ces 3 derniers présente un spermatozoïde anormal au spermocytogramme, il s'agit d'une cryptozoospermie (Tableau 16).

3.4. Numération des spermatozoïdes par éjaculat

Sur un échantillon de 107 sujets, la numération moyenne des spermatozoïdes par éjaculat est de $148,1 \pm 14,66 \times 10^6$ /éjaculat avec des extrêmes de 0 à $1065,72 \times 10^6$ /éjaculat. La majorité de la population 83,2% ont une numération de spermatozoïdes par éjaculat normale supérieure ou égale à 39×10^6 /éjaculat avec une moyenne de $175,06 \pm 16,18 \times 10^6$ /éjaculat, tandis que 16,8% de la population ont une numération de spermatozoïdes inférieure à 39×10^6 /éjaculat avec une moyenne de $14,97 \pm 2,74 \times 10^6$ /éjaculat (Tableau 16).

3.5. Numération des cellules rondes par ml

Sur 106 sujets, le nombre moyen des cellules rondes est $2,15 \pm 0,32$ million /ml. 79 sujets soit 74,5% de l'échantillon présentent un nombre anormale de cellules rondes supérieur à 1 million/ml avec un nombre moyen de $2,66 \pm 0,41 \times 10^6$ /ml, contre 27 sujets soit 25,5% de

l'échantillon présente un nombre normal de cellules rondes inférieur ou égale à 1million/ml avec une moyenne de $0,64 \pm 0,53 \times 10^6/\text{ml}$ (Tableau 17).

3.6. Vitalité

Sur 101 sujets, le pourcentage moyen de la vitalité est de $65,2 \pm 1,43\%$ avec des extrêmes allant de 5 à 91%. La majorité de la population (81,2%) ont une vitalité normale supérieure ou égale à 58% avec un pourcentage moyen de $70,6 \pm 0,83\%$, et 18,8% de la population ont une nécrospermie (vitalité < 58%) avec une moyenne de $41,89 \pm 3,1\%$ (Tableau 16).

3.7. Agrégats

Sur 107 sujets, 97 soit 90,7% de la population ne présentent pas d'agrégats, et 10 soit 9,3% présentent des agrégats (Tableau 16).

3.8. Leucocytes

Parmi 107 sujets, 103 voir la majorité de la population (96,3% présentent une leucospermie, seuls 4 sujets ne présentent pas de leucocytes dans leurs spermés (Tableau 16).

3.9. Cellules épithéliales

Sur 106 sujets, 88 soit 83% de la population ne présentent pas de cellules épithéliales et 18 soit 17% présentent des cellules épithéliales (Tableau 16).

3.10. Hématies

105 sujets ayant des données sur les hématies. 71,43% ne présentent pas d'hématies dans leurs spermés, et 28,57% en possèdent (Tableau 16).

Tableau 16. Valeurs moyennes des paramètres spermatisques microscopiques.

Par amètre	Moyenne± ESM	Normes OMS 2010	Moyenne ±ESM	Effectif	Fréquence %
Mobilité (a+b) 1h %	34,48±1,32	<32%	22,42± 1,2	45	43,3
		≥32%	43,68± 1,1	59	56,7
Mobilité (a+b) 4h %	22,99± 1,18	Chute ≤50%	26,23±1,12	86	82,7
		Chute>50%	7,5± 1,3	18	17,3
Numération des spermatozoïdes par millilitres 10⁶/ml	39,92± 3,4	[5-15[oligospermie légère	10,69± 0,7	18	16,8
		[1-5[oligospermie modérée	3,75± 0,75	2	1,9
		<1million oligospermie sévère	0,25	1	0,9
		0 azoospermie		3	2,8
		≥15 normal	49,05± 3,8	83	77,6
Numération des spermatozoïdes par éjaculat 10⁶/éjaculat	147,1± 14,8	<39 oligospermie	14,97± 2,74	18	16,8
		≥39 normal	175,06±16,18	89	83,2
Numération des cellules rondes	2,15± 0,32	≤1million	0,64± 0,53	27	25,5
		>1million	2,66± 0,41	79	74,5
Vitalité %	65,2± 1,43	<58% nécrozospermie	41,89± 3,1	19	18,8
		≥58% normal	70,6± 0,83	82	81,2
Agrégats		A		97	90,7
		P		10	9,3
Cellules épithéliales		a		88	82,2
		p		18	16,8
Leucocytes		a		4	3,7

	p	103	96,3
Hématies	a	75	71,43
	p	30	28,57

a : absence .

p : présence .

3.11. Spermocytogramme

3.11.1. Nombre des spermatozoïdes morphologiquement typiques

Sur 107 sujets, le pourcentage moyen des spermatozoïdes morphologiquement typiques est de $11,08 \pm 0,8$ (tableau). La majorité des sujets soit 61,7% ont une tératospermie c'est-à-dire $NT < 15\%$ avec un pourcentage moyen de $5,77 \pm 0,5\%$, et 38,3% de la population ont un nombre de spermatozoïdes typiques normal supérieur ou égale à 15% avec une moyenne de $19,63 \pm 0,8\%$ (tableau17 et Figure 30).

3.11.2. Anomalies morphologiques

Sur un échantillon de 107 patients, l'acrosome anormal est l'anomalie de la tête la plus rencontrée avec une fréquence de 99,1% et une moyenne de $46,17 \pm 1,9\%$, suivi de la tête allongée et la base anormale avec une fréquence de 98,1% pour les deux, et des pourcentages moyens de $43,01 \pm 2,07\%$ et $57,18 \pm 1,64\%$ successivement. On a aussi 33,6% de tête amincie, 77,6% de tête microcéphale, 56,1% de tête macrocéphale et 4,7% de tête multiple.

Pour les anomalies de la pièce intermédiaire, le reste cytoplasmique est l'anomalie la plus rencontrée (84,1%) avec une moyenne de $6 \pm 0,7\%$, suivi de la pièce intermédiaire angulée avec 82,2%.

Concernant les anomalies du flagelle, 86% soit la majorité des anomalies est représenté par un flagelle enroulé, 51,4% présentent un flagelle multiple, 20,6% de flagelle de calibre irrégulier et 10,3% de flagelle écourté.

Aucun sujet de notre population ne présente une pièce intermédiaire grêle ou un flagelle absent (tableau 18).

3.11.3. Indice d'anomalies multiples (IAM)

L'indice des anomalies multiples est le rapport entre le nombre total d'anomalies morphologiques et le nombre de spermatozoïdes anormaux. Sur 107 sujets, l'indice moyen est de $2,02 \pm 0,04$ avec des extrêmes de 0 à 3,03. 93 sujets soit 87,7% de la population ayant un IAM anormal supérieur à 1,6 avec une moyenne de $2,12 \pm 0,03$ et 13 sujets soit 12,3% de la population ayant un IAM normal inférieur ou égale à 1,6 avec une moyenne de $1,29 \pm 0,12$ (Tableau 17).

Tableau 17. Valeurs moyennes de NT et IAM.

Paramètre	Moyenne \pm ESM	Normes OMS 2010	Moyenne \pm ESM	Effectif	Fréquence %
NT nombre des spermatozoïdes typiques	11,08 \pm 0,8	<15% tératospermie	5,77 \pm 0,5	66	61,7
		\geq 15%	19,63 \pm 0,8	41	38,3
IAM	2,02 \pm 0,04	\leq 1,6	1,29 \pm 0,12	13	12,3
		>1,6	2,12 \pm 0,03	94	87,7

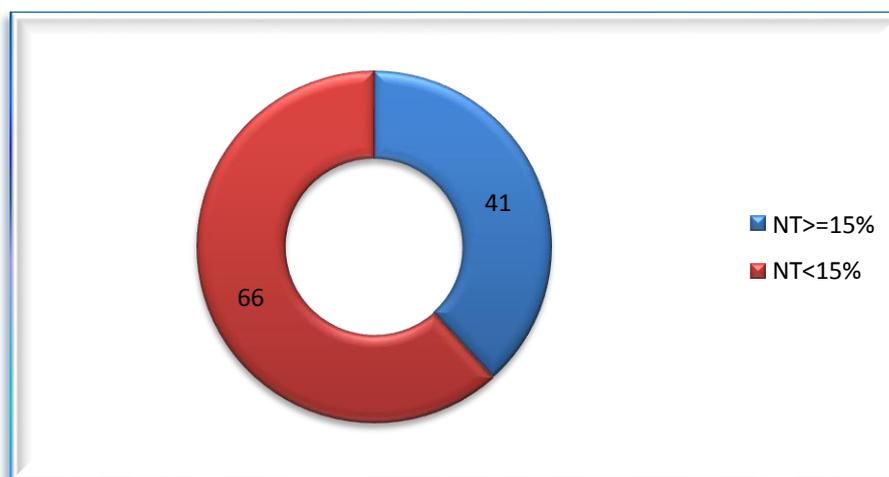


Figure 30. Répartition de la population selon le nombre des spermatozoïdes morphologiquement typiques.

Tableau 18. Valeurs moyennes des anomalies morphologiques.

	Anomalie morphologique	Effectif	Fréquence	Moyenne \pm ESM
Tête	allongée	105	98,1	43,01 \pm 2,07
	amincie	36	33,6	3,28 \pm 0,56
	Microcéphale	83	77,6	10,57 \pm 1,33
	Macrocéphale	60	56,1	2,47 \pm 0,34
	multiple	5	4,7	1
	Base anormale	105	98,1	57,18 \pm 1,64
	Acrosome anormal ou absent	106	99,1	46,17 \pm 1,89
Pièce intermédiaire	Reste cytoplasmique	90	84,1	6 \pm 0,7
	I grele	0	0	0
	Angulée	88	82,2	4,75 \pm 0,5
flagelle	Flagelle absent	0	0	0
	Ecourté	11	10,3	1,18 \pm 0,12
	Calibre irrégulier	22	20,6	1,73 \pm 0,25
	Enroulé	92	86	8,79 \pm 0,84
	Multiple	55	51,4	2,47 \pm 0,34

4. Description des examens complémentaires

4.1. Spermoculture

Parmi 107 patients, 96 ont fait un examen de spermoculture. 65 parmi ces derniers (67,7%) ont un résultat négatif, 31 soit 32,3% ont eu un résultat positif. Le germe le plus rencontré est du genre *Staphylococcus* avec un pourcentage de 90,3%, l'espèce la plus rencontrée est *Staphylococcus haemolyticus* soit 50% de l'échantillon positif, les autres sont de l'espèce *aureus*, *hominis*, *epididermis*, *xylosus*, *lugdunensis*, *warmeri* et enfin *caprea* (Figure28, Figure29).

Pour les même personnes, une recherche de germes sexuellement transmissibles a été effectuée notamment le genre mycoplasme, Chlamydia et TPHF, le résultat était négatif pour la majorité, sauf une seule personne présente le genre Mycoplasme.

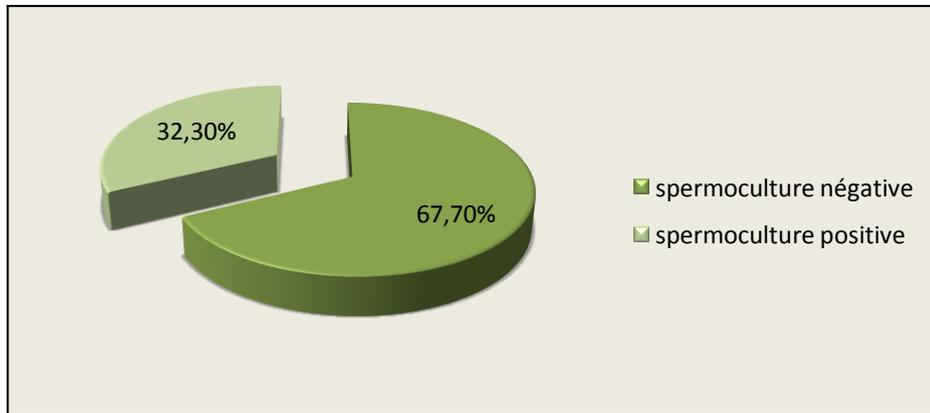


Figure 31. Répartition de la population selon le résultat de la spermoculture.

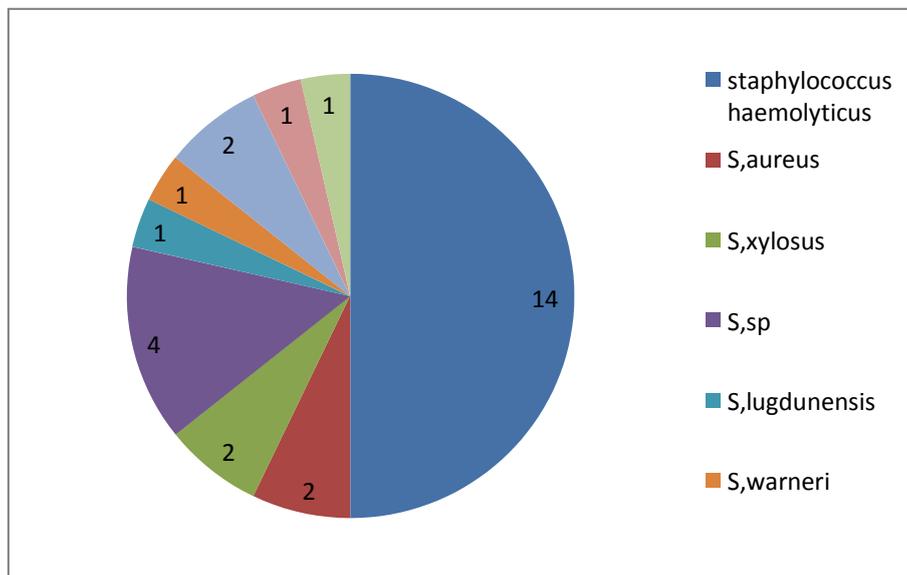


Figure 32. Germes rencontrés en spermoculture.

4.2. Bilan hormonal

Parmi les 107 sujets, seuls 3 ont fait un bilan hormonal : la testostérone, FSH et LH. Une personne présente une diminution du taux de testostérone et un taux de FSH élevée, ces 3 personnes présentent une azoospermie (Tableau 19).

Tableau 19. Résultats du bilan hormonal.

testostérone	FSH	LH
262-870 ng/dl	1,7-12 mUI/ml	1,1-7 mUI/ml
245,49	27	7,3
465,18	4,1	3,3
295,81	4	1,9

4.3. Test migration survie TMS

4 sujets ont effectué un TMS, une comparaison entre les moyennes de la mobilité de type a+b, la vitalité, avant et après TMS a été réalisé pour voir s'il y a une amélioration au niveau de ces paramètres. La mobilité augmente une heure après le TMS et diminue dans les 24 h qui suit, la même chose pour la vitalité (Tableau 20).

Tableau 20. Valeurs moyennes de la vitalité et de la mobilité avant et après réalisation du TMS

	Avant le TMS	1h après le TMS	24h après le TMS
Mobilité (a+b)%	21,5 ±7,5	42,25 ±13,7	16,25 ±10,5
Vitalité%	60 ±7,07	66 ±15,6	48 ±16,8

Concernant ces personnes, la numération des spermatozoïdes est normale, mais ils présentent tous (100%), une tératospermie, NT <15%, les autres paramètres sont normaux notamment la spermoculture qui est négative.

5. Comparaison des paramètres spermatiques

5.1. Selon la tranche d'âge

Dans l'évaluation des moyennes des paramètres spermatiques de chaque tranche d'âge, une diminution de la numération des spermatozoïdes par millilitres et par éjaculat a été remarquée chez les sujets appartenant à la tranche d'âge 39 et 48 ans, une augmentation de la valeur de l'indice d'anomalies multiples dans la même tranche et une augmentation de la numération des cellules rondes chez les sujets entre 29 et 38 ans (Tableau21).

Un test t Student a été réalisé sur les paramètres spermatiques entre les sujets dont l'âge est inférieur à 50 ans et les sujets dont l'âge est supérieur à 50 ans, une valeur $p\ 0,03 < 0,05$ a été trouvée pour le volume donc l'hypothèse nulle est rejetée et une relation significative entre le volume et la tranche d'âge est estimée (Tableau22).

Tableau 21. Valeurs moyennes des paramètres spermatiques dans chaque tranche d'âge.

Tranche d'âge	29-38	39-48	49-59
Volume	4,2 ±0,3	3,7 ±0,2	3,11 ±0,5
Ph	7,4 ±0,5	7,4 ±0,03	7,37 ±0,06
Numération de spermatozoïdes/ml	41,9 ±4,6	35,58 ±3,9	60,04 ±18,3
Numération de spermatozoïdes/éjaculat	168,3 ±27,9	130,9 ±13,9	187,81± 82,47
Cellules rondes	2,9 ±1,02	1,94 ±0,16	1,5± 0,23
Mobilité (a+b) 1h	37,5 ±2,2	32,7 ±1,9	29 ±4,4
Mobilité (a+b) 4h	25,8 ±1,9	20,97 ±1,6	21,8± 3,9
Vitalité%	65,4 ±2,9	63,6 ±2,25	56,75± 7,13
Nombre de spermatozoïdes typiques	12,9 ±1,5	10,45 ±1,03	10 ±1,93

IAM	1,8 ±0,09	2,15 ±0,05	1,9 ±0,09
-----	-----------	-------------------	-----------

Tableau 22. Test t Student entre les paramètres spermatiques et la tranche d'âge.

	<50ans	≥50ans	Valeur P
Volume	3,94± 1,95	2,71 ±0,47	0,03
Ph	7,4 ±0,02	7,3 ±0,2	0,47
Numération de spermatozoïdes/ml	37,65 ±2,99	65,2 ±21,7	0,2
Numération de spermatozoïdes/éjaculat	144,46 ±12,9	186,58 ±99,77	0,7
Cellules rondes	2,23 ±0,35	1,6 ±0,26	0,1
Mobilité (a+b) 1h	34,38 ±1,43	27,3 ±4,99	0,2
Mobilité (a+b) 4h	22,84 ±1,25	19,6 ±4,3	0,5
Vitalité %	64,54 ±1,74	52,30 ±7,8	0,16
NT	11,47 ±0,84	8,1 ±1,75	0,12
IAM	2,04 ±0,045	1,86 ±0,93	0,1

5.2. Selon le type d'infertilité

Un test t Student a été réalisé pour évaluer la relation entre les paramètres spermatiques entre les deux types d'infertilités, une valeur $p=0<0,05$ a été trouvée avec le volume, une relation significative est estimée entre les deux types d'infertilités selon le volume (Tableau 23).

Tableau 23. Test t Student entre les paramètres spermatiques entre les deux groupes d'infertilité.

	Infertilité primaire	Infertilité secondaire	Valeur p
Age	42,56± 0,83	40,96± 1,022	0,23
Volume	2,76 ±0,13	4,32± 0,25	0,00

pH		7,4± 0,03	7,38± 0,06	0,66
Numération des spermatozoïdes/ml		41,66± 5,03	35,79 ±5,65	0,44
Numération des spermatozoïdes/éjaculat		122,15± 18,77	158,42± 22,65	0,36
Cellules rondes		2,35± 0,52	1,84± 0,19	0,22
Mobilité (a+b) 1h		33,43± 1,85	34,21± 2,77	0,81
Mobilité (a+b) 4h		21,81± 1,58	23,25 ±2,38	0,62
Vitalité %		63,25± 2,27	62,46± 3,99	0,87
NT		10 ±1,05	13,11± 1,4	0,08
IAM		1,97 ±0,06	2,09 ±0,07	0,19

5.3. Selon le spermogramme

Un test t Student a été réalisé pour comparer entre les paramètres spermatiques des sujets normaux et pathologiques, une relation significative est estimée pour les paramètres cellules rondes, mobilité (a+b) à la première et la quatrième heure, la vitalité, NT et IAM avec des valeurs P =0,001 ; 0 ;0,01 ;0,02 ; 0,011 ;0,05 successivement, qui sont inférieures à 0,05 (tableau 24)

Tableau 24. Test t Student comparant les paramètres spermatiques des sujets pathologiques des sujets normaux.

	Spermogramme normal	Spermogramme pathologique	Valeur P
Age	39,17± 2,3	41,87± 0,6	0,3
volume	3,52± 0,45	3,81± 0,19	0,56
Ph	7,45± 0,05	7,38± 0,02	0,27
Numération des spermatozoïdes/ml	57,66± 11,32	38,86 ±3,5	0,16
Numération des spermatozoïdes/éjaculat	239,58± 70,55	142,7 ±14,87	0,23
Cellules rondes	0,95± 0,17	2,22± 0,33	0,001

Mobilité (a+b) 1h	50,17± 2,57	32,52± 1,4	0,00
Mobilité (a+b) 4h	36,67 ±3,87	21,5± 1,2	0,01
Vitalité %	75± 3,5	62,7± 1,8	0,02
NT	20,67± 2,66	10,51± 0,77	0,011
IAM	1,32± 0,29	2,06± 0,04	0,05

5.4. Selon les anomalies morphologiques

Dans l'évaluation des valeurs moyennes des paramètres spermatiques selon l'anomalie morphologique, on remarque une augmentation de la moyenne des spermatozoïdes par éjaculat chez les sujets présentant un flagelle de calibre irrégulier (164,63± 22,47), et sa diminution chez les sujets présentant un flagelle multiple (129,48 ±15,4), une augmentation des cellules rondes chez les sujets présentant une tête multiple et les sujets présentant un flagelle écourté avec des valeurs moyennes successivement (3,72 ±0,8 ; 4,4 ±2,87) et enfin une diminution du nombre de spermatozoïdes typiques chez les sujets présentant une tête multiple (9 ±3,48) (Tableau 25).

Tableau 25. Valeurs moyennes des paramètres spermatiques selon l'anomalie morphologique.

	age	Volum e	ph	Num des spz/m l	Num des spz/éjacu lat	Cellule s rondes	Mobilité 1h	Mobilit é 4h	Vitalité %	NT	IA M
Allongée	41,67±	3,78	7,38	40,68	150,95±	2,17	34,15±	22,77±	64,56	11,3	2,02
	0,58	±0,19	±0,0	±3,44	14,8	±0,32	1,34	1,19	±1,55	±0,77	±
			2								0,04
Amincie	40,23±	3,96±	7,36	35,08	146,87±	2,58	34,42±	23,81±	62,06	11,97	1,98
	0,8	0,33	±	±4,2	21,05	±0,9	2,39	1,96	±2,94	± 1,2	±
			0,05								0,08
Microcéphal e	41,70±	3,7±	7,39	42,99	155,58±	2,23±	34,82	23,25±	65,34	11,1	1,99
	0,6	0,2	±	±4,08	16,25	0,39	±1,46	1,3	±1,65	±0,8	±
			0,03								0,05
Macrocépha le	41,83±	4,05	7,4	42,24	156,97	2,22±	34,62±	23,28	64,73±	11,68	2,01
	0,86	±0,26	±0,0	± 5,09	±20,19	0,5	1,7	±1,46	2,06	±1,03	±
			2								0,05
Multiple	41,8	3,15±	7,3	48,9	143,7	3,72	33,6 ±3,8	22,4	68,2±	9	1,86
	±2,7	0,44	±0,0	±11,9	±19,07	±0,8		±3,6	3,35	±3,48	±
			7								1,1
Base	41,6	3,8	7,39	40,27	150,62	2,17	34,09	22,77	64,28	11,15	2,02

Acrosome	41,77	3,78	7,39	40,3	149,53±	2,16	33,83	22,56	63,93	11,19	2,02
anormal	±0,6	±0,19	±0,0	±3,43	14,73	±0,32	±1,36	±1,2	±1,66	±0,77	±
			2								0,04
R	41,97	3,89	7,37	41,63	155,74	2,19	33,09	22,29	62,84	10,79	2,05
cytoplasmique	±0,64	±0,21	±0,0	±3,93	±16,99	±0,37	±1,47	±1,3	±1,88	±0,85	±
ue			3								0,04
Pi angulée	41,82±	3,87	7,39	42,11	157,3	2,26	34,26	22,97	64,15	11,42	2,06
	0,59	±0,21	±0,0	±3,98	±17,1	±0,38	±1,44	±1,3	±1,8	±0,86	±
			25								0,04
Flagelle	45,18	4,09	7,36	46,18	156,92	4,4	36,55±	25,73	65,73±	13,09	2
Ecourté	±1,82	±0,63	±	±12,8	±36,72	±2,87	4,3	±3,72	6,8	±2,23	±0,0
			0,09	3							9
Irrégulier	44,05	4,05	7,46	45,36	164,33	3,15	34,91±	23,45	64,36	13,05	2,08
	±1,17	±0,45	±0,0	±7,41	±22,47	±1,05	2,39	±2,09	±2,28	±1,41	±
			2								0,08
Enroulé	41,82	3,79	7,39	39,89	146,78	2,2	32,4	21,49	62,42	10,29	2,07
	±0,65	±0,2	±0,0	±3,79	±16,07	±0,36	±1,46	±1,25	±1,93	±0,8	±
			3								0,04
F multiple	43,46±	3,78±	7,39±	33,63±	129,48±	1,86±	31,65±	20,18±	62,15±	10,22±	2,19
	0,58	0,27	0,03	4,2	15,4	0,16	2,07	1,77	2,55	1,1	±
											0,05

5.5. Selon la spermoculture

	Spermoculture négative	Spermoculture positive	Valeur P
Age	38± 0,46	45,55	0
Volume	4,25± 0,25	3,29± 0,25	0,008
Ph	7,4±0,03	7,37± 0,04	0,54
Numération des spermatozoïdes/ml	34,82± 2,89	43,6± 6,95	0,25
Numération des spermatozoïdes/éjaculat	150,62± 16,76	135,18± 18,86	0,54
Cellules rondes	2,23± 0,5	2,22± 0,29	0,99
Mobilité 1h	36,09± 1,68	30,77± 2,58	0,09
Mobilité 4h	23,60± 1,49	21,26± 2,28	0,39
Vitalité	65,08± 2,06	63,45 ±3,27	0,67
NT	11,26 ±1,05	11,9 ±1,36	0,7
IAM	2,01± 0,06	2,1± 0,06	0,26

Tableau 26. Test t student comparant les parametres spermatiques selon le resultat de la spermoculture.

Un test t Student a été réalisé pour comparer entre les sujets ayant eu un résultat négatif et les sujets ayant eu un résultat positif en spermoculture, le test montre qu'une relation significative entre la spermoculture et l'âge avec une valeur $p=0$, et une relation significative entre la spermoculture et le volume avec une valeur $p=0,008$, qui sont inférieures à 0,05. On constate une diminution de la mobilité des spermatozoïdes en cas de spermoculture négative et une légère augmentation du NT (Tableau 26).

5.6. Selon la viscosité

Un test t Student a été réalisé pour évaluer la relation entre les sujets selon le résultat de la viscosité, une relation significative est déterminée dans l'âge avec une valeur $P=0,04 < 0,05$; une relation significative au niveau du volume avec une valeur $p=0 < 0,05$ (Tableau 27).

Tableau 27. Test t Student comparant les paramètres spermatiques selon la viscosité.

	Viscosité normale	Viscosité augmentée	Valeur P
Age	41,92± 0,6	39,25± 1,03	0,04
Volume	3,45± 0,15	8,09 ±0,43	0
Ph	7,39 ±0,02	7,3± 0,05	0,2
Numération des spermatozoides/ml	40,42 ±3,65	33,75 ±6,91	0,4
Numération des spermatozoides/éjaculat	149,09± 15,68	136 ,23± 29,94	0,7
Cellules rondes	2,15 ±0,34	2,15± 0,34	0,98
Mobilité 1h	34,06± 1,45	26,75± 4,32	0,14
Mobilité 4h	22,77 ±1,25	17,13 ±4,3	0,24
Vitalité %	63,73± 1,85	58,38± 5,25	0,36
NT	11,09± 0,8	11± 2,68	0,97
IAM	2,01± 0,04	2,18± 0,15	0,3

5.7. Selon la présence ou absence des agrégats

Un test t Student a été réalisé pour comparer les paramètres spermatiques selon la présence ou l'absence des agrégats, des valeurs p égales à 0,04 et 0,025 ont été trouvées pour le paramètre mobilité à la première heure et la quatrième heure, l'hypothèse nulle est rejetée, on estime qu'il existe une relation significative entre le paramètre mobilité (a+b) et la présence des agrégats. Une valeur p=0 a été trouvée avec la vitalité, il existe donc une relation significative entre la vitalité et la présence des agrégats (Tableau 28).

Tableau 28. Test t Student comparant les paramètres spermatiques selon la présence des agrégats.

	Présence d'agrégats	Absence d'agrégats	Valeur P
Age	41,43± 0,61	44,50 ±1,42	0,07
Volume	3,87± 0,19	3,09 ±0,38	0,09

Ph	7,38 ±0,02	7,4 ±0,04	0,6
Numération des spermatozoïdes/ml	39,86 ±3,7	40,45± 7,17	0,94
Numération des spermatozoïdes/éjaculat	150,54± 16,01	124,73± 21,63	0,35
Cellules rondes	2,15 0,35	2,09± 0,34	0,89
Mobilité 1h	32,88 1,48	39,70± 2,78	0,04
Mobilité 4h	21,73 1,29	28,3 ±2,3	0,025
Vitalité	62,3 1,9	72,9± 1,63	0
NT	10,63 0,75	15,5± 3,77	0,23
IAM	2,03 0,04	1,95± 0,12	0,5

5.8. Selon la présence de leucocytes

Un test t Student a été réalisé pour comparer les paramètres spermatiques selon la leucospermie, on remarque qu'il existe une relation significative entre la numération des spermatozoïdes par millilitres et la présence des leucocytes dans le sperme ($P=0,005<0,5$) (tableau 29).

Tableau 29. Test t Student comparant les paramètres spermatiques selon la présence des leucocytes.

	Présence de leucocytes	Absence de leucocytes	Valeur P
Age	43± 2,97	41,67± 0,59	0,68
Volume	5,11± 1,04	3,75± 0,19	0,28
Ph	7,05 ±0,21	7,4± 0,22	0,19
Numération des spermatozoïdes/ml	10,87 ±5,76	41,05 ±3,49	0,005
Numération des spermatozoïdes/éjaculat	75,89 ±56,81	150,93± 15,03	0,16

Cellules rondes	1,63 ±0,19	2,17± 0,33	0,28
Mobilité 1h	22± 13,16	33,96 ±1,35	0,43
Mobilité 4h	16,75± 11,23	22,56 ±1,18	0,64
Vitalité	34,75 ±17,68	64,46 ±1,6	0,19
NT	4,75 ±2,75	11,33 ±0,78	0,09
IAM	2,15± 0,2	2,017± 0,04	0,54

5.9. Selon la présence des hématies

Un test t student a été effectué pour comparer les paramètres spermatiques selon la présence des hématies, aucune relation significative n'a été détectée (Tableau 30).

Tableau 30. Comparaison des paramètres spermatiques selon la présence des hématies.

	Présence des hématies	Absence des hématies	Valeur P
Age	41,89± 0,73	41,40± 0,96	0,68
Volume	3,66± 0,19	4,24± 0,45	0,23
Ph	7,39± 0,03	7,37 ±0,04	0,67
Numération des spermatozoïdes/ml	39 ±3,96	44,15± 6,99	0,5
Numération des spermatozoïdes/éjaculat	138,04± 13,24	181,37± 40,01	0,3
Cellules rondes	1,69± 0,12	3,52 ±1,04	0,08
Mobilité 1h	33,8± 1,76	32,93 ±2,26	0,7
Mobilité 4h	22,61± 1,49	22,1 ±2,12	0,84
Vitalité	62,74± 2,34	65,14 ±2,03	0,44
NT	12,19± 0,99	8,77± 1,05	0,02
IAM	1,98 0,05	2,07 ±0,08	0,34

6. Détermination des anomalies les plus fréquentes et leurs fréquences

Dans l'analyse totale de la population de 101 patients, 15,9% présente une tératospermie et 10,9% présente par une asténo-tératospermie, dont les fréquences sont les plus hautes (Tableau31).

Pour les mêmes anomalies, et sur un total de 100 personnes infertiles ayant l'information de leur âge, la TS est plus fréquente que l'ATS pour les deux tranches d'âge 29-38 et 39-48 ans, avec une prédominance pour la tranche d'âge 29-38 avec une fréquence de 25%. Les deux anomalies se retrouvent égales dans la tranche d'âge 49-59 avec une fréquence de 9,01% (tableau32).

La même chose pour le type d'infertilité, la TS est plus fréquente que l'ATS dans les deux types, avec une prédominance de la TS dans l'infertilité primaire avec une fréquence de 18,97%. Concernant les deux personnes célibataires de notre population, l'un d'eux présente une leucospermie, l'autre présente une tératospermie (tableau33).

Un test t Student a été réalisé pour déduire la relation entre l'ATS et les paramètres spermatiques, une relation significative a été trouvée avec la mobilité (a+b) 1h ($p=0,001<0,05$), avec la mobilité (a+b) 4h ($p=0,009<0,05$) (tableau34).

Le test t Student a été effectué également pour déduire la relation entre la TS et les paramètres spermatiques, une relation significative a été trouvée avec le pH ($p=0,05 \leq 0,05$), la mobilité (a+b) 1h ($p=0,00 < 0,05$), avec la mobilité (a+b) 4h ($p=0,00 < 0,05$), la vitalité ($p=0,005 < 0,05$), et le NT ($p=0,00 < 0,05$). Enfin, une relation significative a été trouvée avec le paramètre de l'âge avec une valeur $p=0,035 < 0,05$ (tableau 35).

Tableau 31. Anomalies rencontrées et leurs fréquences.

		Effectif	Fréquence %
Valide	asténospermie leucospermie spc+	1	1,0
	Asténospermie	1	1,0
	asténospermie leucospermie spc+	2	2,0
	Asténonécrozospermie leucospermie spc+	2	2,0
	asténonécrozospermie spc+	1	1,0
	Asténonécrozotératospe	2	2,0

rmie		
Asténotératospermie	11	10,9
asténotératospermie leuco spc+	3	3,0
Azoospermie	1	1,0
azoospermie avec un spz au spermocytogramme spc+	1	1,0
cellules rondes leucospermie	9	8,9
cr leuco spc+	5	5,0
Oligospermie sévère asténotératospermie	1	1,0
Hyperspermie	1	1,0
hyperspermie asténo leucospermie spc+	1	1,0
hyperspermie asténotératospermie	1	1,0
hyperspermie azoospermie	1	1,0
hyperspermie oligospermie légère	1	1,0
hyperspermie tératospermie	2	2,0
hyperspermie viscosité augmentée	1	1,0
hyperspermie viscosité augmentée asténonécrozospermie	2	2,0
hyperspermie viscosité augmentée asténonécrozotératospe rmie	2	2,0
hyperspermie viscosité augmentée oligospermie légère asténotératospermie	1	1,0
hyperspermie viscosité augmentée tératospermie	1	1,0
hypospermie leucospermie	1	1,0

hypospermie oligospermie légère asténonécrozospermie	1	1,0
hypospermie oligospermie légère asténonécrozotératospe rmie	1	1,0
hypospermie oligospermie légère asténotérato	1	1,0
hypospermie oligospermie légère tératospermie	1	1,0
hypospermie oligospermie modérée asténotératospermie	1	1,0
Leucospermie	2	2,0
nécrozotératospermie leucospermie spc+	1	1,0
oligospermie légère nécrozo asténo tératospermie	1	1,0
oligospermie légère	1	1,0
oligospermie légère asténonécrozotérato	2	2,0
Oligospermie légère asténonécrozotérato leucospermie spc+	2	2,0
oligospermie légère asténotératospermie	2	2,0
oligospermie légère tératospermie	1	1,0
oligospermie modérée asténonécrozotératospe rmie	1	1,0
ph acide cellules rondes leucospermie	1	1,0
ph acide leucospermie	1	1,0
ph acide oligospermie légère asténonécrozotératospe rmie	1	1,0
ph acide oligospermie	1	1,0

légère asthénospermie spc+		
ph acide oligospermie légère nécospermie	1	1,0
Téatospermie	16	15,8
Hyperspermie téatospermie	1	1,0
téatospermie leucospermie	1	1,0
téatospermie leucospermie spc+	5	5,0
Total	101	100,0

Tableau 32. Fréquence des anomalies rencontrées selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	29-38	39-48	49-59
Asthénospermie	14,29	9,84	9,01
Téatospermie	25	13,11	9,01

Tableau 33. Fréquence des anomalies rencontrées selon le type d'infertilité

	Infertilité primaire	Infertilité secondaire	Célibataire
Asthénospermie	13,79	7,41	0
Téatospermie	18,97	14,81	0,5

Tableau 34. Test t Student selon l'asthénospermie.

	Absence d'asthénospermie	Présence d'asthénospermie	Valeur P
Age	42,11± 0,61	39,91± 2,35	0,38
Volume	3,82± 0,2	3,76±0,75	0,94

PH	7,38± 0,03	7,42± 0,04	0,45
Concentration des spz/ml	38,91± 3,89	38,41± 6,65	0,95
Concentration des spz/éjaculat	146,72± 16,55	109,76± 15,28	0,11
Concentration en cellules rondes/ml	2,16± 0,37	2,7± 0,31	0,27
Mobilité (a+b) 1h	33,17± 1,55	27,27± 0,78	0,001
Mobilité (a+b) 4h	22,11± 1,33	16,45± 1,5	0,009
Vitalité	62,3± 2,03	66,18± 1,4	0,12
NT	10,86± 0,81	7,73± 2,44	0,25
IAM	2,08± 0,4	1,92± 0,11	0,19

Tableau 35. Test t Student selon la térospermie.

	Absence de térospermie	de Présence de térospermie	de Valeur p
Age (ans)	42,42± 0,65	39± 1,38	0,035
Volume ml	3,86± 0,23	3,55± 0,25	0,36
Ph	7,37± 0,03	7,48± 0,05	0,05
Concentration des spz/ml	38,7± 4,13	39,75± 4,39	0,86
Concentration des spz/éjaculat	141,45± 17,35	149,32± 18,66	0,76
Concentration en cellules rondes/ml	1,88± 0,13	3,39± 1,96	0,3
Mobilité (a+b) 1h %	30,64± 1,53	42,56± 2,26	0,00
Mobilité (a+b) 4h %	19,79± 1,31	30,56± 1,97	0,00
Vitalité %	61,25± 2,09	70,38± 2,26	0,005

NT	11,24± 0,88	6,69± 0,73	0,00
IAM	2,09± 0,36	1,94±0,13	0,3

Chapitre III :
Discussion

1. Limites de l'étude

- Les limites de la présente étude correspondent pour l'essentiel aux modalités d'échantillonnage et de prospection. Les éjaculats ont été prélevés sur un nombre d'individus restreint sur la période de temps et de ce fait ils ne sont pas représentatifs. Ainsi, afin d'approfondir et compléter ce travail, il faudrait étendre l'étude sur une durée de temps plus conséquente permettant un traitement statistique des données afin de dégager des corrélations entre les paramètres mis en cause et les différentes pathologies suspectées.
- Biais de sélection : cet échantillon n'est pas représentatif de la population de la wilaya de Tizi Ouzou et les résultats observés ne peuvent être extrapolés à l'ensemble de la population masculine.
- L'absence de données concernant la partenaire.
- Absence de données concernant l'interrogatoire du couple et du partenaire masculin afin d'orienter la recherche étiologique.

2. Discussion

L'infertilité a connu une recrudescence de nombre de cas ces dernières années. Plus de 60 000 couples consultent pour une infertilité en France(1), aux Etats Unis ce nombre s'élève à 6millions(1). Alors qu'en Algérie environ 15% de couples souffrent d'infertilité et ont souvent recours à la procréation médicalement assistée (PMA), a indiqué le Dr Abdelghani Braham Chaouch, gynécologue-obstétricien.

C'est un réel problème de santé publique du fait de sa prévalence, sa généralisation et les difficultés de sa prise en charge. L'infertilité peut être d'origine exclusivement féminine ou masculine mais être aussi, souvent, la conséquence d'une hypofertilité des 2 membres du couple qui, par synergie, altère leur capacité à procréer. La contribution de l'homme dans l'infertilité d'un couple est très variable, de totale à partielle. Une composante masculine serait en cause dans 20 à 70% des cas (2). En effet, Au cours des 50 dernières années, une altération de la qualité du sperme a été mise en évidence, notamment la numération en spermatozoïdes qui a diminué presque de 50%, une détérioration de la morphologie des spermatozoïdes ainsi qu'une baisse de leur mobilité (3). C'est pourquoi

on observe une baisse des normes des paramètres spermatiques préétablies récemment par l’OMS, ceci dit il existe des spermatozoïdes normaux non féconds et des spermatozoïdes féconds très inférieurs à la norme.

Dans ce cadre nous proposons notre contribution à travers notre étude dont l’objectif est de décrire et mesurer la fréquence des différentes anomalies spermatiques liées à l’infertilité masculine, les anomalies prédominantes de quantité et de qualité de l’éjaculat, les corrélés à des paramètres épidémiologiques notamment l’âge et le type d’infertilité, et les confronter aux données de la littérature.

2. 1. Caractéristiques de la population étudiée

L’analyse des paramètres du bilan spermatique nous a permis de constater 95.33 % de spermogrammes pathologiques, ces résultats avoisinent les fréquences de plusieurs études algériennes ; l’étude de Baziz et al 2017 (99%) (3), l’étude de Zeghib et al 2009 (90%) (4) par ailleurs Celle de Sankaré et al Bamako (Mali) rapporte 91.9% (6). Le spermogramme reste l’examen de base qui permet d’évaluer la fertilité masculine mais avec des limites, car la défaillance d’un seul paramètre ou l’ensemble ne peut pas confirmer l’infertilité masculine.

La majorité de nos sujets soit 58.5% ont un âge entre [39-48 ans] consultant pour une infertilité, suivie par la tranche d’âge [29-38 ans] avec un pourcentage de 30.2%. Ces résultats sont discordants à ceux de la littérature celle de Chennaf et al 2012 Batna([36-40ans], [46-50ans] avec des fréquences 14.28% et 15.71% respectivement) (7) , celle de Baziz et al 2017 USTHB(3), Zeghib et al 2009 (4), rapportent que la tranche d’âge qui consulte le plus pour infertilité est [31- 40ans]. Une autre étude en Guinée rapporte que la tranche d’âge [35- 44 ans] consulte plus pour infertilité soit 52.1% (8). La durée moyenne de l’infertilité est de 45,68+/-4,264 mois qui vaut environ 4 ans avec des extrêmes allant de 3 mois à 21ans. Tandis que les résultats des études de Niang et al 2009 (9), donne la durée moyenne d’infertilité est de 6 ans avec des extrêmes allant de 1 ans à 30 ans.

L’infertilité primaire est la prédominante avec une fréquence de 58,9% contre 26,2% d’infertilité secondaire. Le même cas a été observé dans l’étude de Baziz 2017 del’USTHB avec des fréquences de (79.93 et 20.03% pour l’infertilité primaire et secondaire respectivement). Des taux similaires en France ont été observés avec un pourcentage de 67% (Thonnau et al 1991).

La prédominance d’infertilité primaire peut être expliquée par le fait que les couples

n'ayant pas d'enfants se remettent tôt en question et se précipitent à consulter comparés à ceux qui présentent une infertilité secondaire qui incriminent la femme ou bien patientent pour qu'une grossesse survienne naturellement.

La répartition de la population selon la tranche d'âge et le type d'infertilité a rapporté que l'infertilité primaire est prédominante pour tranche d'âge [39-48ans] avec un pourcentage 36.2%, la tranche d'âge trouvée pour l'infertilité secondaire est [39-48 ans] avec un pourcentage de 14.2 %. L'infertilité primaire est trouvée prédominante dans l'étude fait par Baziz et al 2017 USTHB (3), dans la tranche d'âge [31- 40 ans] avec un taux de 56% et secondaire [41-50ans] soit 50%.

L'infertilité primaire peut s'expliquer par une approche socioculturelle et l'âge tardif du mariage du couple algérien plus particulièrement kabyle. Les jeunes kabyles cherchent d'abord une stabilité surtout financière avant de se marier. Le recours à la médecine traditionnelle pourrait aussi expliquer la dominance de cette tranche d'âge de notre effectif. L'infertilité secondaire peut s'expliquer par la diminution de la spermatogenèse au-delà de l'âge de 42ans (10). On note une élévation du nombre de fausses couches et une diminution de taux de grossesses chez les femmes dont leurs époux dépassent 50 ans (7). Il est trouvé une corrélation négative entre l'importance de la tératospermie et le nombre de naissances vivantes (11), des données montrent une baisse de la qualité de la fertilité chez l'homme à partir de l'âge de 45 ans ceci est dû à de multiples facteurs tels qu'une altération de la fonction testiculaire, des hormones de la reproduction, de certains paramètres spermatiques, de l'intégrité de l'ADN spermatique, d'un taux augmenté de mutations de novo des cellules germinales ou encore des aneuploïdies spermatiques.

2. 2. Analyse macroscopique

L'analyse macroscopique du bilan spermatique de nos patients révèle que : le pH , la viscosité et le volume présentent des valeurs normales pour la majorité de nos patients .

Dans notre étude, la majorité des cas voir 79% ont un volume normal, 15% présentent une hyperspermie et 7% présentent une hypospermie. La même dominance de volume normal a été trouvée dans l'étude de M. Baziz à Alger en 2017, suivi d'une hypospermie avec 12,04% des cas et enfin une hyperspermie avec 2,68% du total analysé. Une large différence a été observée pour l'hypospermie dans l'étude de F.Zeghib à Constantine en 2009 avec une fréquence de 40%.

Une diminution du volume du sperme de 0,013ml/an a été rapportée dans l'étude de Carlsen en 1992 due à des facteurs environnementaux, de plus que l'hypospermie peut

être expliquée par plusieurs autres facteurs notamment un recueil incomplet du sperme, ou un délai d'abstinence plus court non signalé par le patient (12), une insuffisance des sécrétions de l'une des glandes annexes(13), une obstruction du canal éjaculateur ou encore une éjaculation rétrograde(14), tandis que l'hyperspermie peut être un signe d'un allongement du délai d'abstinence (12), une infection particulièrement au niveau des vésicules séminales(13). Une hyperspermie peut provoquer une oligospermie de dilution alors que le nombre des spermatozoïdes est normal(13).

La majorité de nos patients soit 93% présentent une viscosité normale contre 7% qui présentent une viscosité augmentée. Des résultats différents des notre ont été observés dans l'étude de M. BAZIZ 2017 avec 73,24% de viscosité normale et 26,76% de viscosité anormale soit faible, forte à très forte, une différence a été observée dans l'étude de Zeghib 2009 avec 61,67% de cas de viscosité normale, 21,67% de viscosité faible et 16,67% de viscosité augmentée. L'augmentation de la viscosité peut évoquer un dysfonctionnement prostatique entraînant une diminution des protéases responsables de la liquéfaction de l'éjaculat (15).

95,33% du total analysé dans notre étude ont un ph normal neutre, contre 4,67% de cas ayant un ph acide, aucun cas de ph alcalin n'a été trouvé. Des résultats proches ont été observés dans l'étude de M. BAZIZ à Alger en 2017 avec 91,64% de cas de pH normal, 7,36% de ph alcalin et 1% de pH acide, 96,67% d'éjaculats de pH normal ont été observés dans l'étude de F.ZEGHIB à Constantine en 2009 suivi de 2,7% de pH alcalinet enfin de 0,83% de pH acide. Un pH acide est signe d'anomalie vésiculaire tandisqu'un pH basique est signe d'anomalie prostatique (16).

2. 3. Analyse microscopique

La numération et plus encore le nombre total de spermatozoïdes par millilitre est le reflet de la production testiculaire. De la même manière que le volume, il est indispensable pour pouvoir être correctement interprétés que les délais d'abstinence préconisés soient scrupuleusement respectés.

La répartition des patients selon la numération donne une fréquence de 77.6% de numération normale, avec une moyenne 49.05M +/- 3.8M. L'étude de Baziz en 2017 à USTHB qui rapporte un taux légèrement supérieur qui est de 63.55% (3). Les autres études algériennes donnent des fréquences inférieures notamment l'étude de Belarbi en 2015 apporte un taux de 56.8%. A Constantine l'étude de Ounis donne un taux de 54.2%(17). La numération moyenne des spermatozoïdes est de 49.05 +/-3.8M/ml, elle

est inférieure à celle trouvée en 1992 (66M/ml de spermatozoïdes) (18).

Dans notre étude nous avons recensé un pourcentage de 22.4% numération pathologique, ils sont répartis sur 1,9% des cas d'oligozoospermie modérée, 0,9 % d'oligozoospermie sévère, 2.8% d'azoospermie. Dans la littérature relativement récente, des taux similaires d'oligozoospermie ont été retrouvés, en l'occurrence dans l'étude de BAZIZ un pourcentage de 63,55% (la majorité) de numération normale contre 33.1% de numération pathologique [oligozoospermie modérée 8.36%, oligozoospermie sévère 12.37%, azoospermie sévère 12.37%] (3).

L'étude de Ounis 2014 rapporte une azoospermie à raison de 11.39%, une oligozoospermie à 10.14% (17). L'oligozoospermie présente plusieurs causes : génétiques (le syndrome de Klinefelter), infectieuses et un défaut dans la descente testiculaire.

Dans notre étude 43,3% de la population ont une mobilité à 1h inférieure à 32%, présentant donc une asténospermie tandis que la grande partie de la population (56,7%) ont une mobilité (a+b) à 1 h normale.

82,7% des sujets (une grande majorité) ont une chute de mobilité inférieure ou égale à 50% (mobilité à 4h) par rapport à la mobilité à la première heure dans ce cas elle est dite normale, tandis que 17,3% sujets ont une chute de mobilité supérieure à 50% de la mobilité à la première heure donc ils présentent une asthénospermie.

Plusieurs études ont montré que la mobilité des spermatozoïdes est une des caractéristiques du sperme les mieux corrélées à la fertilité. D'un point de vue diagnostique, une anomalie de la mobilité peut correspondre à une anomalie de structure des spermatozoïdes ou à des anomalies de leur maturation lors de leur transport dans la voie génitale, la mobilité des spermatozoïdes tout comme autre mouvement peut être gênée par la présence d'autres cellules en nombre important notamment les agrégats, les agglutinats, les cellules rondes, les leucocytes et les hématies.

La majorité de notre population soit 81,2% ont une vitalité normale, et 18.8% de la population ont une vitalité anormale dite une nécrozoospermie. Ces résultats se rapprochent des résultats rapportés par BAZIZ à Alger avec une fréquence de 79.25% (la majorité) de vitalité normale, contre 20,75% de vitalité anormale chez.

Une diminution de la vitalité est encore mal documentée comme cause d'infertilité masculine et pourrait être due à une infection génitale ou à la présence d'un facteur toxique, une abstinence prolongée ou à la présence d'auto-anticorps anti-spermatozoïdes (17). La nécrozoospermie est souvent liée à un problème oxydatif à cause de l'excès des espèces réactives à l'oxygène dans le plasma séminal qui conduit à l'inhibition de la

fonction et la viabilité des spermatozoïdes en raison de la peroxydation des acides gras polyinsaturés de la membrane.

Le phénomène d'agrégation est observé chez seulement 9.3 % de la population, du coup la majorité soit 90,7% de la population ne présentent pas d'agrégats au sein de notre étude. L'agrégation est souvent témoin d'une infection du sperme dans ce cas il convient de passer à un examen direct soit une spermoculture.

La leucospermie quant à elle est observée chez la majorité de notre population soit 96,3% seuls 4 sujets ne présentent pas de leucocytes dans leurs spermatozoïdes tandis que l'étude de HAROUN.R en 2017 révèle que seulement 20.47 % de leur patient expriment une leucospermie positive contre 79.52 (une majorité) dont la leucospermie est négative. Un nombre élevé de leucocytes dans le sperme et souvent révélateur soit d'une infection en cours ou récente, soit d'un processus inflammatoire lié à une lithiase prostatique, ou même à l'abstinence trop longue. L'impact des leucocytes dans le tractus génital masculin est complexe et pas totalement élucidé.

71,43% de notre population soit une majorité ne présentent pas de cellules hématiques dans leurs spermatozoïdes, 28,57% quand à eux présentent une hémospémie. Ces mêmes résultats sont rapportés par l'étude de AROUN soit une majorité de 88.7% qui notent une absence totale d'hématies contre seulement 11.3 % qui ont une hémospémie. Lors des contractions du muscle périnéal il ya écoulement du sperme par l'urètre ainsi il peut se mélanger aux saignements dus aux blessures urétrales. Plusieurs auteurs ont associés l'hémospémie à une prostatite, une activité sexuelle excessive, une lithiase de l'urètre spermatique et à l'angiome des vésicules séminales.

Au sein de notre population une grande majorité soit 83% ne présentent pas de cellules épithéliales, seulement 17% en présentent, elles sont connues également sous nom de cellules rondes. Ces résultats sont également rapportés par beaucoup d'autres études. En effet, il est totalement normal qu'un certain nombre de cellules rondes soit présentes dans l'éjaculat mais c'est l'importance de leur nombre qui indique une anomalie, puisqu'une concentration élevée de cellules rondes dans le sperme réduit la fécondance. Il est à noter qu'une concentration notablement augmentée de cellules épithéliales peut signifier une desquamation anormale de l'épithélium séminifère, ou une souffrance testiculaire souvent d'origine toxique.

Dans le but de mettre en évidence d'éventuelles relations significatives entre ces différents paramètres nous avons eu recours à un test t Student.

En comparant les paramètres spermatiques entre les sujets dont l'âge est inférieur à 50 ans et les sujets dont l'âge est supérieur à 50 ans : il existe une relation significative entre

le volume et la tranche d'âge, La grande majorité des études (11 sur 16) retrouvent une diminution du volume spermatique avec l'âge.

Durant le vieillissement, un ensemble de modifications histologiques comprenant un appauvrissement progressif de la vascularisation : leurs testicules sont sujets à des modifications de structure relatives à l'âge telles que le rétrécissement des tubules séminifères, à côté des modifications morphologiques, y compris une réduction du nombre de Sertoli, de Leydig, et de cellules germinales : ceci naturellement réduit considérablement le volume du sperme.

Lors de comparaison entre les sujets dont l'âge est inférieur à 50 ans et les sujets dont l'âge est supérieur à 50 ans, il s'avère qu'il n'y a pas de relation significative entre la tranche d'âge et les paramètres suivants : le PH, la viscosité, la numération, les cellules rondes, la mobilité, la vitalité, et l'IAM.

En évaluant la relation entre les paramètres spermatiques entre les deux types d'infertilités : une relation significative est estimée entre les deux types d'infertilités et uniquement le paramètre volume.

Le type d'infertilité semble impacter le volume du sperme ceci n'est pas très bien documenté dans la littérature car le type d'infertilité diffère selon son origine mais aussi peut interférer avec beaucoup d'autres facteurs.

Le test de Student révèle l'existence d'une relation significative entre quelques paramètres spermatiques des sujets normaux et des sujets pathologiques, ces paramètres en question sont : la mobilité (à 1h et à 4h), les cellules rondes, la vitalité, le NT, l'IAM.

Une corrélation entre ces données semble mal documentée dans la littérature, toutefois on note toujours une baisse de la mobilité lorsque les cellules rondes augmentent, également elle baisse lorsque l'IAM augmente car cela peut affecter le flagelle et bien évidemment cela va de même avec la vitalité.

Un test de corrélation a été effectué entre la mobilité à 1h et la mobilité à 4h : ce dernier révèle qu'une corrélation très importante entre ces deux paramètres de l'ordre $P = 0$.

Toujours en comparant tous les paramètres spermatiques, cette fois-ci selon la viscosité : il s'avère que cette dernière présente une relation significative avec ces deux paramètres : le volume et l'âge. La viscosité est liée d'emblée à l'âge car il y a naturellement des modifications endocrine et exocrine affectant les propriétés de résistance à l'écoulement uniforme, cela va aussi dans le sens où le volume est affecté.

Lors de l'évaluation il s'est révélé qu'il n'y a pas de relation significative entre l'infertilité primaire et secondaire (séparément) et les paramètres suivants : le pH, la

vitalité, la viscosité, la numération, les cellules rondes, la mobilité, et l'IAM.

Comme cité précédemment une comparaison de ces observations avec les données de la littérature n'a pas pu être possible en raison de leur rareté voire leur absence.

2. 4. Analyse du spermocytogramme

Les anomalies les plus fréquentes dans notre étude sont celles de la tête (tête allongée avec 98,1%, base anormale avec 98,1%, acrosome anormal ou absent avec 99,1%), celles de la pièce intermédiaire (reste cytoplasmique 84,1%, angulée avec 82,2%) et enfin une prédominance du flagelle enroulé avec 86% du total analysé.

Les mêmes prédominances ont été observées dans l'étude M.BAZIZ 2017 à Alger avec une fréquence de tête allongée de 99%, 98% d'acrosome anormal ou absent, 98,4% d'angulation de la pièce intermédiaire, 50% des cas de reste cytoplasmique, et enfin 81% des cas avec des flagelles de forme enroulée. La prédominance de cette dernière forme a été également signalée dans l'est du pays dans l'étude de F.Zeghib 2009 à Constantine.

Un acrosome anormal ou absent est due à une perturbation de la spermatogenèse donnant des spermatozoïdes à têtes microcéphales avec un acrosome incomplet ou absent, ce qui peut empêcher la pénétration du spermatozoïde dans la zone pellucide de l'ovocyte(18). Le reste cytoplasmique est aussi prédominant et il est signe d'immaturation du spermatozoïde (19), le flagelle enroulé est souvent lié à un environnement infectieux.

2. 5. Analyse des examens complémentaires

Spermoculture

Dans notre étude 67,7% ont un résultat négatif à la spermoculture, 32,3% ont eu un résultat positif. Le germe le plus rencontré est du genre *Staphylococcus* avec un pourcentage de 90,3%, l'espèce la plus rencontrée est *Staphylococcus haemolyticus* soit 50%.

82,8% de cas négatifs ont été observés dans l'étude de N.BELARBI à Oran en 2015 contre 17,2% de cas positifs. Le genre *Staphylococcus* est également le plus rencontré avec 51,11% de *Staphylococcus aureus*.

Dans notre étude, l'analyse du gonococque ne se fait pas systématiquement, mais dans la littérature, l'infection gonococcique est prédominante avec une fréquence de 65% en Afrique noire, 39% en France et 14,2% en Tunisie(6).

Toutes les personnes ayant un résultat positif à la spermoculture ont une leucospermie, et une diminution de la mobilité (a+b), ce qui pourrait être expliqué par le fait que les leucocytes génèrent des radicaux libres qui affectent le pouvoir fécondant des spermatozoïdes en s'attaquant à leur ADN, et puisque l'infection à *Staphylococcus haemolyticus* est la plus fréquente, elle serait responsable de l'immobilisation des spermatozoïdes(7).

Bilan hormonal

3 personnes azospermiques ont fait un bilan hormonal, une seule personne présente une diminution du taux de testostérone et un taux de FSH élevé. Ceci évoque l'utilisation du bilan hormonal systématiquement après une azospermie diagnostiquée, et cela est dans le but de rechercher un éventuel hypogonadisme.

Test de migration-survie

Le TMS a permis une amélioration des pourcentages de la mobilité à la 1^{ère} et la 4^{ème} heure ainsi que les pourcentages des spermatozoïdes vivants.

Ces résultats confirment l'utilité du TMS comme étape primaire pour la sélection de la technique d'AMP, mais aussi pour la sélection des spermatozoïdes selon leur mobilité et leur vitalité. La survie après 24h des spermatozoïdes sélectionnés est un facteur pronostique favorable pour la fécondance du sperme(8).

2. 7. Analyse des anomalies rencontrées

Dans notre étude, l'anomalie la plus fréquente est la tératospermie avec 15,8% du total analysé, suivi de l'asthénotératospermie avec 10,9% des cas. La tératospermie est retrouvée à des taux largement supérieurs à l'EST de notre pays dans l'étude de ZEGHIB 2009 et OUNIS 2014 avec 80,2% et 57,2% respectivement. En France, l'anomalie la plus représentée est l'OATS avec 21% tandis que la TS est plutôt faible 10% dans l'étude de Thonneau 1991.

Dans notre étude, une relation significative a été trouvée entre la tératospermie et l'âge, le pH, la mobilité, la vitalité et le NT.

Une relation significative est mise en évidence entre l'asthénotératospermie et la mobilité. Des études ont montré que la tératospermie est souvent d'origine infectieuse, ceci peut expliquer la relation entre cette anomalie et le pH vu que ce dernier reflète

l'environnement spermatique.

D'autres études ont fait preuve de la présence excessive des leucocytes qui pourraient être l'origine de la modification de la morphologie des spermatozoïdes ainsi que leur mobilité voir leur vitalité, ceci est expliqué par le fait que les leucocytes peuvent générer un stress oxydatif responsable de tératospermie, qui est justificatif de la relation significative entre cette anomalie et les paramètres spermatiques notamment la mobilité et la vitalité.

Enfin, une évidence relationnelle a été confirmée entre la tératospermie et le nombre de spermatozoïdes morphologiquement typiques, ceci est expliqué par le fait que seul ce dernier peut nous refléter d'une façon directe la tératospermie selon l'OMS 2010, NT<15% est signe de cette anomalie. La même évidence est constatée pour la relation entre l'asthénoteratospermie et la mobilité, car selon l'OMS 2010, une mobilité progressive (a+b) à 1h<32% est signe d'une asthénospermie, dans notre cas, cette dernière est associée à une tératospermie, preuve que la morphologie influence sur la mobilité du spermatozoïde.

3. Cas cliniques

Au cours de notre stage au sein du laboratoire bougainvilliers : nous avons pu observer certains cas dit atypiques, c'est-à-dire des cas cliniques qui démontrent que la spermiologie à elle seule n'est pas réellement démonstrative voir insuffisante si elle n'est pas associée à un bon interrogatoire et surtout une méthode de recueil sans fautes. Ci-joint 04 cas cliniques différents qui mettent en évidence l'intérêt de l'historique, de la mention de prise médicamenteuse et du prélèvement pour garantir un résultat fiable et crédible.

CAS 01 : le patient est traité par des AINS à long terme pour une leucospermie importante isolée

Le patient : monsieur S.N 39 ans, ce dernier est orienté par un gynécologue, il présente comme motivation pour le spermogramme : investigation pour absence de grossesse.

Premier passage au laboratoire : en date du 15/08/2020

- le spermogramme révèle que : le PH, la vitalité, la viscosité et la concentration en spermatozoïdes sont normaux.
- La mobilité (à 1h et à 4h) est normale, le sperme ne présente pas d'agglutinats .
- Une leucospermie très sévère, et une hémospemie
- la culture est revenue négative.
- Le patient présente une tératospermie légère.

Donc : paramètres macroscopiques normaux, tératospermie légère accompagnée d'une leucospermie très sévère.

Deuxième passage au laboratoire : en date du 29/05/2021 soit 10 mois après

- Perturbation nette de tous les paramètres macroscopiques.
- aucun spermatozoïde n'a été détecté : la concentration est nulle, il ya eut exactement un seul spermatozoïdes à l'examen direct après centrifugation (observation donc dans le culot) ,
- La mobilité est nulle,
- La leucospermie y est, mais légèrement modérée.
- La tératozoospermie est très sévère.

Le patient mentionne qu'il avait pris des antibiotiques à courte durée car la leucospermie fut très sévère, il mentionne également qu'il a pris des AINS au long terme d'après lui pendant 08 mois (un médecin les lui a prescrit d'après le patient il s'agirait de recommandations tirées d'études récentes), il n'a arrêté ces traitements que quelques jours avant de refaire le spermogramme. Dans ce cas et vu le contexte : comme nous disposons déjà de la base de données concernant le spermogramme du même patient, ce résultat est jugé « à refaire » dans 3 mois, bien évidemment avec arrêt de l'AINS.

Troisième passage au laboratoire :

03 mois après, le patient a arrêté le traitement AINS et revient au laboratoire pour effectuer un spermogramme.

Discussion

- Les paramètres macroscopiques : le PH, la vitalité, la viscosité et la concentration en spermatozoïdes sont tous revenus à la normale
- La leucospermie y est mais toujours modérée.
- Le patient présente une tératospermie légère (elle n'est plus sévère)

Le bilan revient avec : normalisation des paramètres et tératozoospermie légère.

CAS 02 : le patient présente une tératozoospermie isolée, il prend un traitement qu'il ne mentionne pas ce dernier a faussé complètement son second bilan.

Le patient : monsieur 38 ans est orienté par un gynécologue, il présente comme motivation pour le spermogramme : investigation pour absence de grossesse.

Premier passage au laboratoire : en date du 15/08/2020

- le spermogramme révèle que : le PH, la vitalité, la viscosité et la concentration en spermatozoïdes sont normaux.
- La mobilité (à 1h et à 4h) est normale, le sperme ne présente pas d'agglutinats.
- Le prélèvement ne présente pas de leucospermie.
- on note IAM = 1.86 soit, on note à l'examen direct : une tératozoospermie modérée.

Donc : anomalie morphologique uniquement (tératozoospermie légère)

Deuxième passage au laboratoire : quelques mois après

Le patient revient pour un examen de spermogramme, les résultats sont les suivants :

- Les paramètres macroscopiques sont légèrement perturbés
- Les spermatozoïdes présentent des anomalies morphologiques très sévères .

Le laboratoire compare ce résultat au précédent, ces deux bilans présentent une différence importante dans le degré de la tératospermie .

Le laboratoire contacte le gynécologue qui rappelle les antécédents du patient, puis le laboratoire reprend la précédente lame et confirme une tératozoospermie très importante .

Par la suite le laboratoire prend contact avec le patient pour demander si ce dernier n'a pas pris de traitements récents, lors de l'investigation le patient avoue avoir eu des démangeaisons

Discussion

cutanées, ce dernier prends alors des antifongiques dans les jours qui ont précédé son bilan spermatique , le laboratoire demande ainsi au patient de refaire le bilan dans les 3 mois à l'écart de la prise de médicaments .

Troisième passage au laboratoire : 03 mois après

Le patient revient pour un examen de spermogramme, les résultats sont les suivants :

- le spermogramme révèle que : le PH, la vitalité, la viscosité et la concentration en spermatozoïdes sont normaux.
- La mobilité est normale, le sperme ne présente pas d'agglutinats et pas de leucospermie .
- L'examen morphologique révèle une tératospermie légère

CAS 03 : Le patient n'a pas bien respecté l'une des étapes de prélèvement, de ce fait cela a faussé complètement son spermogramme.

Monsieur A.H âgé de 52 ans, celui-ci présente comme motivation pour un spermogramme : investigation pour absence de grossesse.

Premier passage au laboratoire : le 30/12/2020

Le patient se présente pour un examen sémiologique, le spermogramme révèle :

- un pH, une viscosité, une mobilité, une concentration et vitalité : tous présentent une valeur normale
- Absence d'agrégats la spermoculture est négative
- On mentionne une présence de Leucocytes (assez présente quand même)
- L' IAM = 2.04 : on a donc une tétratozoospermie (c'est les seuls soucis qui a été identifié chez ce patient)

Conclusion : une tétratozoospermie isolée est révélée chez ce patient

Deuxième passage au laboratoire : le 29/04/2021 soit 4 mois après

Le patient fait un bilan, celui-ci révèle :

- La concentration, le pH, le volume l'aspect et la viscosité sont normaux.
- La vitalité avoisine le zéro, elle montre que 1 % seulement sont vivants (les 1% sont immobiles mais ne sont pas morts).
- La mobilité quand à elle est nulle : c'est-à-dire aucun spermatozoïde n'est mobile à l'examen direct.
- concernant la morphologie des spermatozoïdes : on est pas allé loin comme ils sont tous bizarrement immobiles (on a comme donnée que le patient présente une tératozoospermie).

Dans ce cas : comme il n'est pas normal d'avoir des résultats pareils et une telle discordance au sein des paramètres macroscopiques, on note directement que l'examen est à refaire dans les 03 mois.

Comme nous disposons déjà de données sur le même patient il ya une suspicion par rapport au non respect des étapes du recueil : on suppose qu'au moins une étape fut non respectée lors du prélèvement particulièrement celle où le patient doit rincer abondamment à l'eau après utilisation du savon ou autre désinfectant, car ces derniers sont justement responsables directement de ce type d'observations (altération complète voir rareté anormale des spermatozoïdes dans le prélèvement) .

Troisième passage au laboratoire : le 29/05/2021 soit 1 mois après

Le patient est reçu au laboratoire, on lui explique que le précédent spermogramme n'a pas été retenue en raison de la suspicion d'un défaut voir anomalie lors du recueil.

Les conditions de recueil sont bien réexpliqués au patient, on explique qu'il est important de les respecter dans le strict absolu, le protocole est rédigé sur une feuille celle-ci accroché au mur de la salle de recueil en cas d'oubli.

Le second résultat :

- la concentration, le volume, le pH, la viscosité sont revenus à la normale.
- La mobilité à 1h : **a** c'est 0 _ **b** mobiles progressifs 43 _ **c** c'est 26_ **d** c'est 31, selon ses résultats : la mobilité à 1h est dite normale.
- La mobilité à 4 h : **a** c'est 0 _ **b** c'est 35 _ **c** c'est 25 _ **d** c'est 40, selon ses résultats la mobilité à 4h est dite normale.

Discussion

- La vitalité des spermatozoïdes est passée à 70 % elle est normale.
- Le patient présente des anomalies morphologiques (problème de tératozoospermie uniquement)

Donc dans ce résultat on l'on conclue que il n'ya que la tératozoospermie qui est isolée, les paramètres macroscopiques sont revenus dans les normes.

Après avoir bien parlé avec le patient pour détecter la différences lors des étapes entre le premier et le deuxième prélèvement : celui-ci révèle que lors du premier recueil le patient n'a pas bien rincer à l'eau abondante (étape cruciale après désinfection avec savon) et n'a pas bien sécher avec compresse stérile , c'est cela qui a interféré directement avec les spermatozoïdes . La mobilité est un paramètre très sensible au dakin, les savons ou autres désinfectant. Selon l'OMS ce qui est recommandé c'est l'utilisation du savon de Marseille,

CAS 04 : Le patient présente une varicocèle et bénéficie d'un traitement chirurgical

Monsieur B.R âgé de 40 ans .

Premier passage en date du 14/01/2019

Le patient se présente pour effectuer son premier spermogramme, ce dernier révèle :

- Le PH est normal, la viscosité est normale également
- La vitalité est à 50 %
- La concentration égale à $1,6 * 10^6$: elle est basse donc oligospermie
- La mobilité : on a $a+b < 32$: asthénospermie
- Le patient présente également IAM égal à 1.59

Donc le patient présente une oligospermie extrême astheno térato zoospermie sévère.

Deuxième passage le 30/09/2020 : Le patient effectue une chirurgie pour la varicocèle, il fait un bilan pré opératoire (le bilan est normal)

Troisième passage le 06/10/2020 : Le patient fait un spermogramme, celui révèle :

- La concentration, la vitalité sont nulles
- La mobilité est effondrée

Discussion

- On n'en repère que quelques spermatozoïdes uniquement à l'examen direct après centrifugation
- IAM est à 2,3

Donc : pas vraiment d'amélioration, mais c'est très tôt pour en dire d'avantage (spermogramme effectué après même pas 1 mois de la chirurgie)

Quatrième passage : le 27/01/2021

- La concentration est à $0.25 * 10^6$ donc toujours oligospermie
- La vitalité est $< 58 \%$
- La mobilité est effondrée : Asthénospermie

Donc : oligospermie extrême avec asthénotérazospermie important

Cinquième passage : le 22/05/2021

Le patient refait le spermogramme

- Oligospermie extrême avec asthénotérazospermie

Ce cas clinique montre que la chirurgie n'a apporté pratiquement aucun intérêt pour ce patient. Selon la littérature : pour juger de l'impact de la chirurgie il convient de faire minimum un spermogramme chaque 3 mois durant au moins la première année qui suit la chirurgie, et encore l'efficacité ne peut réellement être observée qu'après 2 à 3 ans en post chirurgie.

Lors d'une infertilité : le traitement chirurgical de la varicocèle ne doit être proposé que si un certain nombre de conditions sont présentes, par exemple absence de facteurs d'infertilité féminine associés. L'intérêt du traitement de la varicocèle dans la prise en charge de l'infertilité masculine suscite encore des controverses, malgré de nombreux travaux.

La plus part des études ont montré un accroissement significatif de la concentration et de la mobilité des spermatozoïdes après traitement chirurgical de la varicocèle, cependant l'amélioration de la morphologie lors de térazospermie des spermatozoïdes semble être moins bien prouvée.

4. Discussion des cas cliniques

Discussion du premier cas :

Les AINS sont une classe de médicaments incriminés dans l'infertilité masculine de façon directe, en effet les résultats de ce cas clinique vont avec les études et discussions actuelles : il y a une perturbation sur le plan macroscopique et morphologique lors de prise d'AINS au long terme, celle-ci est réversible à l'arrêt du traitement. L'implication des AINS mis en évidence dans une étude de l'Institut national de la santé et de la recherche médicale, il s'avère qu'ils altèrent la spermatogenèse, le mécanisme d'action n'est pas tout à fait élucidé mais celui-ci semble être d'ordre macroscopique et morphologique (1).

Discussion du second cas :

la prise de l'antifongique a perturbé la morphologie de spermatozoïdes, cette perturbation semble réversible à l'arrêt du traitement. La prise de l'antifongique a conduit à une perturbation de la tératozoospermie, elle est passée de légère à sévère, ces deux niveaux sont très distincts dans l'infertilité masculine. Les antifongiques sont une classe rapportée dans une étude dans la base de données Vigibas effectuée à l'université de Paul Sabatier Toulouse, celle-ci mentionne également que le mécanisme d'action reste inconnu (2). Ce cas clinique en particulier montre également à quel point il est important de faire des investigations particulièrement lorsqu'on a des données des précédents spermogrammes.

Discussion du troisième cas: Ce cas clinique montre à quel point il est important de bien expliquer au patient les consignes et surtout détailler les étapes du recueil et que ce dernier représente le maillon faible de l'exploration sémiologique. Le non respect de l'une des étapes du prélèvement interfère et fausse complètement les résultats du spermogramme, ce cas révèle aussi l'importance d'avoir toujours des données sur le précédent spermogramme.

Le recueil du sperme s'agit d'un acte prescrit par le médecin en vue de réalisation d'un spermogramme dans le but de formuler un diagnostic, il a lieu au laboratoire où le protocole est bien dicté et rappelé voir affiché dans les locaux affectés au recueil de sperme : ils portent principalement sur le respect des conditions d'hygiène et de sécurité, ces derniers sont le maillon faible de la chaîne d'exploration de l'infertilité masculine, c'est une étape très délicate (3).

Discussion du quatrième cas : Ce cas clinique montre que la chirurgie n'a rien apporté pour ce patient, ce cas permet de lever encore un peu plus le doute sur l'intérêt de traiter les varicocèles dans les cas d'infertilité masculine, particulièrement lorsque ce dernier avance dans l'âge (cela va dans les idées et communications actuelles) .

La varicocèle est la plus fréquente et réversible cause d'hypofertilité masculine , bien que son incidence dans la population générale se situe au tour de 15%, un tiers des hommes infertiles en sont porteurs (4).L'intérêt du traitement de la varicocèle dans la prise en charge del'infertilité masculine suscite encore des controverses . L'étude de Yamamoto et al suggèrent dans leur étude prospective randomisée en 1996 que le traitement chirurgical des varicocèles n'apportait pas de bénéfice en termes de fertilité (5) ceci a été repris et confirmé lors de recommandations plus récentes qui apportent aussi les varicocèles palpables représentent la seule entité nécessitant un acte chirurgical (6).

Recommandations suite aux cas cliniques :

- ✓ Il convient, lors de la consultation, de bien comprendre l'historique médical du patient mais surtout bien mentionner les traitements pris par ce dernier les précédentes semaines, il convient d'expliquer au patient que n'importe quel traitement peut interférer avec le bilan spermatique.
- ✓ Il faut bien expliquer toutes les étapes à suivre lors du recueil, il convient de bien faire comprendre au patient que la méthode de prélèvement constitue à elle seule le maillot faible du bilan spermatique.
- ✓ Il convient d'accrocher au mur de la salle de recueil un doucement ou illustration claire et lisible (Type celle de l'Annexe) qui illustre d'avantage la méthode de prélèvement, afin que le patient puisse la revoir en cas de doute ou d'oubli.
- ✓ Les données des précédents bilans spermatiques doivent être gardés au sein de la base de données du laboratoire, le patient doit garder des copies et les présenter lors de prochains bilans spermatiques afin que ces derniers soient comparés pour assurer un meilleur suivi .

Conclusion

La santé reproductive de l'homme est devenu une réelle préoccupation publique dans le monde entier au cours des dernières décennies, avec l'ascension de nombre de couples qui consultent pour une hypo ou une infertilité. L'Algérie, plus particulièrement la Kabylie n'en serait surement pas épargnée comme nous le démontre notre étude, bien qu'elle soit menée à petite échelle sur le plan locorégional.

Cette étude rétrospective sur 111 dossiers colligés au laboratoire d'analyse médicale de Bougainvilliers à Azazga, nous a permis de constater que : Les hommes commencent à prendre conscience qu'un homme viril et bien portant peut bel et bien être hypofertile ou carrément infertile.

Nous sommes arrivés à conclure que la majorité des spermogrammes et spermocytogrammes sont pathologiques. Les résultats obtenus indiquent que l'infertilité primaire constitue la première cause de consultation, la tranche d'âge qui consulte pour l'infertilité qu'elle soit primaire ou secondaire est [39-48 ans].

Dans la présente étude, les paramètres macroscopiques (aspect spermatique, volume, viscosité et PH) se sont révélés normaux pour la majorité des spermogrammes. Les résultats relatifs aux spermocytogrammes révèlent une prédominance des atypies de la tête, l'anomalie la plus fréquente ; tête allongée, base anormale, acrosome anormal ou absent. Concernant les atypies de la pièce intermédiaire (reste cytoplasmique, angulée) et l'anomalie du flagelle enroulé constitue la principale atypie du flagelle.

Les différentes anomalies les plus fréquentes sont, la tératospermie. L'asthéo-tératospermie, D'autres pathologies de fréquences relativement faibles ont aussi été enregistrées, il s'agit de la leucospermie avec une augmentation de cellules rondes, de la teratoleucospermie. Un seul cas isolé d'oligozoospermie sévère a été enregistré.

Le spermogramme reste à l'heure actuelle la pierre angulaire de l'évaluation de l'infertilité masculine mais cet examen doit être interprété de façon critique due à l'extrême variabilité des paramètres, à la fois inter et intra individuelle. En dehors de l'azoospermie confirmée au moins sur trois prélèvements, les spermogrammes anormaux ne donnent qu'une appréciation relative de l'infertilité donc il n'est pas possible de conclure de façon définitive quant à la fertilité ou la stérilité d'un patient, Les cas cliniques qu'on a abordé montrent l'intérêt de cet examen dans le diagnostic de l'infertilité.

Enfin notre étude ouvre des perspectives en matière du diagnostic d'infertilité chez le sexe masculin. De cela il est recommandé ;

- Lors de la prise en charge de l'homme infertile doit tenir compte de la multiplicité des causes d'infertilité possibles chez un même individu, et être adaptée à la fertilité de sa conjointe
- Le Respect des bonnes pratiques du prélèvement étant donné que c'est la première étape pour un bon suivi de recherche biologique.
- Equiper le laboratoire de cytogénétique et de biologie de la reproduction digne de ce nom en personnels et en moyens matériels afin de pouvoir faire toutes les analyses en relation avec la stérilité.
- Former les médecins et les techniciens spécialisés en biologie de la reproduction.
- Consulter les services de santé pour une détection précoce des pathologies pouvant engendrer une infertilité. } Se soutenir mutuellement en cas de problème d'infertilité dans le couple. } Eviter l'automédication car certains médicaments peuvent être néfastes pour la santé reproductive
- La causalité est multifactorielle de ce fait il faut intensifier les efforts entre médecins gynécologues et andrologues ainsi que biologistes pour une meilleure prise en charge

Toutefois, des études plus de grande envergure et des méta –analyses restent à entreprendre pour démontrer la place du spermogramme dans le diagnostic de l'infertilité masculine.

Références Bibliographiques

1. Gnath C, Godehardt E, Frank-Herrmann P, Friol K, Tigges J, Freundl G. Definition and prevalence of subfertility and infertility. *Human Reproduction*. 2005;20(5):1144-7.
2. Carlsen E. Evidence of decreasing semen quality over the past 50 years. 2017;6.
3. Coeffin-Driol C, Giami A. [The impact of infertility and its treatment on sexual life and marital relationships: review of the literature]. *Gynecologie, obstetrique & fertilité*. 2004;32(7-8):624-37. Epub 2004/09/29. L'impact de l'infertilité et de ses traitements sur la vie sexuelle et la relation de couple: revue de la littérature.
4. Schlosser J, Nakib I, Carre-Pigeon F, Staerman F. [Male infertility: definition and pathophysiology]. *Ann Urol (Paris)*. 2007;41(3):127-33. Epub 2008/02/12. Infertilité masculine: définition et physiopathologie male infertility: definition and pathophysiology.
5. N.Marieb E. <Anatomie et physiologie humaines by Elaine Nicpon Marieb (z-lib.org) 1999;4:1194.
6. LARSEN. embryologie humaine 2ème édition(z-lib.org):552.
7. SANA H. embryologie de l'appareil uro-génital. (cours de physiologie de la reproduction):184.
8. Ravel C, Chantot-Bastaraud S, Siffroi JP. [Molecular mechanisms in sex determination: from gene regulation to pathology]. *Gynecol Obstet Fertil*. 2004;32(7-8):584-94. Epub 2004/09/29. Aspects moléculaires du déterminisme sexuel: régulation génique et pathologie.
9. Singh RSK. Male Infertility: Understanding, Causes and Treatment. 2017(chapitre):497.
10. Frydman R. Infertilité. *Prise en Charge Globale et Thérapeutique (z-lib.org)*. 2016:328.
11. Bergmann M. [Spermatogenesis--physiology and pathophysiology]. *Urologe A*. 2005;44(10):1131-2, 4-8. Epub 2005/09/16. Spermatogenese. Physiologie und Pathophysiologie.
12. sifer cpec. <Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain by Christophe Poncelet, Christophe Sifer (z-lib.org). 2011:718.
13. al AME. Exploration de la fonction de reproduction, versant masculin. 2009(Ouvrage):220.
14. · W-BSFHC, Hargreave TB. Traite d'andrologie à l'usage des cliniciens 2008(z-lib.org):644.

Références Bibliographiques

15. Deffieux X, Antoine JM. [Inhibins, activins and anti-Mullerian hormone: structure, signalling pathways, roles and predictive value in reproductive medicine]. *Gynecol Obstet Fertil*. 2003;31(11):900-11. Epub 2003/11/19. Inhibines, activines et hormone anti-mullerienne : structure, signalisation, roles et valeur predictive en medecine de la reproduction.
16. Rozea C, PT, e, J. Legerc,e, N. de Rouxa,* ,d,e. <hypogonadisme hypogonadotrope congénital. 2009(Annales d'endocrinologie):17.
17. Young J. <infertilité masculine mécanisme causes et exploration. 2016:6.
18. Schlosser J, Nakib I, Carre-Pigeon F, Staerman F. [Male infertility: definition and pathophysiology]. *Ann Urol (Paris)*. 2007;41(3):127-33. Epub 2008/02/12. Infertilité masculine: définition et physiopathologie male infertility: definition and pathophysiology.
19. S.M. GUEYE* PAF, A.K. NDOYE*, M.BA*, A.S. DAFFI~*, J.M. AFOUTOU**, , B.A.DIAGNE*. Influence de la cure chirurgicale de la varicocèle sur la qualité du sperme. 1999(andrologie).
20. · W-BSFHC, Hargreave TB. *Traité d'andrologie à l'usage des cliniciens* 2008(z-lib.org):644.
21. Singh RSK. *Male Infertility: Understanding, Causes and Treatment*. 2017(chapitre):497.
22. Male Infertility Best Practice Policy Committee of the American Urological Association; Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Report on optimal evaluation of the infertile male. *Fertil Steril* 2006; 86(Suppl. 5):S202–9
23. Pacey AA, Eley A. Chlamydia trachomatis and male fertility. *Hum Fertil (Camb)*. 2004;7(4):271-6. Epub 2004/12/29.
24. Garolla A, Pizzol D, Bertoldo A, Menegazzo M, Barzon L, Foresta C. Sperm viral infection and male infertility: focus on HBV, HCV, HIV, HPV, HSV, HCMV, and AAV. *J Reprod Immunol*. 2013;100(1):20-9. Epub 2013/05/15.
25. W-BSFHC, Hargreave TB. *Traité d'andrologie à l'usage des cliniciens* 2008(z-lib.org):644.
26. Sepaniak S, Forges T, Fontaine B, Gerard H, Foliguet B, Guillet-May F, et al. Impact négatif du tabac sur la fertilité masculine : des spermatozoïdes à la descendance. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2004;33(5):384-90.
27. Schlosser J, Nakib I, Carre-Pigeon F, Staerman F. [Male infertility: definition and pathophysiology]. *Ann Urol (Paris)*. 2007;41(3):127-33. Epub 2008/02/12. Infertilité masculine: définition et physiopathologie male infertility: definition and pathophysiology.

Références Bibliographiques

28. al TPe. incidence and main causes of infertility in a resident population (1850000) of three french regions 1988-1989. 1991;6(human reproduction):811-6.
28. Griffith CS, Grimes DA. The validity of the postcoital test. American journal of obstetrics and gynecology. 1990;162(3):615-20.
29. Oumar Raphiou BAH ABD, Alimou DIALLO,, Sdkou GUIRASSY IB, Macka BARRY, Mamadou Bobo DIALLO. Infertilité masculine : fréquence et aspects étiologiques au service d'Urologie-Andrologie du CHU de Conakry 2007(Andrologie):17, N°3, 241- 5
30. Prasivoravong J, Marcelli F, Keller L, Ducrocq B, Rigot JM. L'AMP pour les urologues en 2014. Progrès en Urologie-FMC. 2014;24(3):F68-F72 % @ 1761-676X.
31. Belhadrie-Mansouri N, Celton N, Devaux A, Copin H, Merviel P, Benkhalifa M. Lecture du spermogramme, du spermocytogramme et techniques d'analyses du génome du spermatozoïde. Infertilité: Elsevier; 2016. p. 65-70.
32. Alvarez C, Castilla Ja Fau - Martínez L, Martínez L Fau - Ramírez JP, Ramírez Jp Fau - Vergara F, Vergara F Fau - Gaforio JJ, Gaforio JJ. Biological variation of seminal parameters in healthy subjects. (0268-1161 (Print)).
33. SAMAKE NdF. place des marqueurs biochimiques dans l'infertilité masculine. 2007(thèse):120.
34. Manus J-M. Infertilité masculine : des anomalies génétiques de la spermatogenèse. Revue Francophone des Laboratoires. 2019;2019(513):12.
35. Murray KS, James A, McGeady JB, Reed ML, Kuang WW, Nangia AK. The effect of the new 2010 World Health Organization criteria for semen analyses on male infertility. Fertility and sterility. 2012;98(6):1428-31. Epub 2012/08/28.
36. Traité d'andrologie à l'usage des cliniciens by W. -B. Schill, F. Comhaire, T. B. Hargreave (auth.), Prof. em. Dr. Dr. Wolf-Bernhard Schill, Prof. em. Dr. Frank Comhaire, Prof. Dr. Timothy B. Hargreav (z-l (1)).
37. Freour T, Delvigne A, Barrière P. L'exploration de l'homme du couple infécond. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2010;39(8):S45-S52.
38. Card C. Cellular associations and the differential spermogram: making sense of stallion spermatozoal morphology. Theriogenology. 2005;64(3):558-67.
39. MARIEM B. aspects morphologiques, cytogénétiques, endocriniens de l'infertilité masculine. 2017:176.

Références Bibliographiques

40. World Health O. WHO laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction: Cambridge university press; 1999.
41. Ben Messaoud F. Altérations génétiques dans les phénotypes spermatiques monomorphes: cas de la globozoospermie et de la macrocéphalie: Sorbonne Paris Cité; 2018.
42. Emmanuel GOULLET(1) J-MR, Nicolas BLOIS (1), Laurent LEMAITRE (2), (1) EM. Intérêt de l'échographie scrotale systématique dans la prise en charge de l'homme infertile : étude prospective de 609 cas. progrès en urologie. 2000;10:78-82.
43. R.SCHOYSMAN MvdC. La place actuelle de la biopsie testiculaire dans l'exploration de l'homme azoospermique 1999(Andrologie): 9, n °4, 492-7.
44. Devaux A, Elie C, L'enfant AM. Test de fécondance des spermatozoïdes. Rev Fr Gynecol Obstet 1989; 84:85—90. [4] Ord T, Patrizio P, Marelllo E, Balmaceda JP, Asch RH. MiniPercoll: a new method of semen preparation for IVF in severe male factor infertility. Hum Reprod 1990; 5: 987—9. 45. Male Infertility Best Practice Policy Committee of the American Urological Association; Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Report on optimal evaluation of the infertile male. Fertil Steril 2006; 86(Suppl. 5):S202—9
45. SAMAKE NdF. place des marqueurs biochimiques dans l'infertilité masculine. 2007(thèse):120.
46. Boitrelle F, Robin G, Lefebvre C, Bailly M, Selva J, Courcol R, et al. Bacteriospermia in Assisted Reproductive Techniques: effects of bacteria on spermatozoa and seminal plasma, diagnosis and treatment. Gynecologie, obstetrique & fertilité. 2012;40(4):226-34.
47. Boitrelle F, Robin G, Lefebvre C, Bailly M, Selva J, Courcol R, et al. Les bactériospermies en AMP: comment réaliser et interpréter une spermoculture? Qui traiter? Pourquoi? Comment? Gynécologie obstétrique & fertilité. 2012;40(4):226-34.
48. Yerram N, Sandlow JI, Brannigan RE. Clinical implications of the new 2010 WHO reference ranges for human semen characteristics. Journal of andrology. 2012;33(3):289-90.
49. Ouahiba M. La relation entre les perturbations des paramètres spermatiques et la fragmentation de l'ADN spermatique. 2021:150.
50. Prasivoravong J, Marcelli F, Keller L, Ducrocq B, Rigot JM. L'AMP pour les urologues en 2014. Progrès en Urologie-FMC. 2014;24(3):F68-F72 % @ 1761-676X.

Références Bibliographiques

51. Belhadrie-Mansouri N, Celton N, Devaux A, Copin H, Merviel P, Benkhalifa M. Lecture du spermogramme, du spermocytogramme et techniques d'analyses du génome du spermatozoïde. *Infertilité: Elsevier*; 2016. p. 65-70.
52. Alvarez C, Castilla Ja Fau - Martínez L, Martínez L Fau - Ramírez JP, Ramírez Jp Fau - Vergara F, Vergara F Fau - Gaforio JJ, Gaforio JJ. Biological variation of seminal parameters in healthy subjects. (0268-1161 (Print)).
53. Manus J-M. Infertilité masculine : des anomalies génétiques de la spermatogenèse. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2019;2019(513):12.
54. Murray KS, James A, McGeady JB, Reed ML, Kuang WW, Nangia AK. The effect of the new 2010 World Health Organization criteria for semen analyses on male infertility. *Fertility and sterility*. 2012;98(6):1428-31. Epub 2012/08/28.
55. Fouad Z. les infertilités masculines étude cytologique et biochimique. 2009(Mémoire):135.
56. Adeline D. comparaison de différentes méthodes de coloration de la semence bovine pour l'évaluation de la vitalité et des anomalies morphologiques des spermatozoïdes: coloration VITA-EOSINE, SPERM VITAL STAIN et SPERMOSCAN. 1991(thèse):76.
57. Schlosser J, Nakib I, Carre-Pigeon F, Staerman F. [Male infertility: definition and pathophysiology]. *Ann Urol (Paris)*. 2007;41(3):127-33. Epub 2008/02/12. Infertilité masculine: définition et physiopathologie male infertility: definition and pathophysiology.
58. N.Marieb E. <Anatomie et physiologie humaines by Elaine Nicpon Marieb (z-lib.org) 1999;4:1194.
59. Ravel C, Chantot-Bastaraud S, Siffroi JP. [Molecular mechanisms in sex determination: from gene regulation to pathology]. *Gynecol Obstet Fertil*. 2004;32(7-8):584-94. Epub 2004/09/29. Aspects moléculaires du déterminisme sexuel: régulation génique et pathologie.
60. Singh RSK. Male Infertility: Understanding, Causes and Treatment. 2017(chapitre):497.
61. Frydman R. Infertilité. *Prise en Charge Globale et Thérapeutique (z-lib.org)*. 2016:328.
62. Bergmann M. [Spermatogenesis--physiology and pathophysiology]. *Urologe A*. 2005;44(10):1131-2, 4-8. Epub 2005/09/16. Spermatogenese. Physiologie und Pathophysiologie.

Références Bibliographiques

63. Sifer cpec. <Physiologie, pathologie et thérapie de la reproduction chez l'humain by Christophe Poncelet, Christophe Sifer (z-lib.org). 2011:718
63. Schlosser J, Nakib I, Carre-Pigeon F, Staerman F. [Male infertility: definition and pathophysiology]. *Ann Urol (Paris)*. 2007;41(3):127-33. Epub 2008/02/12. Infertilité masculine: définition et physiopathologie male infertility: definition and pathophysiology.
64. Sepaniak S, Forges T, Fontaine B, Gerard H, Foliguet B, Guillet-May F, et al. Impact négatif du tabac sur la fertilité masculine : des spermatozoïdes à la descendance. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction*. 2004;33(5):384-90.
65. Moreau J, Reignier A, Leandri R, Parinaud J, Fréour T, Gatimel N. Spermogramme et spermocytogramme manuels et automatisés-Test de migration-survie. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2018;2018(504):28-35.
66. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen - 5th ed. WHO Press, 2010; p : 28,131.)
67. McPHERSON, Richard, A., et PINCUS, Matthew, R. *Henry's Clinical Diagnosis and*
68. Alvarez C, Castilla Ja Fau - Martínez L, Martínez L Fau - Ramírez JP, Ramírez Jp Fau - Vergara F, Vergara F Fau - Gaforio JJ, Gaforio JJ. Biological variation of seminal parameters in healthy subjects. (0268-1161 (Print)).
69. Patel AS, Leong JY, Ramasamy R. Prediction of male infertility by the World Health Organization laboratory manual for assessment of semen analysis: A systematic review. *Arab J Urol*. 2017;16(1):96-102.
70. Prasivoravong J, Marcelli F, Keller L, Ducrocq B, Rigot JM. L'AMP pour les urologues en 2014. *Progrès en Urologie-FMC*. 2014;24(3):F68-F72 % @ 1761-676X.
71. Belhadrie-Mansouri N, Celton N, Devaux A, Copin H, Merviel P, Benkhalifa M. Lecture du spermogramme, du spermocytogramme et techniques d'analyses du génome du spermatozoïde. *Infertilité: Elsevier*; 2016. p. 65-70.
72. Manus J-M. Infertilité masculine : des anomalies génétiques de la spermatogenèse. *Revue Francophone des Laboratoires*. 2019;2019(513):12.

Références Bibliographiques

73. Murray KS, James A, McGeady JB, Reed ML, Kuang WW, Nangia AK. The effect of the new 2010 World Health Organization criteria for semen analyses on male infertility. *Fertility and sterility*. 2012;98(6):1428-31.
74. Auger J, Eustache F, David G. Standardisation de la classification morphologique des spermatozoïdes humains selon la méthode de David modifiée. *Andrologie* 2000;10(4):358-73.
75. Card C. Cellular associations and the differential spermogram: making sense of stallion spermatozoal morphology. *Theriogenology*. 2005;64(3):558-67.
76. Bourcigaux N, Christin-Maitre S. [Hormonal evaluation in infertile men]. *Gynecologie, obstetrique & fertilité*. 2008;36(5):551-6. Epub 2008/05/09. Dosages hormonaux chez l'homme infertile.
77. Devaux A, Elie C, Lenfant AM. Test de fécondance des spermatozoïdes. *Rev Fr Gynecol Obstet* 1989;84:85—90. [4] Ord T, Patrizio P, Mareello E, Balmaceda JP, Asch RH. MiniPercoll: a new method of semen preparation for IVF in severe male factor infertility. *Hum Reprod* 1990;5:987—9.
78. Boitrelle F, Robin G, Lefebvre C, Bailly M, Selva J, Courcol R, et al. Bacteriospermia in Assisted Reproductive Techniques: effects of bacteria on spermatozoa and seminal plasma, diagnosis and treatment. *Gynecologie, obstetrique & fertilité*. 2012;40(4):226-34.
79. Yerram N, Sandlow JI, Brannigan RE. Clinical implications of the new 2010 WHO reference ranges for human semen characteristics. *Journal of andrology*. 2012;33(3):289-90.
80. Ouahiba M. La relation entre les perturbations des paramètres spermatiques et la fragmentation de l'ADN spermatique. 2021:150.
81. Rollet J. Biochimie du liquide séminal: Intérêt pour le clinicien. *Andrologie*. 1999;9(4):468-71
82. Schlosser J, Nakib I, Carré-Pigeon F, Staerman F, editors. *Infertilité masculine: bilan*. *Annales d'urologie*; 2006: Elsevier.
83. Prasivoravong J, Marcelli F, Keller L, Ducrocq B, Rigot JM. L'AMP pour les urologues en 2014. *Progrès en Urologie-FMC*. 2014;24(3):F68-F72 % @ 1761-676X.

Références Bibliographiques

84. Belhadrie-Mansouri N, Celton N, Devaux A, Copin H, Merviel P, Benkhalifa M. Lecture du spermogramme, du spermocytogramme et techniques d'analyses du génome du spermatozoïde. Infertilité: Elsevier; 2016. p. 65-70.
85. Fouad Z. les infertilités masculines étude cytologique et biochimique. 2009(Mémoire):135.
86. World Health O. WHO laboratory manual for the examination of human semen and sperm-cervical mucus interaction: Cambridge university press; 1999.
87. Ben Messaoud F. Altérations génétiques dans les phénotypes spermatiques monomorphes: cas de la globozoospermie et de la macrocéphalie: Sorbonne Paris Cité; 2018.
88. Smith JF, Walsh TJ, Turek PJ. Ejaculatory duct obstruction. The Urologic clinics of North America. 2008;35(2):221-7, viii. Epub 2008/04/22.
89. Ashok Agarwal^{1*} AM, 3, Alaa Hamada² and Michelle Renee Chyatte. < unique view on male infertility around the globepdf>. 2015.
90. A. Kbiroua b, c, IJ, b,c,*, EA, b,c, , E. Mohammeda b, c, AMa, b,c, et al. < Profil épidémiologique et clinique de l'infertilité masculine : étude observationnelle transversale descriptive et analytique. 2018-2020.
91. sankaré o. contribution à l'étude des aspects etiologiques de l'infertilité masculine au service de cytogenetique et de biologie de reproduction .pdf>. 2004-2005.
92. Chennaf A. Etude des facteurs limitant la fertilité masculine dans la région de Batna: Université de Batna 2; 2012.
93. · LNMNILMJRK, Guèye JJDANSM. < Profil épidémiologique et clinique de l'infertilité masculine à l'hôpital général de Grand-Yoff, Sénégal : à propos de 492 cas niang2009 senegal. 2009.
94. Gnoth C, Godehardt E, Frank-Herrmann P, Friol K, Tigges J, Freundl G. Definition and prevalence of subfertility and infertility. Human Reproduction. 2005;20(5):1144-7.
95. TESSON-WERNER M. TRANSFERTS EMBRYONNAIRES EN FIV ET ICSI :FACTEURS PRONOSTIQUES. 2009.
96. Leyla O. les anomalies morphologiques responsables des infertilités masculines dans l'EST algérien: étude épidémiologique et génétique. 2014(thèse):1999.

97. Boitrelle F. Liens entre la morphologie et les marques épigénétiques, la qualité de l'ADN, le contenu chromosomique et les capacités fécondantes du spermatozoïde humain. 2014(thèse):149.

98. Adama MOT. CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ASPECTS SOCIO-DEMOGRAPHIQUES DE LA STERILITE MASCULINE A PROPOS DE 200 CAS.

99. N.JABALLAH. <infertilité masculine en tunisie à propos de 373 cas. 1986(andrologia 19):5.

Spermocytogramme (OMS 2010 : Classification David modifiée)

Sur 100 spermatozoides observés , on a relevé :

- Spermatozoides morphologiquement typiques : % (N : > 15 %)
- Spermatozoides morphologiquement atypiques :..... %

TETE	PIECE INTERMEDIAIRE	FLAGELLE
Alongée	Reste cytoplasmique	Absent
Alincie	Grêle	Ecourté
Microcéphale	Angulée / désaxée	Calibre irrégulier
Macrocéphale		Enroulé
Tête multiple		Multiples
Base anormale		

Région acrosomique anormale ou absente :

Flagelles isolés : /

Leucocytes * 10⁶ (< 1 * 10⁶ / ml)

Spermatozoïdes en lyse : /

Cellules de la lignée germinale : /

Autres cellules : /

Index d'anomalies multiples (IAM) : (N < 1.6)

Conclusion :

Bonnes pratiques de prélèvement spermatique



1: CHEZ VOUS

BOIRE ET URINER BEAUCOUP

QUE FAIRE?: BUVEZ BEAUCOUP D'EAU ET URINEZ PLUSIEURS FOIS DANS LA JOURNÉE.

POURQUOI?: LES URINES VONT NETTOYER L'URETRE (CONDUIT COMMUN AU SPERME ET À L'URINE).

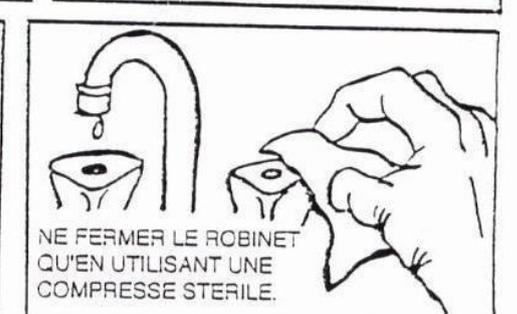
QUAND?: DES LA VEILLE DU PRÉLÈVEMENT PENDANT TOUTE LA JOURNÉE. PUIS LE MATIN BOIRE 3/4 DE LITRE DE LIQUIDE (EAU, THE, ETC...). URINEZ CHEZ VOUS.

EN ARRIVANT AU LABORATOIRE, VOUS BOIREZ À NOUVEAU 2 À 4 VERRES D'EAU ET VIDEREZ VOTRE VESSIE JUSTE AVANT LE PRÉLÈVEMENT.

2: AU LABORATOIRE BIEN SE LAVÉR

APRES AVOIR VIDÉ SA VESSIE, DEVISSER LE BOUCHON DU FLACON STERILE SANS L'OUVRIR

POUR BIEN SE LAVÉR, IL EST NECESSAIRE DE RESPECTER LES REGLES D'ASEPSIE INDISPENSABLES CONTRE LES MICROBES.



A PARTIR DE MAINTENANT, VOUS DEVEZ CONSERVER VOS MAINS PROPRES; TOUT CE QUE VOUS POURREZ TOUCHER EST SUCEPTIBLE DE CONTENIR DES GERMES CONTAMINANTS QUI PEUVENT SOILLER VOTRE PRÉLÈVEMENT.

RECUEILLEZ LE SPERME DIRECTEMENT DANS LE FLACON PAR MASTURBATION. N'OUVRIR LE FLACON QU'AU DERNIER MOMENT

REFERMER LE FLACON SOIGNEUSEMENT ET RAPIDEMENT

FABRICE PIRATEL 1993

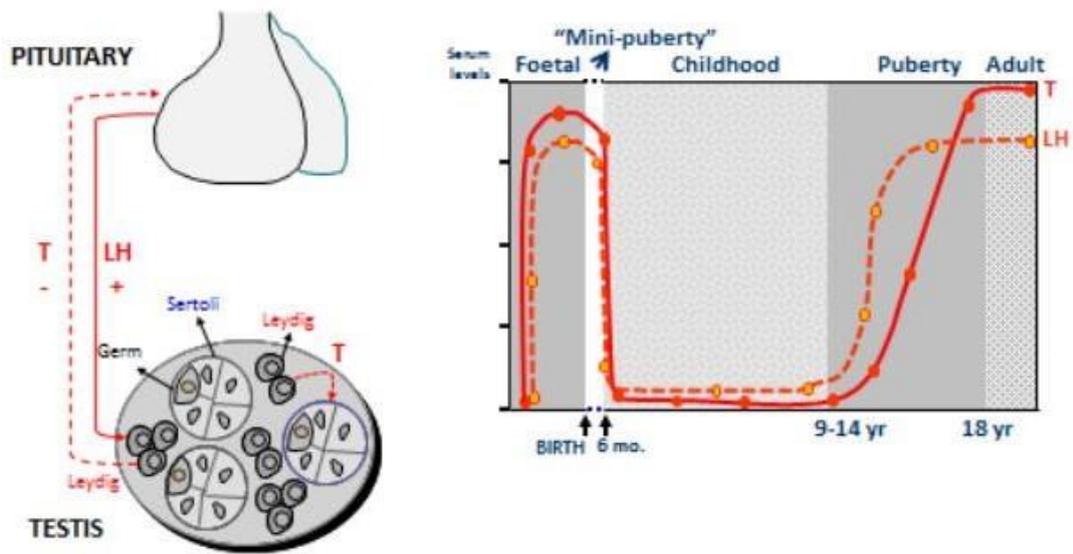
REPLISSEZ APRES LECTURE N'HESITEZ PAS A DEMANDER PLUS D'EXPLICATIONS SI NECESSAIRE.

NOM: _____

PRENOM: _____

DATE: _____

Evolution de la concentration de testostérone



Le spermogramme

La fertilité masculine s'évalue grâce à un test appelé spermogramme. La semence est recueillie après une période d'abstinence de 3 à 5 jours. Il est conseillé de refaire un test, au quatre semaines après, car la concentration et la mobilité des spermatozoïdes varie.

Flagelle: Elle assure la mobilité du spermatozoïde par ses battements.

Pièce intermédiaire: Elle entoure la flagelle à l'arrière de la tête.

Tête: Elle contient le noyau et donc le matériel génétique.

DONNÉES MICROSCOPIQUES

Morphologie: L'aspect des spermatozoïdes est considéré comme normal quand plus de 4% sont correctement formés.

Vitalité: On évalue la vitalité du sperme en identifiant les spermatozoïdes morts par le colorant éosine. Dès 58% de spermatozoïdes vivants, la vitalité est considérée comme suffisante.

Mobilité: Au moins 32% des spermatozoïdes doivent avoir une mobilité normale.

Concentration: On considère qu'il y a assez de spermatozoïdes à partir de 15 millions/ml.

Anticorps antispermatozoïdes: Si plus de 50% des spermatozoïdes ont des anticorps sur leur surface, on considère qu'ils sont inhibés (réaction immunitaire).

Globules blancs (leucocytes): Un nombre excessif de globules blancs dans le sperme (+ 1 million/ml) peut indiquer une infection ou une inflammation dans les voies génitales.

Anomalies morphologiques du spermatozoides

_ térazozoospermie _

Normale



Assenza di acrosoma

Difetti del Collo e del Tratto Intermedio



Difetti della coda



KIT SPERMOSCAN_COLORATION

NOTICE D'UTILISATION

INSTRUCTIONS FOR USE

KIT SPERMOSCAN

Référence : 366510-0000

KIT DE COLORATION RAPIDE POUR SPERMOCYTOGRAMME

Principe :

Ce kit permet de réaliser l'étude morphologique des spermatozoïdes.

Description du kit : (3 X 50 ml)

Flacon 1 : Spermio FIX-RAL	50 ml
Flacon 2 : Spermio EOSINE-RAL	50 ml
Flacon 3 : Spermio BLEU-RAL	50 ml

Nombre de tests réalisables : 50 à 70 lames

Utilisation :

Produit destiné à un usage exclusivement professionnel.

Usage de diagnostic in vitro. **IVD**

L'enlèvement et le traitement des déchets chimiques et biologiques doivent être effectués par une entreprise spécialisée et agréée.
Conservé à température ambiante (15-25°C) et à l'abri de la lumière.
Durée de conservation après ouverture : 2 mois (voir remarques).

Préparation des échantillons :

Les échantillons doivent être préparés conformément aux méthodes en vigueur dans le laboratoire, en l'application de l'Arrêté du 26 novembre 1999 relatif à la bonne exécution des analyses de biologie médicale, J.O. n°287 du 11 décembre 1999.

Recommandations et/ou notes d'utilisation :

L'emploi de flacons à large ouverture permet l'introduction directe des lames. Cela réduit les risques d'évaporation et d'oxydation à l'air car il n'y a pas de transvasement de solutions à effectuer.

Pour éviter le décollement de certains frottis :
- Réaliser un étalement de façon à ce qu'il ne soit ni trop épais ni trop fin.
- Bien sécher le frottis : pendant plusieurs heures à l'air ou sur une platine chauffante.

Le Spermio Fix RAL à base de méthanol est très hygroscopique, il est nécessaire de le renouveler régulièrement dans les pays ayant un degré hygrométrique élevé.

Le degré d'oxydation du Spermio BLEU-RAL est normalisé lors de sa fabrication. Celui-ci évolue au cours du temps et lors du transfert de petites quantités d'éosine. Il est donc très important d'égoutter l'excédent de solution avant de plonger la lame dans la solution.

La solution 2 peut présenter une couleur plus ou moins sombre, mais cela n'entraîne aucune modification dans le résultat de la coloration.
La solution 3 a une stabilité de 2 mois après ouverture du flacon.

Bibliographie :

DUBOST R., *Technique du spermocytogramme*, Pharm. Biol., vol. 13, 1979, p. 133-134. LIENARD G., *Technique d'investigation du sperme, spermogramme et spermocytogramme* (service du Professeur Salesses, Hôpital Cochin), UNATEB, "Thème et Débat" du 11 mars 1980.

KIT SPERMOSCAN

Reference: 366510-0000

FAST STAINING KIT FOR SPERMOCYTOGRAMS

Principe:

This kit enables to carry out a morphological study of spermatozoa.

Kit description: (3 X 50 ml)

Bottle 1 : Spermio FIX-RAL	50 ml
Bottle 2 : Spermio EOSIN-RAL	50 ml
Bottle 3 : Spermio BLUE-RAL	50 ml

Number of tests possible : between 50 and 70 slides

Use:

For professional use only.

In vitro use only. **IVD**

The collection and processing of chemical and biological waste must be conducted by specialized and registered companies.
Storage temperature: 15-25°C away from light.

Shelf life opened bottle: report to expiration date on the label.

Specimen preparation:

Specimen must be treated in accordance with procedures available in the laboratory and promulgated by national authorities.

Recommendations and/or notes of use:

The use of wide-necked bottles allows staining slides directly in bottle. It reduces risk of evaporation and air-oxidation because there is no need to decanter stains.

To avoid any detachment of the smear:
- Make a smear that would be neither too fine, nor too thick.
- Allow the smear to dry well: during several hours in air or on a hot plate.
Spermio FIX-RAL contains methanol which is very hygroscopic, it has therefore to be regularly refilled, namely in countries having a high humidity rate.
The oxidation level of Spermio BLUE-RAL is standardized when manufactured.
This level varies in time and in transferring small quantities of eosin from bottle 2 to bottle 3.

It is then essential to drain off the surplus of solution 2 before dipping the slide into solution 3. Solution 2 may appear more or less dark-coloured, but it does not influence at all the staining results.

Solution 3 remains stable during 2 months after opening.

Bibliography:

DUBOST R., *Technique du spermocytogramme*, Pharm. Biol., vol. 13, 1979, p. 133-134. LIENARD G., *Technique d'investigation du sperme, spermogramme et spermocytogramme* (service du Professeur Salesses, Hôpital Cochin), UNATEB, "Thème et Débat" du 11 mars 1980.

■ RAL DIAGNOSTICS - Site Montesquieu - 33650 Martillac - France - Tel.: +33 (0) 55 960 404 - Fax: +33 (0) 557 960 405 - my.ral.diagnostics.fr

KIT SPERMOSCAN

Protocole N° 98

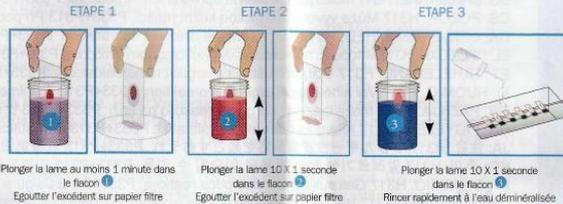
KIT DE COLORATION RAPIDE POUR SPERMOCYTOGRAMME



Mode opératoire :

Veillez lire attentivement l'intégralité des informations qui suivent avant d'utiliser le produit.

Temps de réalisation : 1 minute et 20 secondes



Plonger la lame au moins 1 minute dans le flacon 1

Egoutter l'excédent sur papier filtre

Plonger la lame 10 x 1 seconde dans le flacon 2

Egoutter l'excédent sur papier filtre

Plonger la lame 10 x 1 seconde dans le flacon 3

Rincer rapidement à l'eau déminéralisée

Résultats :

Tête : noyau : violet
acrosome : rose

Flagelle : pièce principale : rose pâle
pièce terminale : rose pâle

Pièce intermédiaire : rose violacé

Noter en pourcentage :

- les anomalies de la tête, de la pièce intermédiaire et du flagelle ;
- les agglutinats ;
- les leucocytes, les hématies, les cellules.

Si les résultats observés sont différents des résultats escomptés, contacter le service technique de RAL Diagnostics pour obtenir de l'aide.

KIT SPERMOSCAN

Protocol N° 98

FAST STAINING KIT FOR SPERMOCYTOGRAMS

Staining Procedure:

Please read all this information carefully before using this device.

Processing time: 1 minute and 20 seconds



Dip the slide at least 1 minute in Solution 1

Drain the surplus onto filter paper

Dip the slide 10 x 1 second in Solution 2

Drain the surplus onto filter paper

Dip the slide 10 x 1 second in Solution 3

Quickly rinse the slide with distilled water

Results:

Head: Nucleus: Violet
Acrosome: Pink

Flagellum (Tail): Principal piece: Light pink
End piece: Light pink

Midpiece: Purplish pink

Assess in Percentage:

- abnormalities of the head, midpiece and flagellum
- agglutinates
- leucocytes, erythrocytes, cells

If observed results vary from expected results please contact RAL DIAGNOSTICS technical service for assistance.

REF: 12000V04 Rev. 04/2016



Résumé

L'infertilité est un problème de santé majeur et concerne entre 8 à 12% des couples à l'échelle mondiale soit plus de 80 millions de personnes et cela prend de l'ampleur ces dernières années. Selon l'OMS l'homme est incriminé dans environ 40 % des cas, malheureusement au sein de nos populations africaines ces derniers ne sont explorés qu'après une longue investigation sur la femme, or le couple devrait commencer l'exploration féminine et masculine à la fois, minutieusement et d'emblée en. Le bilan spermatique comprend Le spermogramme et le spermocytogramme, ils restent les examens médicaux clés qui permettent de rechercher les différentes anomalies du sperme.

Notre travail s'agit d'une étude rétrospective à visée analytique descriptive sur une population de 111 bilans spermatiques, les paramètres étudiés sont d'ordre macroscopiques à savoir le volume, la viscosité, le pH, et microscopiques : la mobilité, la numération, la concentration la vitalité, la présence ou non d'agglutinats ou agrégats, et surtout les anomalies morphologiques.

Le travail est réalisé au sein du laboratoire d'analyse médicale les bougainvilliers à Azazga dans la wilaya de Tizi-Ouzou dans la période allant du 02 janvier 2021 au 28 février 2021 y compris .Comme référence, nous avons utilisé le manuel du laboratoire de l'OMS pour l'examen et le traitement du sperme humain dans sa cinquième édition de 2010 (dernière mise à jour) .

Nos résultats révèlent une Azoospermie à 2,8% , une Asthénospermie à 43,3% ,une oligospermie à 16,8% , une nécrozospermie à 18.8%. Une spermoculture positive est rapportée dans 32,3%, avec comme germe le plus rencontré le genre Staphylococcus avec un pourcentage de 90,3% . La tératozoospermie est rapportée comme anomalie les plus fréquentes dans notre étude soit 61,7% plus précisément les anomalies de la tête y sont recensé en grande majorité.

Il ressort de notre étude que la région de Tizi-Ouzou est confrontée à l'instar des autres régions et pays, au problème de l'infertilité masculine. Une approche rigoureuse allant du prélèvement à l'interprétation en passant par une bonne enquête anamnétique, doit être la règle en l'attente d'autres études qui tenteront d'expliquer cette baisse de la fertilité masculine.

Abstract

Infertility is a major health problem and concerns between 8 to 12% of couples worldwide, that is to say more than 80 million people, and it is growing in recent years . According to the WHO, the man is incriminated in about 40% of cases, unfortunately in our African populations these are explored only after a long investigation of the woman, but the couple should begin the exploration of the female and male at the same time, thoroughly and immediately. The sperm count includes the spermogram and the spermocytogram, they remain the key medical examinations that allow to search for the different sperm anomalies.

Our work is a retrospective study with a descriptive analytical aim on a population of 111 sperm tests, the parameters studied are macroscopic, namely volume, viscosity, pH, and microscopic: mobility, count, concentration, vitality, the presence or absence of agglutinates or aggregates, and especially morphological anomalies.

The work is carried out in the laboratory of medical analysis bougainvilliers in Azazga in the wilaya of Tizi-Ouzou in the period from January 02, 2021 to February 28, 2021 inclusive. As reference, we used the laboratory manual of the WHO for the examination and treatment of human sperm in its fifth edition of 2010 (latest update).

Our results reveal Azoospermia at 2.8%, Asthenospermia at 43.3%, Oligospermia at 16.8%, Necrozospermia at 18.8%. A positive sperm culture was reported in 32.3%, with Staphylococcus as the most common germ with a percentage of 90.3%. Teratozoospermia was reported as the most frequent anomaly in our study, i.e. 61.7%, and more precisely, the anomalies of the head were in the majority.

Our study shows that the region of Tizi-Ouzou, like other regions and countries, is confronted with the problem of male infertility. A rigorous approach, from sampling to interpretation through a good anamnestic investigation, must be the rule while waiting for other studies that will try to explain this decline in male fertility.