



RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE
Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou



Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques
Département de Biologie

MEMOIRE DE FIN D'ETUDES

En vue de l'obtention du Diplôme de Master en Sciences Biologiques
Spécialité : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

**Etude bibliographique sur l'infertilité masculine :
cas d'infertilité induite par *Chlamydia
trachomatis*.**

Présenté par : M^{elle} OUALI Karima

Soutenu devant le jury composé de :

Présidente : M^{me} BOUAZIZ-YAHIA TENE H. MCA UMMTO

Promotrice : M^{me} LAKABI L. Ep. AHMANACHE. MCA UMMTO

Examinatrice : M^{me} AKDADER S. MCB UMMTO

2020/2021

Remerciements

*Au terme de ce modeste travail, je tiens à exprimer mes sincères considérations et remerciements à ma promotrice **M^{me} LAKABI L.** épouse **AHMANACHE**, Maitre de Conférences classe A à l'UMMTO, pour son encadrement, sa disponibilité, sa patience, ses conseils éclairés et précieux, son aide, son orientation, sa gentillesse et sa générosité. Qu'elle veuille bien agréer ma profonde et éternelle gratitude.*

*Je remercie vivement la présidente du jury **M^{me} BOUAZIZ H.** épouse **YAHIA TENE**, Maitre de Conférences classe A à l'UMMTO, d'avoir accepté de précéder cette commission d'examen.*

*Un grand merci s'adresse également à **M^{me} AKDADER S.**, Maitre de Conférences classe B à l'UMMTO, pour qui je témoigne ma profonde gratitude d'avoir accordé du temps afin d'examiner et corriger ce travail.*

Veillez trouver ici l'expression de mon grand respect, de ma profonde et parfaite gratitude et de l'estime que je porte pour vous.

Je vous remercie non seulement au titre de ce mémoire, mais également au titre de mes années de formation au sein du département de biologie, vos compétences font de vous une référence reconnue dans vos domaines.

*En dernier, je ne manquerais pas de remercier chaleureusement **M^r Ramdini R.**, Docteur à l'UMMTO, et toutes les personnes ayant contribué de près ou de loin à la réalisation et l'accomplissement de ce modeste travail.*

Karima

Dédicaces

Afin d'être reconnaissante envers ceux qui m'ont appuyé et encouragé à effectuer ce travail, je dédie ce mémoire de master à la mémoire à :

- *Ma chère grand-mère Chabha, là où elle est j'espère qu'elle apprécie cet humble geste de la part de sa petite fille qui ne cesse de prier pour que son âme repose en paix.*
- *Mes parents d'amour, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les innombrables sacrifices que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien être, pour votre affection, sans qui je ne serais jamais arrivée jusqu'ici. Merci pour tout ce que vous m'avez appris et inculqué. Recevez ici ma profonde gratitude pour votre patience et votre confiance.*
 - *A mes très chers frères : Karim et Ramdhane*
 - *A mes très chers sœurs : Samia et Lynda*
 - *A mon bien aimé Fayçal*
- *A tous ceux que j'aime.*

Karima

Sommaire

Sommaire

Liste des figures

Abréviations

Introduction..... 1

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

1. Embryologie de l'appareil reproducteur masculin.....	3
2. Anatomie de l'appareil génital masculin.....	4
2.1. Testicules.....	4
2.2. Voies spermatiques	6
2.2.1. Voies spermatiques intratesticulaires.....	6
2.2.2. Voies spermatiques extra testiculaires	7
2.2.2.1. Canaux efférents.....	7
2.2.2.2. Epididyme	7
2.2.2.3. Canal déférent	8
2.2.2.4. Canal éjaculateur	8
2.2.2.5. Urètre.....	8
2.3. Glandes annexes.....	8
2.3.1. Prostate	9
2.3.2. Vésicules séminales.....	9
2.3.3. Glandes bulbo-urétrales.....	10
2.4. Verge ou pénis.....	10
3. Histologie du testicule.....	10
3.1. Cellules de Leydig.....	11
3.2. Tubes séminifères.....	11
3.2.1. Gaine péri tubulaire	12
3.2.2. Lignée germinale.....	12
3.2.2.1. Spermatogonies	13
3.2.2.2. Spermatocytes	13
3.2.2.3. Spermatides	14
3.3. Cellules de Sertoli	14
4. Physiologie des testicules.....	16

Sommaire

4.1. Spermatogenèse.....	16
4.1.1. Spermiogenèse	17
4.1.2. Spermatozoïde	17
4.1.3. Sperme.....	18
4.1.4. Plasma séminal	19
4.2. Axe hypothalamo-hypophysio-testiculaire.....	19
4.3. Réponses sexuelles de l'homme	20

Chapitre II : Fertilité et infertilité masculine

1. Définitions cliniques	22
1.1. Fécondité / Fertilité	22
1.2. Infertilité.....	22
1.3. Hypofertilité	22
1.4. Fécondabilité	22
1.5. Stérilité	23
2. Classification de l'infertilité masculine.....	23
2.1. Selon le type d'infertilité.....	23
2.1.1. Infertilité masculine primaire	23
2.1.2. Infertilité masculine secondaire	23
2.2. Selon les anomalies spermatiques	23
2.2.1. Anomalies de la quantité du volume spermatique	23
2.2.1.1. Aspermie	23
2.2.1.2. Hypospermie	24
2.2.1.3. Hyperspermie	24
2.2.2. Anomalies du nombre de spermatozoïdes.....	24
2.2.2.1. Azoospermie.....	24
2.2.2.2. Oligospermie	25
2.2.2.3. Cryptozoospermie	25
2.2.2.4. Polyspermie	25
2.2.3. Anomalies de la qualité du sperme	25
2.2.3.1. Asthénospermie	25
2.2.3.2. Tératospermie	26

Sommaire

2.2.3.2.1. Anomalies de la tête	26
2.2.3.2.2. Anomalies de la pièce intermédiaire	29
2.2.3.2.3. Anomalies du flagelle.....	30
2.2.3.3. Akinétospermie	31
2.2.3.4. Hémospermie et Pyospermie.....	31
2.2.3.5. Nécrozoospermie.....	32
2.2.3.6. Leucospermie	32
3. Facteurs de risques de l'infertilité masculine.....	32
3.1. Age	32
3.2. Obésité.....	32
3.3. Habitudes alimentaires	33
3.4. Exposition à certains facteurs environnementaux.....	34
3.4.1. Chaleur	34
3.4.2. Produits chimiques	34
3.4.3. Tabac, alcool et drogues.....	34
3.4.4. Médicaments	35
3.5. Antécédents d'infertilité.....	35
3.6. Chimiothérapie et radiothérapie	35
3.7. Infections et lésions testiculaires.....	36
3.7.1. Orchite ourlienne.....	36
3.7.2. Chlamydiae, Mycoplasme	36
3.7.3. Syphilis.....	37
3.7.4. Virus Herpès Simplex	37
4. Causes de l'infertilité	37
4.1. Infertilités obstructives.....	37
4.1.1. Malformations congénitales	37
4.1.1.1. Agénésie bilatérale des canaux déférents.....	37
4.1.1.2. Agénésie épидидymaire	38
4.1.2. Obstructions acquises.....	38
4.1.2.1. Obstructions post-infectieuses.....	38
4.2. Troubles de la spermatogenèse.....	38
4.2.1. Causes endocriniennes ou causes pré-testiculaires	38
4.2.1.1. Pathologie de la commande hypothalamo-hypophysaire.....	39
4.2.1.1.1. Hypogonadisme hypogonadotrophique congénital	39

Sommaire

4.2.1.1.2. Insuffisance hypothalamique ou hypophysaire	39
4.2.1.1.3. Insuffisance gonadotrope fonctionnelle	39
4.2.1.1.4. Déficits fonctionnels en androgènes	39
4.2.2. Causes testiculaires	39
4.2.2.1. Causes congénitales.....	40
4.2.2.1.1. Cryptorchidie.....	40
4.2.2.1.2. Anorchidie	40
4.2.2.1.3. Varicocèle.....	41
4.2.2.1.4. Torsion du testicule	41
4.2.2.1.5. Hypospadias	41
4.3. Anomalies génétiques	42
4.3.1. Anomalies chromosomiques	42
4.3.1.1. Anomalies de nombre de chromosomes.....	42
4.3.1.2. Anomalies de structure.....	43
4.4. Altérations extrinsèques des spermatozoïdes	44
4.4.1. Infections du tractus génital masculin	44
4.4.2. Facteur auto-immun ou auto-immunisation des spermatozoïdes	44
4.5. Anomalies éjaculatoires et érectiles	45
4.5.1. Troubles de l'éjaculation.....	45
4.5.1. Anéjaculation	45
4.5.2. Ejaculation rétrograde	45
4.5.3. Ejaculation prématurée.....	45
4.5.4. Troubles de l'érection (impuissance)	45
4.6. Causes psychologiques.....	45
4.7. Infertilités idiopathiques.....	46

Chapitre III : *Chlamydia trachomatis* et fertilité masculine

1. Définition d'une infection sexuellement transmissible	47
1.1. Épidémiologie des infections sexuellement transmissibles	47
1.2. Étiologie des infections sexuellement transmissibles	48
1.3. Pathogénèse des infections sexuellement transmissibles	48
2. <i>Chlamydia trachomatis</i>	49

Sommaire

2.1. Taxonomie des Chlamydiaceae.....	49
2.2. Cytologie de <i>Chlamydia trachomatis</i>	50
2.3. Stade et cycle de développement de <i>Chlamydia trachomatis</i>	52
2.4. Diagnostic biologique	55
2.5. <i>Chlamydia trachomatis</i> : manifestations cliniques de l'infection et complications.....	56
2.5.1. Urétrite	56
2.5.2. Epididymite	57
2.5.3. Gonflement du scrotum.....	59
2.5.4. Prostatite.....	60
2.5.5. Bubon inguinal	61
2.5.6. Autres	62
2.6. Traitement des infections a <i>chlamydia trachomatis</i>	62
2.6.1. Traitement préventif.....	62
2.6.2. Traitement médical.....	63
Conclusion.....	64
Références bibliographiques.....	65
Résumé	

Abréviations

- ABCD:** Agénésie Bilatérale des Canaux Déférents
- ABP:** Androgen Binding Protein
- ACD:** Absence de Canaux Déférents
- ADN:** Acide Désoxyribo-Nucléique
- AMH:** Anti-Müllerian Hormone
- ANO:** Azoospermie Non Obstructive
- AO:** Azoospermie Obstructive
- ARN:** Acide RiboNucléique
- ATB:** Antibiotiques
- ATP:** Adénosine Tri Phosphate
- AZF:** AZoospermia Factor
- CE:** Corps Elémentaire
- CFTR:** Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator
- COMC:** Chlamydial Outer Membrane Complex
- CR:** Corps Réticulé
- DHT:** Di-Hydro-Testostérone
- ECBU:** Examen Cytobactériologique des Urines
- EIA:** Enzyme immunoassay
- EPS:** Electrophorèse des protéines sériques
- FSH:** Follicle Stimulating Hormone
- GnRH:** Gonadotropin-Releasing Hormone
- HHC:** Hypogonadisme Hypogonadotrophique Congénital
- HPV:** Papilloma Virus Humain
- HSV:** VIRUS Herpès Simplex
- ICSI:** Insémination Artificielle avec Sperme du Conjoint
- IgA:** Immunoglobuline A
- IST:** Infection Sexuellement Transmissible
- LCR:** Ligase Chaine Reaction
- LH:** Luteinizing Hormone

Abréviations

LPS Re: Lipopolysaccharide Rugueux

LPS: Lipopolysaccharide

MOMP: Major Outer Membrane Protein

OMP1: Outer Membrane Prote 1

OMP2: Outer Membrane Prote 2

OMS : Organisation Mondiale de la Santé

PCR: Polymerase Chain Reaction

PG: Peptidoglycane,

PI: Pièce Intermédiaire

PMA : Procréation Médicalement Assistée

SDA: Strand Displacement Amplification

SIA: Syndrome d'Insensibilité aux Androgènes

SIDA: Syndrome d'Immuno Déficience Acquise

SK: Syndrome de Kallmann-De-Morssier

SNC: Système Nerveu Central

SRY: Sex Region Y

TMA: Transcription Mediated Amplification

UNG: urétrites non gonococciques

UPMC: Université Pierre Marie Curie

VIH: Virus Immunodéficience Humain

Liste des figures

Figure 1 : Organes génitaux masculins (Tortora et Derrickson, 2007).	4
Figure 2 : Structure générale du testicule (Blanc et Porcu, 2002).	5
Figure 3 : Schéma anatomique de l'appareil génital masculin adulte (Bedossa, 2009).	6
Figure 4 : Structure du testicule et de l'épididyme (Kamina, 2005).	8
Figure 5 : Anatomie de la prostate (Terriou et Caparos-Langlois, 2000).	9
Figure 6 : Coupe histologique du tube séminifère (Blanc et Porcu, 2002).	12
Figure 7 : Coupe histologique de tube séminifère (Bedossa, 2009).	13
Figure 8 : Spermatogénèse (M'backer, 1984).	14
Figure 9 : Schéma de l'ultrastructure de la cellule de Sertoli et des compartiments intratubulaires : le compartiment basal (A) et le compartiment central (B) (modifié) (Dadoune et <i>al.</i> , 1990).	15
Figure 10 : Schéma simplifié de la morphogénèse du spermatozoïde au cours de la spermiogénèse (Bedossa, 2009).	17
Figure 11 : Structure d'un spermatozoïde (Cloutier et <i>al.</i> , 2016).	18
Figure 12 : Contrôle neuroendocrinien des fonctions testiculaires : SNC : système nerveux central, GnRH : Gonadotrophin-Releasing hormone, LH Luteizing Hormone, FSH : Folicul Stimulating Hormone, T : transport, T-ABP : transport Androgen Binding Protein, I : inhibition, MP : Membrane Plasmique (Le-Coz, 2014).	20
Figure 13 : Différents obstacles (représentés par les cercles bleus) empêchant l'excrétion des spermatozoïdes (Le Coz, 2014).	25
Figure 14 : Agglutination des spermatozoïdes (Belarbi-Amar, 2015).	26
Figure 15 : (A) Spermatozoïde à tête allongée, (B) Spermatozoïde à tête amincie, (C) Spermatozoïde microcéphales, (D) Spermatozoïdes macrocéphales, (E) Spermatozoïde bicéphale (Belarbi-Amar, 2015).	28
Figure 16 : Reste cytoplasmique (Belarbi-Amar, 2015).	29
Figure 17 : Angulation de la pièce intermédiaire (Belarbi-Amar, 2015).	29
Figure 18 : Flagelles courts (Belarbi-Amar, 2015).	30
Figure 29 : Flagelles courts (Belarbi-Amar, 2015).	31
Figure 20 : Spermatozoïde biflagellé (Belarbi-Amar, 2015).	31
Figure 21 : Physiopathologie de l'hypogonadisme hypogonadotrope chez les obèses (Andzouana-Mbamognoua, 2015).	33
Figure 22 : Figure démontrant une cryptorchidie (Gallien et Vigier, 2007).	40
Figure 23 : Dilatation des veines spermatiques (Gallien et Vigier, 2007).	41
Figure 24 : Microdélétions des régions AZF du Chromosome Y humain (El-Hajjami, 2017).	43

Figure 25 : <i>Chlamydia trachomatis</i> (Blemekki et al., 1995).....	49
Figure 26 : Taxonomie des Chlamydiaceae (Grosskurth et al., 1995).....	50
Figure 27 : Schéma de l'enveloppe chlamydienne (Belmekki et al., 1995). OMP : Outer Membrane Prote, MOMP : Major Outer Membrane Protein, PG : Peptidoglycane, LPS Re : Lipopolysaccharide Rugueux.	51
Figure 28 : Photo en microscopie électronique d'une inclusion de <i>Chlamydia trachomatis</i> dans une cellule infectée (Goeman et al., 1991).....	52
Figure 29 : Schéma du cycle de développement de la <i>Chlamydia trachomatis</i> (Thiam, 1975). CE : Corps Elémentaire, CR : Corps Réticulé.	54
Figure 30 : Urétrite à <i>Chlamydia trachomatis</i> (Zeghib, 2009).....	57
Figure 31 : Orchiépididymite : inflammation de l'épididyme et du testicule (Bruno et François, 2002).58	
Figure 32 : Torsion testiculaire (Bruno et François, 2002).	59
Figure 33 : Gonflement du scrotum du à une infection à <i>Clamydia trachomatis</i> (Zeghib, 2009).	60
Figure 34 : Bubon inguinal (Zeghib, 2009).....	61

Introduction

Introduction

L'infertilité constitue de nos jours un réel problème de santé publique du fait de sa prévalence, de la généralisation de sa répartition et des difficultés inhérentes à sa prise en charge. C'est une affection qui a des répercussions morales assez complexes sur l'individu, le couple, la famille et la société notamment en ce qui concerne le dynamisme conjugal, où la procréation est l'un des buts principaux du mariage (Bonnelie, 2013).

Dans ce contexte, la non-procréation demeure l'une des difficultés qui peut heurter le jeune couple. Cependant, malgré les progrès importants et récents dans le diagnostic précoce et la prise en charge des couples infertiles, la prévalence de ce fléau ne cesse d'augmenter.

L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) a défini l'infertilité comme l'absence de conception après au moins 12 mois de rapports sexuels réguliers et non protégés.

Statistiquement, environ 8 à 10% des couples sont touchés par une infertilité, l'équivalent d'environ 80 millions de personnes, correspondant à peu près à un couple sur six qui souffre d'une infertilité primaire ou secondaire dans le monde. En effet, cette fréquence est de l'ordre de 15% de couples en France, entre 12 et 21% en Afrique (Belmokhtar, 2014).

En Algérie, selon Belmokhtar (2014), plus de 300.000 couples ne parviennent pas à concevoir un enfant, de manière naturelle qui représente approximativement 10% à 12% d'une population ciblée.

De point de vue étiologique, l'infertilité est masculine dans environ deux tiers des couples, dont les causes sont variées et souvent multifactorielles comme les infections sexuellement transmissibles (El-Farouki, 2015).

Les infections sexuellement transmissibles (IST) forment un problème majeur de santé publique en raison de la morbidité des infections aiguës et des risques de séquelles graves qu'elles représentent, elles sont dues à des agents pathogènes microscopiques vivants : bactérie, parasite et virus.

L'infection urogénitale à *Chlamydiae trachomatis* est la première cause d'infection sexuellement transmissible d'origine bactérienne, le plus souvent asymptomatique qui touche à la fois la femme et l'homme mais ces dernières sont plus souvent dépistées dans la population masculine. De plus, la fréquence du portage asymptomatique à chlamydiae contribue à la survenue de complications tardives et irréversibles et de multiples problèmes génitaux qui peuvent s'accompagner de sévères complications chez l'homme telles que des urétrites, épididymite, prostatite... etc, pouvant aller jusqu'à provoquer une infertilité ou stérilité de l'individu.

Introduction

C'est dans le contexte et l'étude bibliographique de cette bactérie *Chlamydia trachomatis* que je me suis intéressée afin de déterminer son intérêt et son impact sur la fertilité et stérilité masculine.

Mon travail est reparti en trois chapitres dont le premier aborde les rappels anatomohistologiques de l'appareil reproducteur masculin, le deuxième chapitre portera sur la fertilité et l'infertilité masculine, tandis que le troisième traitera la bactérie elle-même et son impact sur la fertilité masculine et enfin, nous clôturons par une conclusion et un résumé globale.

Chapitre I :

Rappels anatomo-histologiques de l'appareil reproducteur masculin

1. Embryologie de l'appareil reproducteur masculin

Le développement de l'appareil reproducteur masculin s'étend de la fin de la 3^{ème} semaine à la 14^{ème} semaine de la vie utérine, date à laquelle le sexe de l'embryon est visible par examen morphologique externe (écographie) (Guichaoua, 2005).

Par ordre chronologique, apparaissent les gonades puis les voies génitales internes et externe. Pour chacune de ces structures, il existe un stade indifférencié dans lequel les structures sont identiques pour les deux sexes, suivi d'un stade de différenciation dans le sens féminin ou masculin. Ce n'est que lorsque la gonade est différenciée en testicule ou en ovaire, que débute la différenciation des voies génitales et du sinus uro-génital (Maillet et Chiarasini, 1985).

La différenciation anatomique du testicule commence dès la 7^{ème} semaine de la vie intra utérine, elle exige de ce fait la présence d'un gonosome Y qui a un effet «testiculo-déterminant». Le testicule dérive de trois tissus embryonnaires :

- L'épithélium cœlomique qui donne les cellules de Sertoli ;
- Les cellules mésonéphrotiques qui se transforment en cellules de Leydig et se développent aux dépens du mésenchyme intra embryonnaire ;
- Les cellules germinales primordiales (ou gonocytes primordiaux) apparaissent à un stade précoce du développement, et sont situées primitivement dans la paroi de la vésicule vitelline au voisinage de l'allantoïde. Elles migrent de façon active le long du mésentère dorsal de l'intestin postérieur en direction de l'ébauche gonadique. A la 6^{ème} semaine elles pénètrent dans les crêtes génitales où elles stimulent l'histogénèse testiculaire avant de donner les spermatogonies souches de la lignée germinale mâle (Langman, 1984).

A la 6^{ème} semaine, les voies génitales internes sont représentées par deux paires de conduits génitaux : les canaux de Wolf et les canaux de Muller, tous deux d'origine mésoblastique dont le devenir varie selon le sexe.

Pour le sexe masculin, et sous l'effet des sécrétions gonadiques, les canaux de Wolf se développent (effets de la testostérone fabriquée par les cellules de Leydig) alors que les canaux de Muller régressent et ne laissent que des reliquats embryonnaires (action du facteur Anti-Mullerien synthétisé par les cellules de Sertoli). Les canaux de Wolf donnent l'épididyme, les canaux déférents, l'ampoule différentielle, les vésicules séminales et les canaux éjaculateurs intra- prostatiques. Les tubes mésonéphrotiques situés dans la région gonadique donnent les cônes ou canaux efférents entre le *rête testis* et le canal épидидymaire (El-Farouki, 2015).

Les ébauches des organes génitaux externes, ou sinus uro-génital définitif, se forment autour de la membrane cloacale, là où se réunissent les voies génitale et urinaire. Jusqu'à la fin du 2^{ème} mois, le sinus uro-génital reste indifférencié, identique dans les deux sexes. La testostérone fœtale inactive est activée par sa transformation en Di-Hydro-Testostérone (DHT) sous l'action de la 5-alpha réductase. Si le fœtus est de type masculin (46, XY): le tubercule génital formera le gland de la verge, les replis génitaux formeront le corps de la verge ou pénis et les bourrelets génitaux donneront les bourses (El-Farouki, 2015).

2. Anatomie de l'appareil génital masculin

Sous le terme « appareil génital masculin », seront décrit les organes et structures qui participent à la formation, la maturation et l'émission sous pression des différents constituants du sperme (Figure 1), ces organes sont:

- Gonades masculines ou testicules.
- Gonophores masculins ou voies spermatiques : tubes droits, *rête testis*, les cônes efférents, l'épididyme, le canal déférent et les canaux éjaculateurs.
- Les glandes annexes : les vésicules séminales, glandes bulbo-urétrales et la prostate.
- Les organes génitaux externes : le pénis ou verge (Schaison et *al.*, 1984).

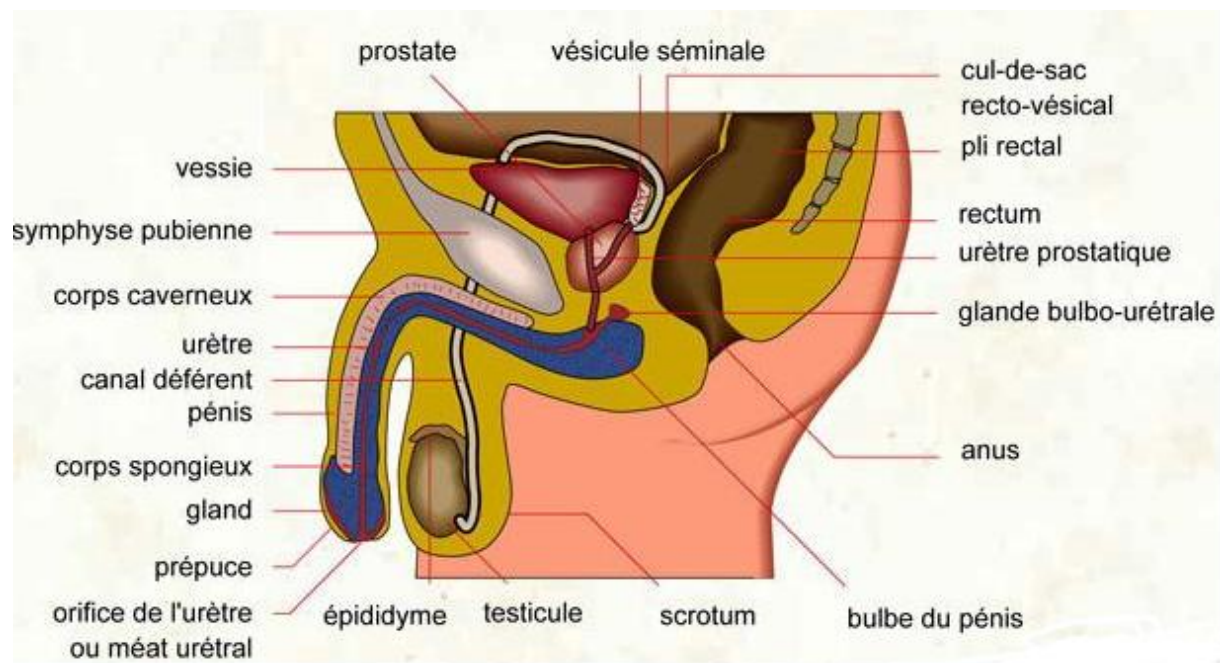


Figure 1: Organes génitaux masculins (Tortora et Derrickson, 2007).

2.1. Testicules

Les testicules ou gonades mâles sont des organes pairs, situés dans un sac appelé bourse, normalement placés au dessous de la verge. Ils ont la forme d'un ellipsoïde aplati

transversalement. Chez l'homme adulte, le testicule mesure environ 5 cm de longueur, et 3 cm de largeur et 2,5 cm d'épaisseur et pèse environs 20 g (Rouvière et Delmas, 1992).

Chaque testicule possède sept différentes enveloppes, de la superficie à la profondeur : le scrotum, le dartos, une couche celluleuse sous-cutanée, une couche fibreuse superficielle ou *fascia spermaticque* externe, le crémaster, la fibreuse profonde commune ou *fascia spermaticque* interne et la vaginale (Haidara, 2011).

Selon El-Farouki 2015, le bord postéro-supérieur du testicule est coiffé sur toute sa longueur par l'épididyme, tandis que son pôle inférieur est fixé à la paroi du scrotum par le *gubernaculum testis*. Le testicule est recouvert d'une capsule fibreuse appelée albuginée, qui envoi des projections pénétrant dans le testicule et le divise en plusieurs lobules (Figure 2).

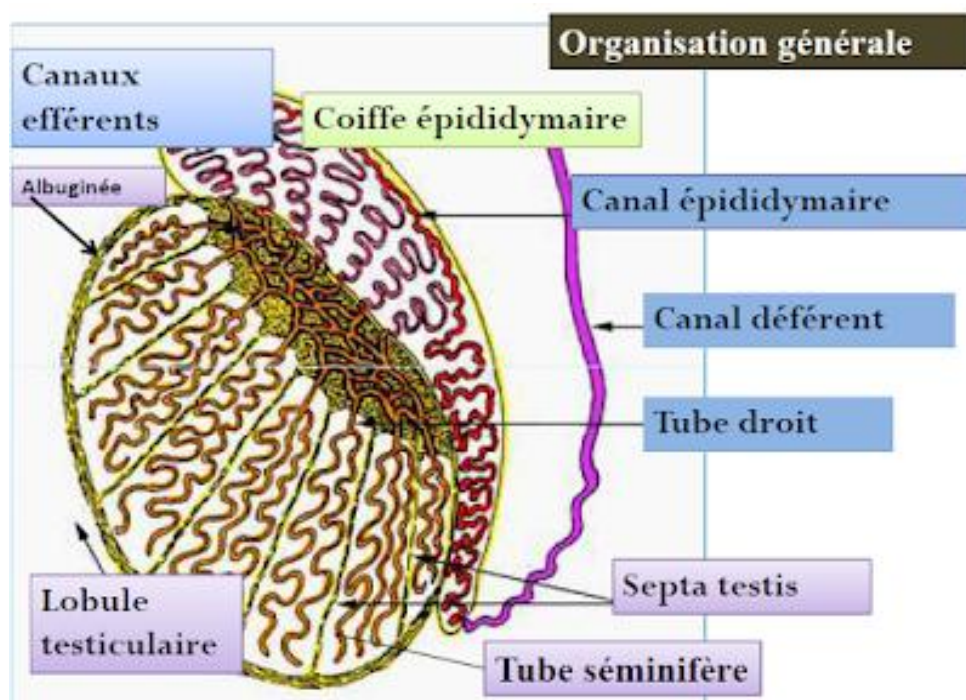


Figure 2 : Structure générale du testicule (Blanc et Porcu, 2002).

Chaque lobule renferme 1 à 4 tubules séminifères contournés, dans lesquels se trouvent les cellules germinales à l'origine des spermatozoïdes (Dida, 2018).

Selon Dadoune et *al.* (2000), la vascularisation artérielle de chacun des testicules est assurée par les deux artères testiculaires, ces artères se divisent dans l'albuginée et les cloisons en rameaux terminaux qui convergent dans le corps d'Highmore (réseau interlobaires). Les veines se regroupent à la face interne du testicule avec les veines épидидymaires pour former le plexus spermaticque antérieur ou plexus pampiniforme. Les testicules sont innervés par des rameaux du plexus spermaticque.

2.2. Voies spermatiques

Ce sont les voies d'excrétion du sperme depuis les testicules jusqu'à l'extérieur du corps (Figure 3), les unes sont intratesticulaires (les tubes séminifères, le *rete testis*) tandis que les autres sont extratesticulaires (les canaux efférents, l'épididyme, le canal déférent, le canal éjaculateur et l'urètre) (El-Farouki, 2015).

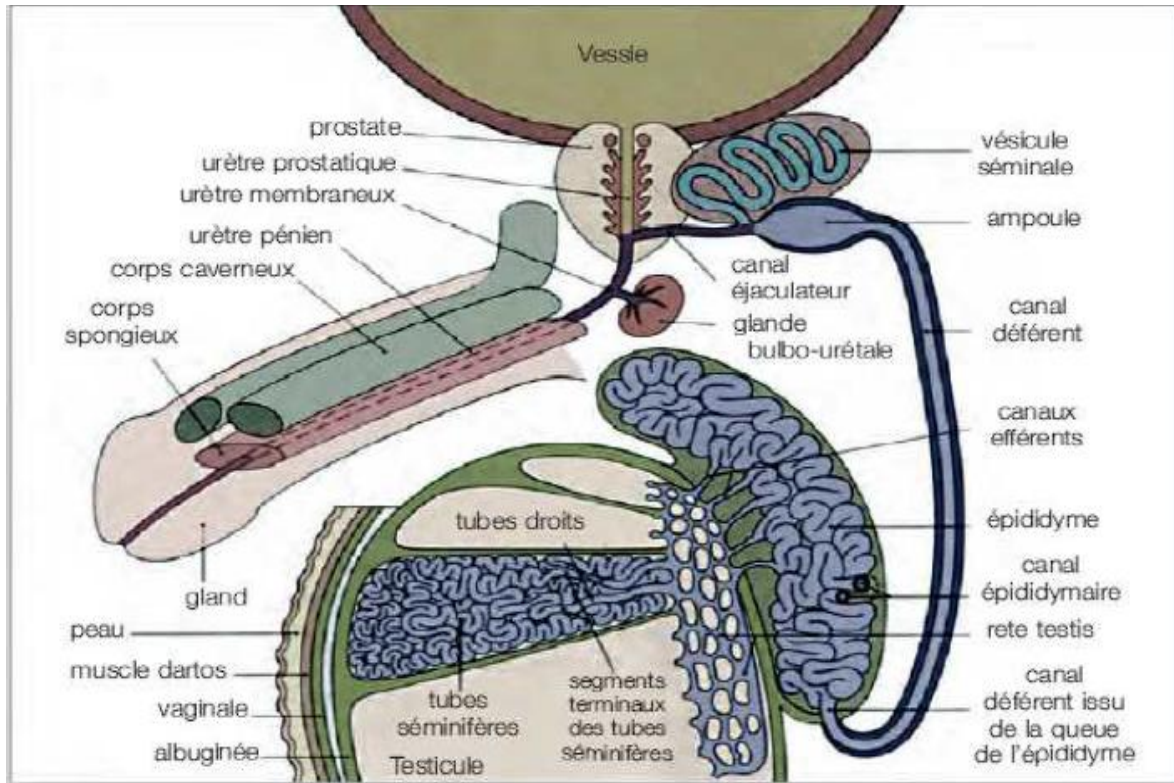


Figure 3 : Schéma anatomique de l'appareil génital masculin adulte (Bedossa, 2009).

2.2.1. Voies spermatiques intratesticulaires

Les voies spermatiques intratesticulaires sont représentées par les tubes séminifères et le *rete testis*. Les tubes séminifères sont très flexueux, ont une longueur de 30 cm à 1,5 m et un diamètre de 150 à 300 μ m. Chaque tube séminifère est limité par une paroi propre, la gaine péri tubulaire (Dadoune, 2006). Ces lobules contiennent environ 40 tubes séminifères contournés qui atteignent dans le testicule mature un diamètre de 140 à 300 μ m et à l'état déroulé une longueur de 30 à 60mm. C'est dans ces tubes que se forment les spermatozoïdes qui sont ensuite transportés dans les tubes séminifères droits.

Les tubes droits sont des conduits de 1mm de long, sur le plan histologique le tube droit est tapissé d'un épithélium simple cubique ou aplati (Terriou et Caparos-Langlois, 2000). Ils se jettent dans un réseau de canicules creusées dans le corps d'Highmore. Ce réseau est appelé *rete testis* (Gamo-Dile, 2002 ; El-Farouki, 2015).

Le *rête testis* appelé aussi réseau de Haller constitue davantage des lacunes que des canaux creusés dans le corps d'Highmore. Sur le plan histologique, il est recouvert d'un épithélium cubique simple. Les spermatozoïdes observés à ces niveaux ne sont pas doués de mouvements propres (Ounis, 2014).

2.2.2. Voies spermatiques extra testiculaires

2.2.2.1. Canaux efférents

Les spermatozoïdes provenant du *rête testis* pénètrent dans 12 à 20 canaux efférents pour atteindre la tête de l'épididyme. Chaque canal efférent a une longueur d'environ 20cm mais il se tortille en un petit peloton conique de 2cm dont le sommet commence à la pointe du *rête testis* et dont la base s'abouche dans le canal épидидymaire (Terriou et Caparos-Langlois 2000).

2.2.2.2. Epididyme

Selon Bertrand (2003), l'épididyme est un tube de 5 à 6 mètres de longueur et est constitué de trois parties : une partie antérieure renflée : la tête (constitue l'épididyme proximal), une partie médiane : le corps et une partie postérieure : la queue (constitue l'épididyme distal). Il coiffe le testicule à la manière d'un cimier de casque et décrit une courbe concave vers le bas, adaptée à la convexité de cet organe (Figure 4).

Quand la stimulation sexuelle conduit à l'éjaculation, les parois de l'épididyme constituées de muscle lisse se contractent pour expulser les spermatozoïdes vers le canal déférent (Dida, 2018). C'est un organe androgéno-dépendant qui concentre le sperme et permet aux spermatozoïdes d'acquérir leur mobilité et leur pouvoir fécondant (Ounis, 2014).

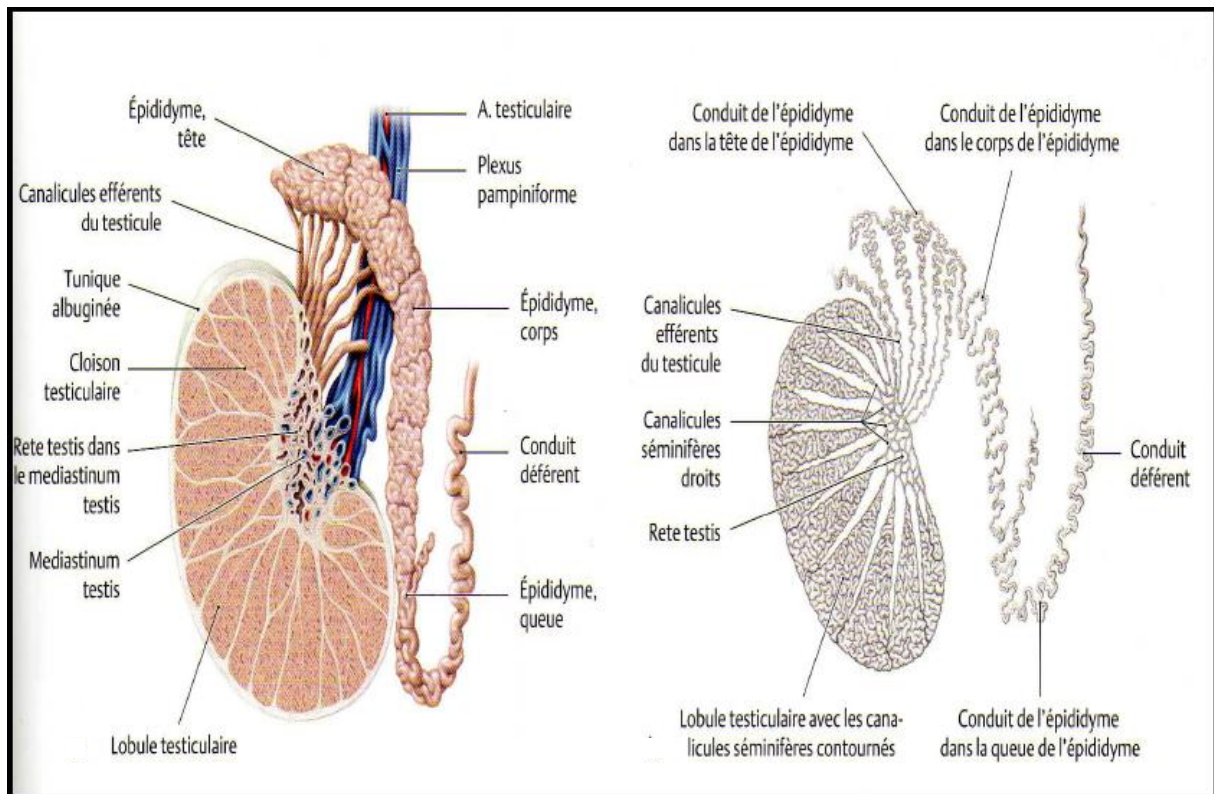


Figure 4: Structure du testicule et de l'épididyme (Kamina, 2005).

2.2.2.3. Canal déférent

Il fait directement suite au canal épидидymaire, son rôle est d'acheminer les spermatozoïdes depuis ce dernier jusqu'à l'urètre, il mesure entre 25 et 30 cm de longueur (Bertrand, 2003) et 2mm de diamètre (Ounis, 2014) dont l'extrémité terminale est abouchée au conduit éjaculateur (Dida, 2018).

2.2.2.4. Canal éjaculateur

C'est un simple conduit vecteur long de 2cm sur 1 mm de diamètre, il s'étend du point d'abouchement de la vésicule séminale dans le canal déférent à l'urètre prostatique, son calibre diminue progressivement de son origine à sa terminaison (Langman, 1984).

2.2.2.5. Urètre

Le dernier segment des voies excrétrices du sperme est représenté par l'urètre ou canal uro-génital qui comprend trois portions : l'urètre prostatique (3cm), l'urètre membraneux (1cm) et l'urètre spongieux (12 – 13 cm), le seul à cheminer dans la verge (Dadoune, 2006).

2.3. Glandes annexes

Trois glandes sont annexées aux voies excrétrices masculines : la prostate, les vésicules séminales (droite et gauche) et les glandes bulbo-urétrales ou glandes de Cowper

(Bedossa, 2009 ; Ounis, 2014). Ces glandes déversent leurs produits de sécrétion dans les voies excrétrices spermatiques (Sankaré, 2005).

2.3.1. Prostate

La prostate apparaît comme un organe musculo-glandulaire, impair et médian. Elle adhère à la face inférieure de la vessie entourant le carrefour uro-génital à l'abouchement des vésicules séminales dans les canaux déférents et engaine la portion initiale de l'urètre prostatique (Figure 5) (Bedoussa, 2009).

La prostate pèse 20 à 25g et mesure environ 4 cm de largeur, 3cm de hauteur et 2cm de profondeur (Gamo-Dile, 2002).

Les sécrétions prostatiques sont légèrement acides, elles entrent dans la composition du plasma séminal. Elles contiennent de l'acide citrique, de l'albumine, des composés azotés (spermine, spermidine), des enzymes protéolytiques, de la phosphatase acide et des ions (Zn, Mg, Ca) (Ferrag, 2011).

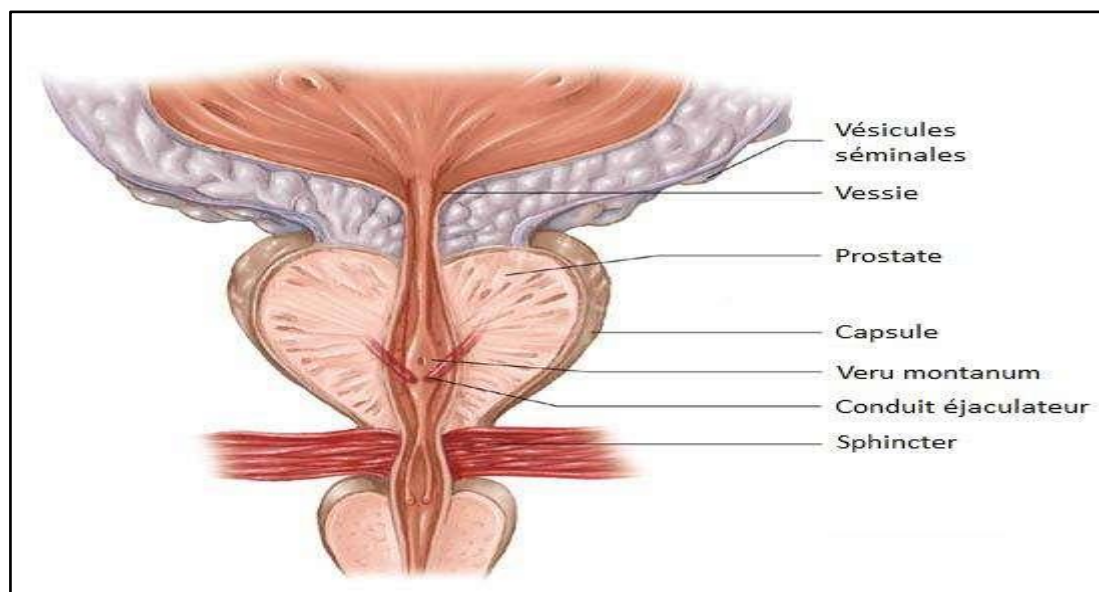


Figure 5 : Anatomie de la prostate (Terriou et Caparos-Langlois, 2000).

2.3.2. Vésicules séminales

Les vésicules séminales sont des organes pairs, sacculaires et bosselés, longues de 5 à 7cm en forme d'un petit doigt. Chaque vésicule est formée d'un seul canal, contourné sur lui-même, déroulé mesurant 20cm de longueur. Sa capacité de réserve de 6ml environ est variable avec l'activité génitale et l'âge (Haidara, 2011).

Les sécrétions des deux vésicules séminales constituent 50% du sperme, ces sécrétions à pH alcalin, sont représentées essentiellement par les lipides, les protéines, les sels minéraux, l'acide ascorbique, le fructose et la prostaglandine (Dadoune et *al.*, 2006).

2.3.3. Glandes bulbo-urétrales

Les glandes bulbo-urétrales ou de Mery-Cowper sont en forme de pois mesurant environ 1 cm de diamètre. Elles sont situées sous la prostate au début de la partie interne du pénis. Le fluide excrété par ces glandes est clair, il a un rôle lubrificateur (Bedossa, 2009).

2.4. Verge ou pénis

Le pénis est l'organe de copulation et de miction chez l'homme, il est situé au-dessus des bourses à la partie antérieure du périnée. Ces fonctions sont assurées grâce au tissu érectile et à l'urètre, il représente la partie terminale du tractus génital et urinaire (Terriou et Caparos-Langlois, 2000).

Cet organe est constitué de deux corps caverneux et d'un corps spongieux et il comprend 3 parties : une partie postérieure (ou racine) qui est fixe, une partie moyenne (corps du pénis) formant la partie principale de la portion mobile du pénis et une partie antérieure ou gland qui est l'extrémité terminale du pénis (Gamo-Dile, 2002).

Selon Gamo-Dile (2002), l'innervation de la verge provient du nerf honteux interne, tandis que sa vascularisation artérielle est assurée par l'artère honteuse interne qui est une branche de l'artère hypogastrique, le drainage veineux est relativement complexe et se fait grâce à 3 systèmes :

- Le système veineux superficiel qui correspond au territoire de l'artère dorsale ;
- Le système veineux profond qui s'intéresse seulement au drainage du sang des corps caverneux ;
- Le système vasculaire postérieur qui est assuré par les veines caverneuses.

Le retour veineux est assuré par les veines superficielles provenant des enveloppes de la verge qui se jettent dans la veine dorsale superficielle, et les veines profondes provenant des organes érectiles qui se jettent dans la veine dorsale profonde.

3. Histologie du testicule

Le testicule est revêtu par une capsule blanche, épaisse et résistante parcourue par les vaisseaux testiculaires, l'albuginée. Cette structure est formée de tissu conjonctif riche en fibres de collagène, mais contient également des cellules musculaires lisses dans la région postérieure. A la partie supérieure du testicule, elle s'épaissit et s'enfonce comme un coin pour former le corps d'Highmore. Celui-ci est perforé par des formations canaliculaires qui constituent le *rête testis*. Entre l'albuginée et le corps d'Highmore sont tendues les cloisons interlobaires (*septa*) qui délimitent 200 à 300 lobules testiculaires, souvent

intercommunicants. Chaque lobule contient 2 à 3 tubes séminifères très flexueux (Dadoune et *al.*, 2000).

Les espaces compris entre les tubes séminifères sont occupés par un tissu conjonctif lâche, riche en vaisseaux et en nerfs au sein duquel sont disséminés des petits amas de cellules interstitielles ou cellules de Leydig (Dadoune et *al.*, 2000).

3.1. Cellules de Leydig

Les cellules de Leydig sont des cellules polyédriques de 15 à 20 μm , au noyau arrondi avec un cytoplasme dense ou spongiocytaire. Elles contiennent diverses enclaves : lipidiques (lécithine, graisses neutres, stérols), pigmentaires (chromolipides) et protidiques qui, chez l'homme, ont un aspect cristallin (*crystalloïde de Reinke*) (Dadoune et *al.*, 2000).

Au microscope électronique, les cellules de Leydig possèdent les caractères structuraux des cellules élaborant les hormones sexuelles masculines (stéroïdes) : un abondant réticulum endoplasmique lisse, des mitochondries à crêtes tubulaires et de volumineux liposomes ainsi que des microtubules et des microfilaments (Rouvière, 1974).

Différents types de jonctions intercellulaires sont présents sur la membrane plasmique : jonction de type gap, desmosomes rudimentaires et plus rarement jonction septées. Isolées ou en amas, les cellules de Leydig sont entourées par une lame basale discontinue (Dadoune et *al.*, 2000).

Selon Dadoune et *al.*, (1990), les cellules de Leydig sécrètent des œstrogènes (20% de la sécrétion) et les androgènes, ces derniers sont déversés dans la circulation sanguine, et dont le principal est la testostérone qui a une action variable sur :

- Le maintien et l'intégrité de la lignée germinale ;
- Le rétrocontrôle de la synthèse de LH ;
- Le maintien des caractères sexuels secondaires.

3.2. Tubes séminifères

Chaque tube séminifère est limité par une paroi propre, la gaine pérítubulaire, et renferme une lumière et un épithélium séminal qui est constitué par les éléments de la lignée germinale et les cellules de Sertoli (Figure 6) (Dadoune et *al.*, 1990).

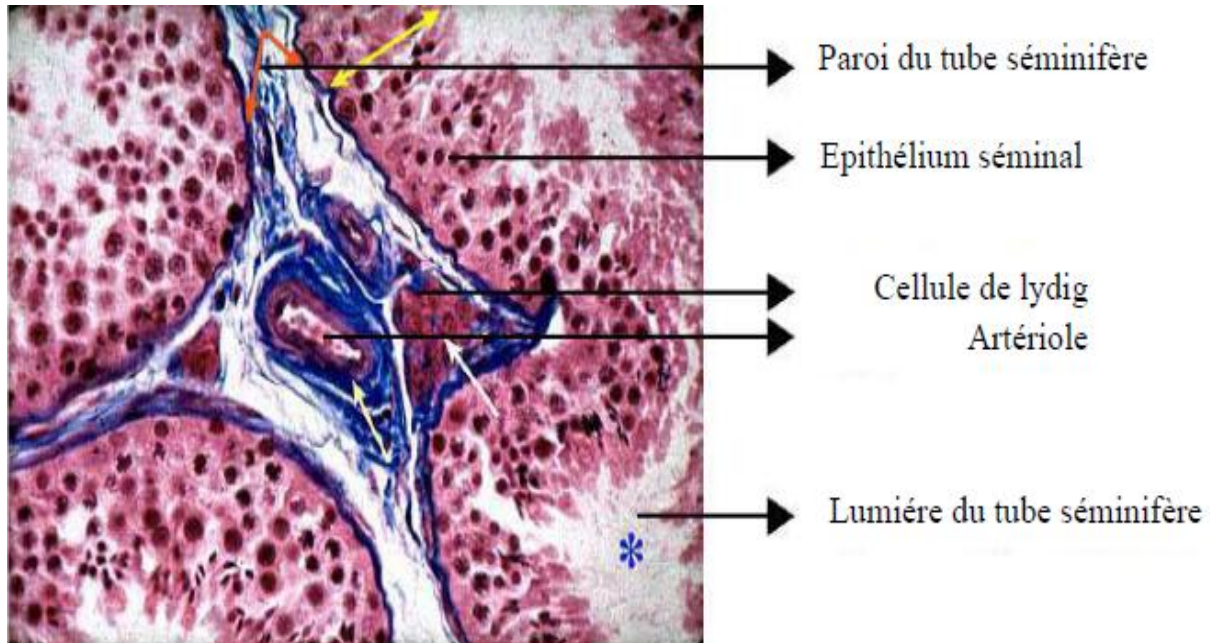


Figure 6 : Coupe histologique du tube séminifère (Blanc et Porcu, 2002).

3.2.1. Gaine péri tubulaire

La gaine péri tubulaire apparaît au microscope photonique comme une lame homogène de 3 à 5 μm d'épaisseur, ayant une affinité marquée pour les colorants acides. Elle est formée par une membrane basale bien définie, entourée par plusieurs assises de cellules semblables à des cellules musculaires lisses, les cellules péri-tubulaires, entourée par des trousseaux de fibrilles de collagène. Elle est revêtue, sur son versant externe, par une fine couche de fibroblastes qui sont parfois en contact avec la paroi des capillaires sanguins et des vaisseaux lymphatiques (Dadoune et *al.*, 2000).

3.2.2. Lignée germinale

Les cellules de la lignée germinale sont disposées en couches superposées qui s'étendent entre la membrane basale et la lumière du tube séminifère et qui représentent les différentes étapes de la spermatogenèse.

Trois types de cellules germinales sont impliqués dans la spermatogenèse : les spermatogonies, les spermatocytes et les spermatides (Figure 7) (Dadoune et *al.*, 1990).

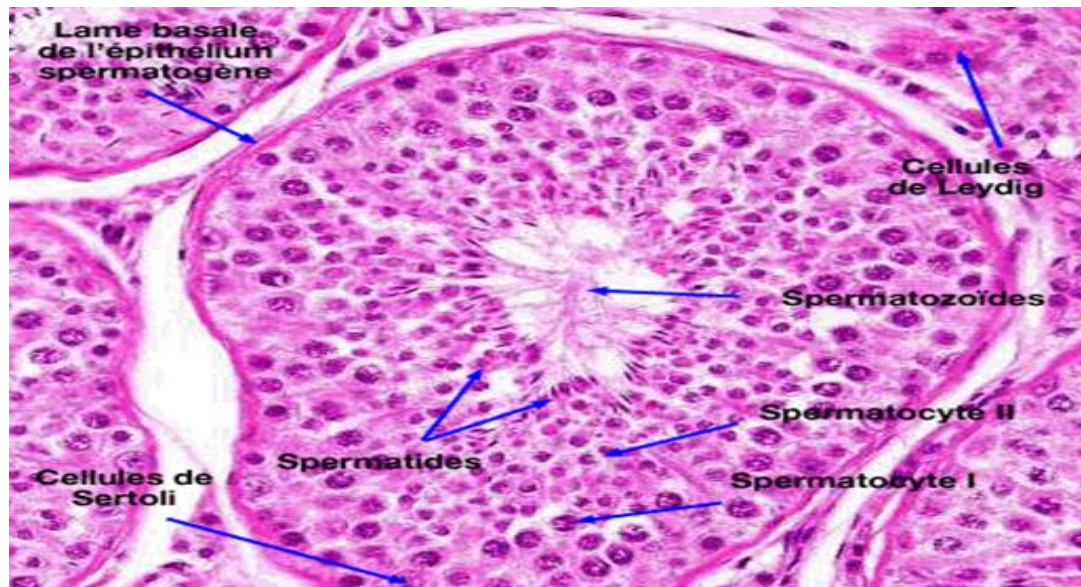


Figure 7 : Coupe histologique de tube séminifère (Bedossa, 2009).

3.2.2.1. Spermatogonies

Chez l'adulte, les spermatogonies sont localisées à la périphérie des tubes séminifères, près de la membrane basale, entre les cellules de Sertoli. Elles sont peu nombreuses, avec un diamètre de 9 à 15 μ m.

Trois aspects cytologiques ont été décrits au microscope photonique. Les spermatogonies de type Ad (d pour dark) possédant un noyau arrondi avec une chromatine finement granuleuse, chromophile. Les spermatogonies de type Ap (p pour pale) ont un noyau ovalaire, claire, avec une chromatine fine et dispersée, renfermant un ou plusieurs nucléoles. Les spermatogonies de type B sont caractérisées par un noyau arrondi, foncé, avec une chromatine en amas (spermatogonies croutelleuses).

Les spermatogonies Ad sont considérées comme des cellules souches unipotentes (auto-renouvellement), lors de ses divisions, elles donnent une spermatogonie Ad qui est une cellule souche de réserve, et une spermatogonie Ap qui représente la cellule souche de renouvellement et qui se divisera à intervalles réguliers pour produire les spermatogonies B (Dadoune et *al.*, 2000).

3.2.2.2. Spermatocytes

Issus de la division des spermatogonies de type B, les spermatocytes de premier ordre ou spermatocyte I présentent une phase de croissance au terme de laquelle ils deviennent de grandes cellules ovalaires, au noyau arrondi, située à distance de la gaine périvitubulaire.

Par une mitose réductionnelle, le spermatocyte I se divise en deux spermatocytes de 2^{ème} ordre ou spermatocyte II qui sont haploïdes (n chromosomes) possédant un noyau peu chromophile avec un petit nucléole.

Le spermatocyte II rentre en deuxième division pour donner deux cellules filles appelées spermatides (Dadoune et *al.*, 2000).

3.2.2.3. Spermatides

Les spermatides issues de la division des spermatocytes II se transforment chacune en un spermatozoïde. La métamorphose des spermatides constitue la spermiogénèse (Figure 8). Les jeunes spermatides sont des cellules de petite taille, ovoïdes, avec un noyau rond et clair contenant une ou deux masses nucléolaires (Dadoune et *al.*, 2000).

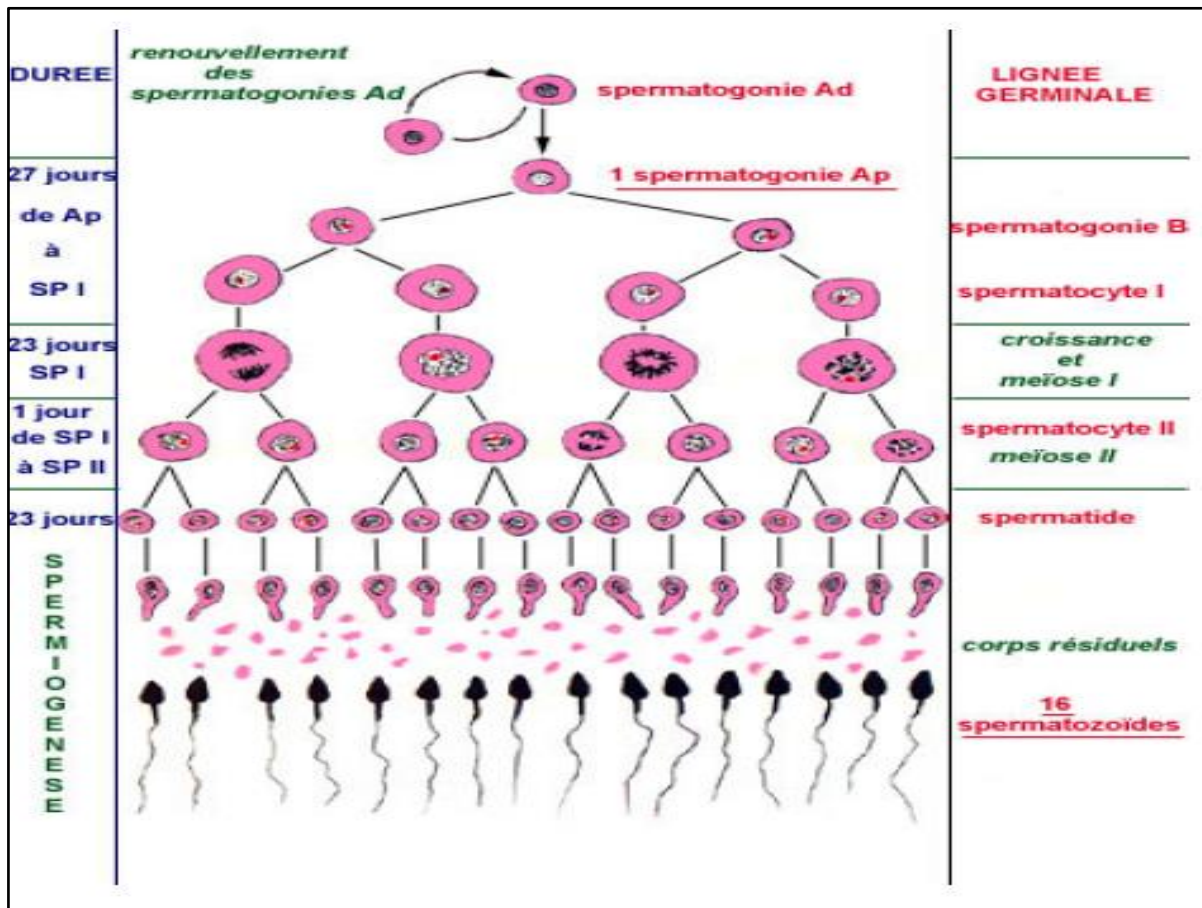


Figure 8 : Spermatogénèse (M'Backer, 1984).

3.3. Cellules de Sertoli

Les cellules de Sertoli sont des cellules de type épithélial, pyramidales et allongées qui s'intercalent avec les cellules de la lignée germinale (Figure 9). Leur base repose sur la lame basale de la gaine périvitulaire, alors que l'apex atteint fréquemment la lumière du tube séminifère. Elles possèdent un noyau allongé ou polygonal perpendiculaire à la paroi du tube.

Les jonctions serrées (Tight Junctions) disposées entre les cellules de Sertoli adjacentes, déterminent dans le tube séminifère deux compartiments : le compartiment basal, qui contient des spermatogonies et les spermatocytes I, et le compartiment central qui contient les autres éléments de la lignée germinale (Dadoune et *al.*, 1990).

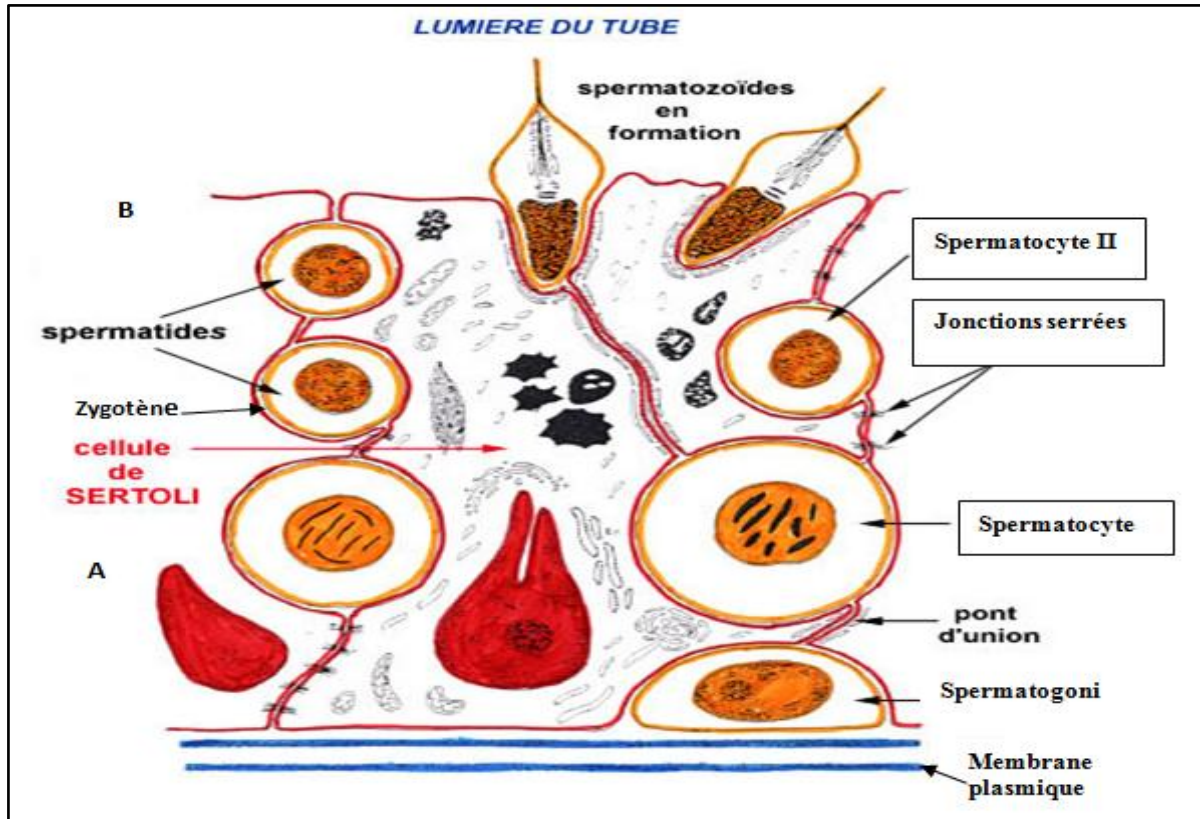


Figure 9 : Schéma de l'ultrastructure de la cellule de Sertoli et des compartiments intarabulaires (Dadoune et *al.*, 1990) : le compartiment basal (A) et le compartiment central (B) (modifié).

Selon Dadoune et *al.*, (1990), les cellules de Sertoli sont indispensables à la spermatogenèse, elles assurent le support, la protection et la nutrition des cellules germinales, elles interviennent non seulement dans la libération des spermatozoïdes dans la lumière du tube séminifère (spermiation), mais également dans la phagocytose des corps résiduels et l'élimination des cellules de la lignée germinale dégénérées.

Les cellules de Sertoli sont capables de métaboliser la testostérone à partir de l'androstènedione et de la convertir en œstradiol, elles assurent aussi la sécrétion et la synthèse de plusieurs substances dont :

- Un liquide tubulaire qui sert au transport des spermatozoïdes ;
- L'inhibine et l'activine ;
- Des facteurs de croissances ;

- L'ABP ou Androgen Binding Protein assurant le transport de la testostérone vers les cellules germinales et la lumière du tube séminifère ;
- L'hormone Anti-Mullérienne (AMH) : son rôle essentiel étant rempli au cours de la vie embryonnaire et fœtale.

4. Physiologie des testicules

Les testicules, assurent à partir de la puberté l'élaboration des spermatozoïdes responsables de la reproduction.

4.1. Spermatogenèse

La spermatogenèse est le processus de transformation de cellules souches appelées spermatogonies en gamètes mâles ou spermatozoïdes, elle dure en moyenne 74 jours (cycle spermatogénétique) (Bonnelle, 2013).

Trois catégories de cellules germinales sont impliquées dans la spermatogenèse : les spermatogonies, les spermatocytes et les spermatides. A chaque type cellulaire correspond une phase du processus spermatogénétique (Dadoune, 2006).

La spermatogenèse débute à la puberté et elle comporte plusieurs phases :

- La phase de multiplication : ou une spermatogonie se divise en deux cellules toujours diploïdes ($2n$ chromosomes) appelées spermatocytes de 1^{er} ordre ;
- La phase d'accroissement : durant cette phase, ces spermatocytes de 1^{er} ordre deviennent plus volumineux avec des transformations de la chromatine. Ceci correspond à la prophase de la première division de méiose ;
- La phase de maturation : le spermatocyte I se divise par une mitose réductionnelle en deux spermatocytes de 2^{ème} ordre qui sont haploïdes (n chromosome). Enfin, le spermatocyte II se transforme en spermatide qui ne se divisera plus (Eric et *al.*, 2013).

La spermatogenèse se déroule sans contact direct avec la circulation sanguine grâce à l'existence de la barrière hémato-testiculaire. La lumière des tubes séminifères est à l'écart du système immunitaire, séparée du milieu extracellulaire par une membrane basale et les cellules de Sertoli reliées par des jonctions serrées. Cette barrière empêche le passage des anticorps circulants vers l'intérieur des tubes séminifères. Une effraction de cette barrière peut conduire à une immunisation du sujet contre ses propres spermatozoïdes et la fabrication d'anticorps anti-spermatozoïdes, causant même une hypofertilité ou une stérilité masculine (Gamo-Dile, 2002).

4.1.1. Spermiogenèse

La spermiogenèse est une étape capitale pendant laquelle le spermatide se transforme en un spermatozoïde mature (changements morphologiques) (Figure 10), ayant acquis la mobilité ainsi que le pouvoir fécondant au cours de sa traversée dans l'épididyme et le canal déférent (Ferrag, 2011).

La spermiogenèse se déroule en 5 étapes : formation de l'acrosome à partir de l'appareil de Golgi, formation d'un flagelle à partir du centriole distal, formation du manchon mitochondrial, isolement des restes cytoplasmiques et condensation du noyau.

La phase de libération des spermatozoïdes matures, où ils se détachent de la cellule de Sertoli dans la lumière du tube séminifère, est appelée spermiation (Dida, 2018).

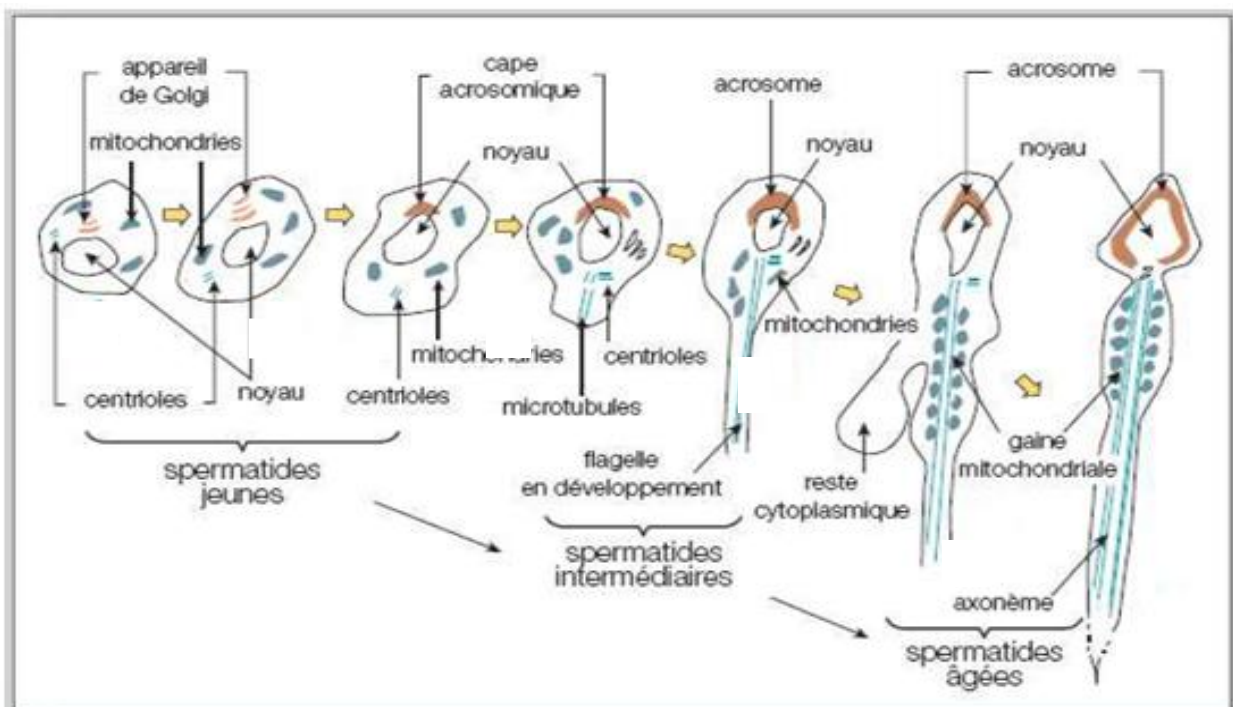


Figure 10 : Schéma simplifié de la morphogenèse du spermatozoïde au cours de la spermiogenèse (Bedossa, 2009).

4.1.2. Spermatozoïde

Un spermatozoïde est une cellule reproductrice (ou gamète) mâle mobile de 60µm environ de longueur. Lors de la fécondation, le spermatozoïde s'unit à un ovule (gamète femelle) pour former un zygote, qui se développera ensuite en embryon pour donner un nouvel individu de la même espèce (Dadoune, 2006).

Les spermatozoïdes issus de la spermatogenèse sont constitués de trois parties (Figure 11) : la tête composée du noyau (contenant les chromosomes) et l'acrosome (contenant les enzymes nécessaires à la pénétration dans l'ovocyte), la pièce intermédiaire très riche en

mitochondries (fournissent l'énergie nécessaire au mouvement) et le flagelle (organe de propulsion du spermatozoïde) (Le-Coz, 2014).

Les caractéristiques physiologiques du spermatozoïde sont la mobilité, la fécondance, la vitalité et l'activité métabolique (Dida, 2018).

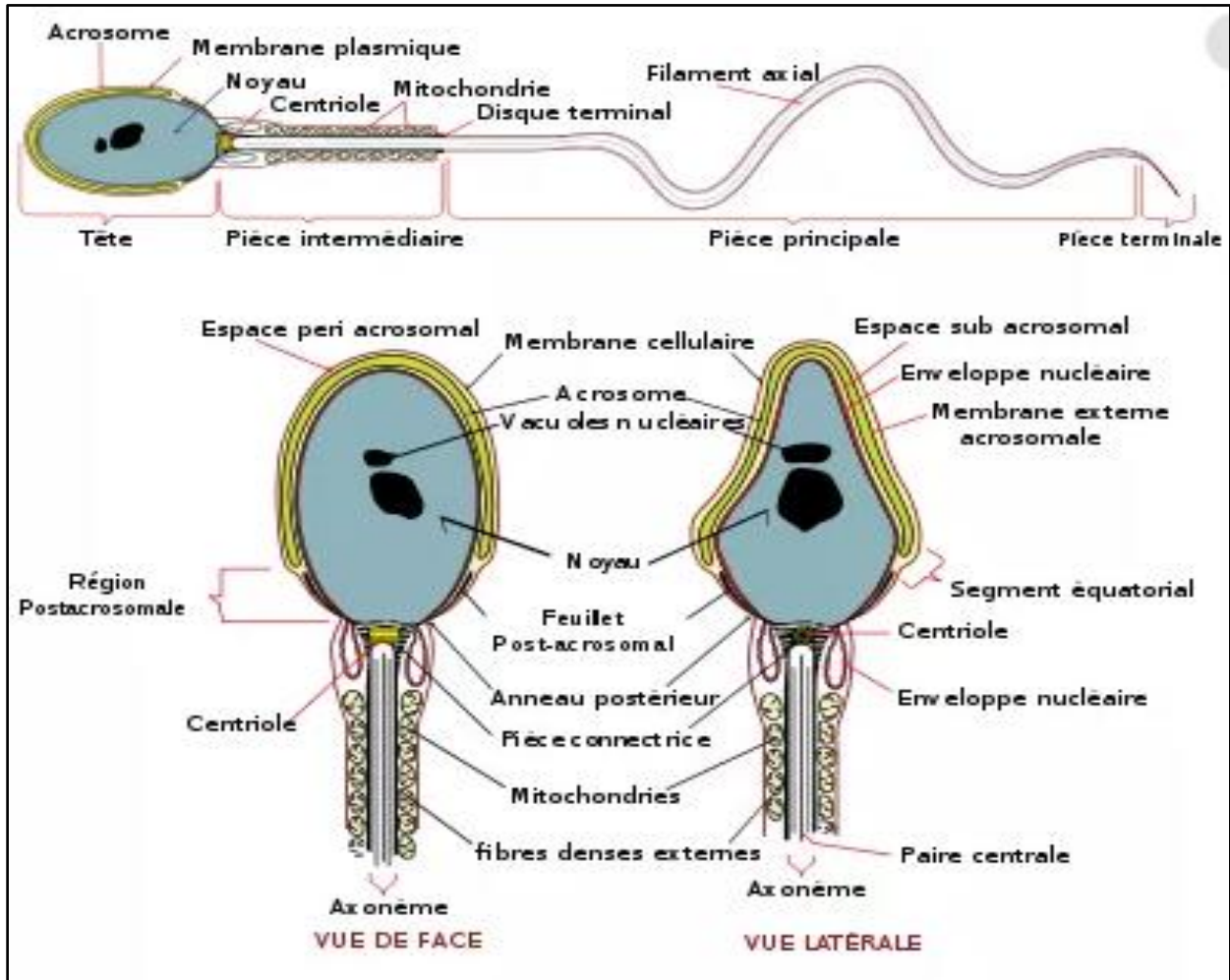


Figure 11 : Structure d'un spermatozoïde (Cloutier et *al.*, 2016).

4.1.3. Sperme

Le sperme est un liquide plus au moins visqueux, blanc grisâtre, opaque, d'aspect floconneux et d'odeur caractéristique, résultant du mélange de différentes sécrétions (composés organiques, protéine, enzymes, sels minéraux et d'autres substances) du testicule et des glandes annexes. Le volume moyen du sperme chez l'homme fécond varie de 2,5 à 4ml. L'étude du sperme à l'état frais (spermogramme) montre que sa concentration en spermatozoïde varie entre 20 et 200 millions par millilitre (Dadoune et *al.*, 2000).

4.1.4. Plasma séminal

Selon Soufir (1983) ; Zorn et Savale (2005), le plasma séminal est constitué par un mélange de nombreuses substances sécrétées par les voies excrétrices du sperme et les glandes annexes. Il comprend :

- 10 à 20 % de sécrétion épидидymaire ;
- 20 à 40% de sécrétion prostatique ;
- 40 à 60% de sécrétion vésiculaire ;
- Environ 5% de sécrétion des glandes bulbo-urétrales (glandes de Cowper).

4.2. Axe hypothalamo-hypophysio-testiculaire

L'axe hypothalamo-hypophysio-testiculaire joue un rôle fondamental dans le processus de la reproduction notamment en assurant la maturation sexuelle lors de la puberté et le contrôle des fonctions endocrine et exocrine des testicules.

Des neurones hypothalamiques sécréteurs libèrent une neuro-hormone, la gonadolibérine GnRH (*Gonadotrophin Releasing Hormone*) de façon pulsatile avec un pic toutes les 60 à 90 minutes. La GnRH est véhiculée par le système porte hypothalamo-hypophysaire jusqu'à l'adénohypophyse où elle se fixe sur des récepteurs spécifiques portés par les cellules gonadotropes de l'adénohypophyse (ou hypophyse antérieure).

La fixation de la GnRH sur son récepteur stimule la sécrétion de deux hormones par les cellules gonadotropes hypophysaires : la FSH (*Folliculo Stimulating Hormone*) et la LH (*Luteinizing Hormone*). Ces deux hormones sont véhiculées par la circulation générale jusqu'à leur cellules cibles situées au niveau des testicules.

La FSH est responsable de l'initiation et le maintien de la spermatogenèse en agissant sur les cellules de Sertoli, tandis que la LH agit sur les cellules interstitielles ou cellules de Leydig, et elle stimule leur production de testostérone. Cette dernière agit à plusieurs niveaux, permettant la formation des spermatozoïdes et l'apparition des caractères sexuelles.

Des systèmes de rétro-contrôle négatif agissent sur le système hypothalamo-hypophysaire par le biais de la production de testostérone et d'inhibine par les testicules (Figure 12) (Furelaud et Calvino, 2011).

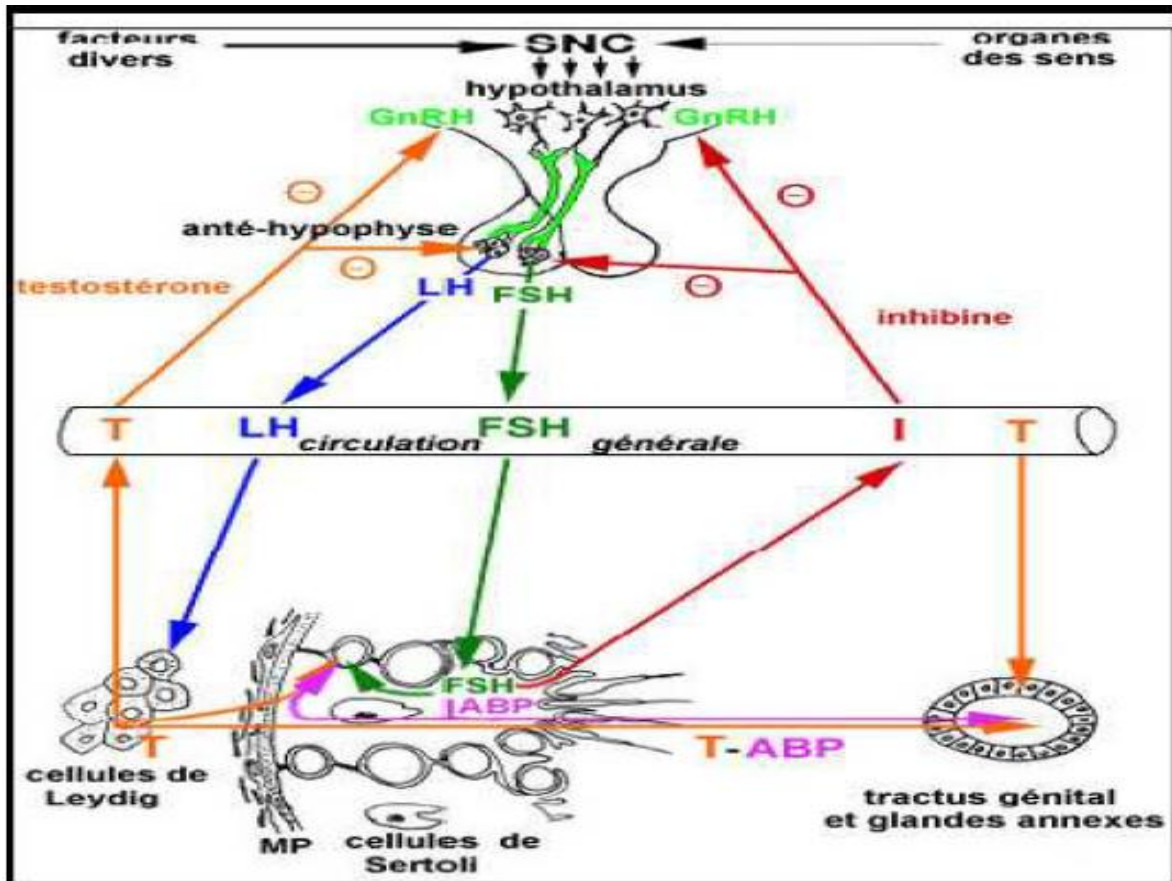


Figure 12 : Contrôle neuroendocrinien des fonctions testiculaires (Le-Coz, 2014) : SNC : système nerveux central, GnRH : Gonadotrophin-Releasing hormone, LH Luteizing Hormone, FSH : Follicle Stimulating Hormone, T : transport, T-ABP : transport Androgen Binding Protein, I : inhibition, MP : Membrane Plasmique.

4.3. Réponses sexuelles de l'homme

La première réponse sexuelle de l'homme à un stimulus efficace est l'érection pénienne, elle est due à un double phénomène vasculaire et musculaire.

L'érection est provoquée par un remplissage sanguin des corps érectiles qui résulte des trois phénomènes locaux : une diminution du tonus de la musculature lisse des corps caverneux, une vasodilatation des artères péniennes et enfin un blocage du drainage veineux des corps caverneux par compression contre l'albuginée.

Le phénomène principal est la levée de la contraction permanente des fibres musculaires lisses des artères péniennes et des corps érectiles, tonus qui maintient continuellement la verge à l'état de flaccidité (El-Farouki, 2015).

L'éjaculation consiste en l'émission du sperme hors des voies génitales, elle s'effectue en deux phases : la première est l'excrétion du sperme dans l'urètre spermatique où il reste

bloqué en amont du sphincter strié. Le second temps est l'expulsion du sperme par des contractions saccadées et synchrones des muscles du périnée antérieur.

La détumescence de la verge est le retour à l'état flaccide, elle est produite par la vasoconstriction des blocs artériels, la vasodilatation des blocs veineux et le relâchement des cellules musculaires lisses (Dadoune et *al.*, 2000).

Chapitre II :
Fertilité et infertilité masculine

L'infertilité constitue de nos jours un réel problème de santé publique, malgré les progrès récents dans le diagnostic précoce et la prise en charge des couples infertiles. Les problèmes de procréation demeurent la première cause de divorce en Algérie, il est donc capital de conjuguer les efforts entre fondamentalistes et cliniciens pour proposer de nouvelles solutions thérapeutiques adaptées permettant de diminuer la souffrance de ces couples dans un pays où être stérile est une fatalité pour toute la famille.

1. Définitions cliniques

1.1. Fécondité / Fertilité

La fécondité désigne l'aptitude d'un homme et la capacité physiologique d'une femme ou d'un couple de procréer et d'engendrer une descendance vivante (Payeur, 2008).

Il existe au sein d'une population une grande variabilité dans les degrés de fertilité, allant des couples hyperfertiles (pouvant procréer très facilement) aux couples hypofertiles ou infertiles (qui ne peuvent procréer sans assistance médicale PMA) (Belarbi-Amar, 2015).

1.2. Infertilité

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé OMS (2010), l'infertilité est définie comme l'absence de survenue d'une grossesse, qu'elle soit volontaire ou involontaire (El-Hajjami, 2017), après deux ans au moins de rapports sexuels réguliers et non protégés (Marant et *al.*, 2014 ; Drissi et *al.*, 2015). Ces rapports doivent être normaux en fréquence et en qualité au sein d'un couple vivant régulièrement ensemble (Bedossa, 2009 ; Belmokhtar, 2014 ; Levy Dutel et *al.*, 2015).

La notion d'infertilité masculine renvoie à l'ensemble des pathologies et troubles touchant l'appareil reproducteur de l'homme et est ainsi responsables de l'infécondité involontaire du couple (Dombray, 2013), ceci est due souvent à une défaillance des paramètres spermatiques (Ounis, 2014).

1.3. Hypofertilité

L'hypofertilité se caractérise par une réduction de la fertilité par rapport à la normale, qui se traduit par un allongement du délai de la conception (Gamo-Dile, 2002).

1.4. Fécondabilité

La fécondabilité se définit par le degré de fertilité, autrement dit le pourcentage de chances de procréer durant un cycle menstruel. Lorsque la fertilité est normale, la fécondabilité est de l'ordre de 25% (UPMC, 2003 ; Moresi, 2013), lorsqu'elle est faible (inférieure à 10%) on parle d'hypofertilité tandis que quand la probabilité de procréer est nulle, on parle de stérilité (Moresi, 2013).

1.5. Stérilité

Un couple est dit stérile s'il y a incapacité involontaire totale et définitive de concevoir (Marant et *al.*, 2014 ; Levy Dutel et *al.*, 2015) et qu'aucune thérapeutique curative n'est possible.

Globalement, la cause de stérilité est d'origine féminine dans environ 30 % des cas, masculine dans environ 20 % des cas, mixte dans environ 40 % des cas et inexplicée dans moins de 10 % des cas (UPMC, 2003).

2. Classification de l'infertilité masculine

D'après Addourouj (1984) et Bertrand (2003), l'infertilité masculine est classée selon deux critères : le type d'infertilité et les anomalies spermatiques.

2.1. Selon le type d'infertilité

On décrit deux types d'infertilité masculine : l'infertilité masculine primaire et l'infertilité masculine secondaire.

2.1.1. Infertilité masculine primaire

L'infertilité masculine primaire est un terme utilisé lorsque l'homme n'a jamais été responsable d'une grossesse.

2.1.2. Infertilité masculine secondaire

Ce terme désigne l'incapacité d'un homme à concevoir à nouveau alors qu'il a déjà été responsable d'une ou plusieurs grossesses sans techniques de procréation assistée, évolutive ou non (fausse couche, grossesse extra-utérine, avortement) (Addourouj, 1984; Bertrand, 2003).

2.2. Selon les anomalies spermatiques

Jusqu'à 14% des couples rencontrent un problème d'infertilité, dont le tiers à la moitié des cas est d'origine masculine de façon isolée ou associée à une origine féminine. Les anomalies spermatiques peuvent être représentées par les anomalies de la quantité du volume spermatique ou par les anomalies du nombre de spermatozoïdes (Addourouj, 1984 ; Bertrand, 2003).

2.2.1. Anomalies de la quantité du volume spermatique

Les anomalies de la qualité du volume du sperme chez l'homme sont : l'aspermie, l'hyospermie et l'hyperspermie.

2.2.1.1. Aspermie

L'aspermie se traduit par l'absence d'éjaculat ou un volume de sperme inférieur à 0,5ml sur trois spermogrammes successifs. Cela peut être du soit à une éjaculation rétrograde (sperme déversé directement dans la vessie), soit à une anéjaculation (absence totale

d'éjaculation, sténose des canaux éjaculateurs, agénésie des vésicules séminale ou autres) (Comhaire et *al.*, 1976).

2.2.1.2. Hypospermie

On parle de l'hypospermie quand le volume total de l'éjaculat est inférieur à 1,5ml sur au moins deux spermogrammes successifs réalisés dans des conditions optimales de recueil et d'analyse, elle peut être due soit à un problème technique aboutissant à un recueil incomplet du sperme, soit à une abstinence sexuelle très courte, soit à un déficit de sécrétion au niveau des glandes annexes (prostate et vésicules séminales) (OMS, 2010).

2.2.1.3. Hyperspermie

Le volume totale de l'éjaculat est supérieure à 6ml, l'hyperspermie évoque la présence de lésions infectieuses des glandes annexes et en particulier les vésicules séminales, elle peut être due aussi à une abstinence trop longue (OMS, 2000).

2.2.2. Anomalies du nombre de spermatozoïdes

2.2.2.1. Azoospermie

L'azoospermie se définit comme l'absence totale de spermatozoïdes dans un éjaculat lors de la réalisation d'au moins trois spermogrammes pratiqués dans des conditions optimales et à trois mois d'intervalle, ce diagnostic ne peut être affirmé que si l'on examine avec attention le culot de centrifugation avant et après coloration pour infirmer la présence de spermatozoïdes (Hammamah et *al.*, 1999). Cependant il existe deux types d'azoospermie :

- Azoospermie sécrétoire ou azoospermie non obstructive (ANO) qui correspond à l'absence de production de spermatozoïdes par les testicules (altération de la spermatogenèse), elle est souvent d'origine hormonale ou génétique (Bertrand, 2003). L'altération de la spermatogenèse peut être due soit à une affection testiculaire primitive congénitale ou acquise, soit à une insuffisance hypothalamo-hypophysaire acquise ou congénitale (Belarbi-Amar, 2015).
- Azoospermie excrétoire ou azoospermie obstructive (AO) où la spermatogenèse est conservée, mais les spermatozoïdes ne sont pas excrétés dans le sperme en raison de la présence d'un obstacle au niveau des voies excrétrices (épididyme, canaux déférents, canaux éjaculateurs) (Figure 13). Ces lésions peuvent être congénitales comme l'agénésie bilatérale des canaux déférents ou acquises comme les lésions post infectieuses à *Chlamydiae* ou à mycoplasmes (Bertrand, 2003).

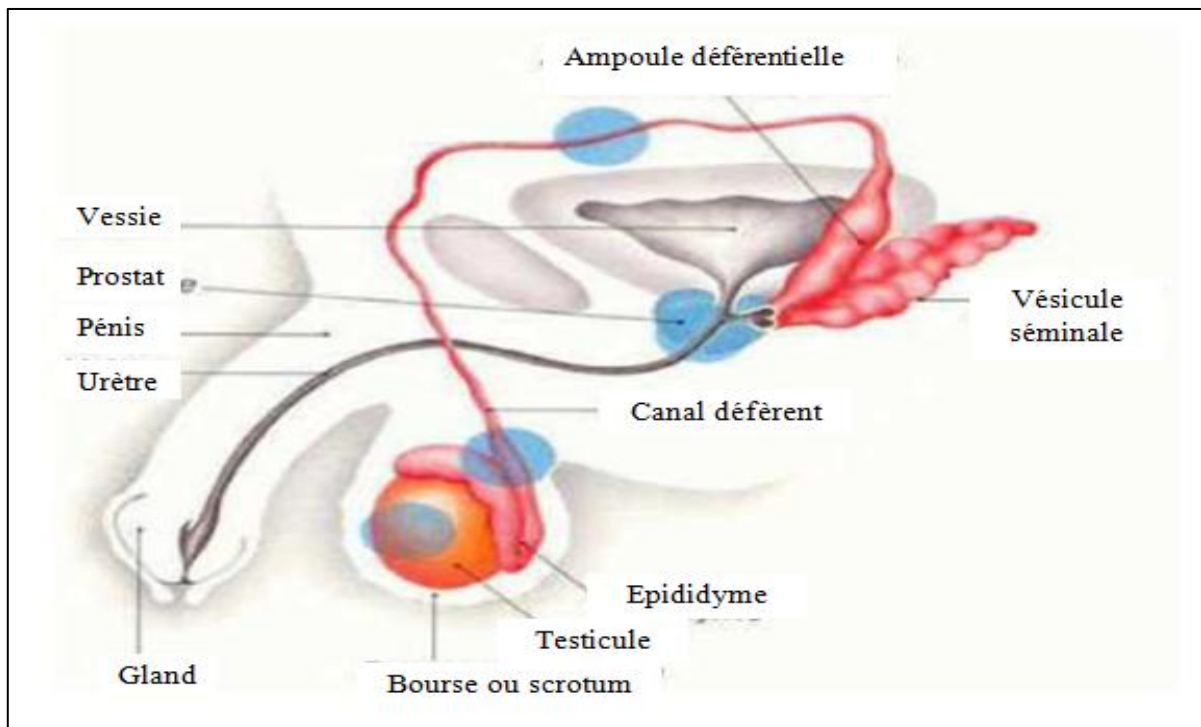


Figure 13 : Différents obstacles (représentés par les cercles bleus) empêchant l'excrétion des spermatozoïdes (Le Coz, 2014).

2.2.2.2. Oligospermie

L'oligospermie se définit par une diminution du nombre de spermatozoïdes dans l'éjaculat (inférieur à 15 millions par ml), elle est dite sévère si la numération est inférieure à 5 millions par ml d'éjaculat (OMS, 2010).

2.2.2.3. Cryptozoospermie

Selon Clément et Cohen-Bacrie (2002), la cryptozoospermie signifie la présence de quelques spermatozoïdes dans la totalité de l'éjaculat, elle est dite sévère quand le nombre de spermatozoïdes est inférieur à 10000 spermatozoïdes dans l'éjaculat, tandis que la cryptozoospermie modérée se représente lorsque le nombre de spermatozoïdes est situé entre 10000 et moins de 100000 spermatozoïdes dans l'éjaculat.

2.2.2.4. Polyspermie

La polyspermie se définit par une numération des spermatozoïdes supérieure à 200 millions par ml (OMS, 2010).

2.2.3. Anomalies de la qualité du sperme

2.2.3.1. Asthénospermie

L'asthénospermie se définit par la présence de moins de 40% des spermatozoïdes mobiles une heure après l'éjaculation (anomalies de mouvement : vitesse trajectoire :

Dyskinésie flagellaire) (Le Coz, 2014 ; Levy Dutel et *al.*, 2015). L'OMS (2010) distingue entre deux types : l'asthénospermie primaire et l'asthénospermie secondaire.

Asthénospermie primaire : se définit par moins de 40% de spermatozoïdes sont mobiles (mobilité totale) à la première heure après l'éjaculation, une mobilité de spermatozoïdes fléchant inférieurs à 25% à la première heure après l'éjaculation.

Asthénospermie secondaire : se définit à la quatrième heure après l'éjaculation par une chute de mobilité supérieure à 40% comparativement à la première heure.

L'asthénospermie peut être due soit à une pathologie flagellaire (dyskinésie flagellaire), soit à la présence d'agglutinats (Figure 14) (une agglutination des spermatozoïdes retentit sur leur mobilité) soit à un intervalle trop long entre l'éjaculation et l'observation microscopique ou une abstinence trop longue ou même une infection génitale (présence de germes) (Cook et *al.*, 2005).

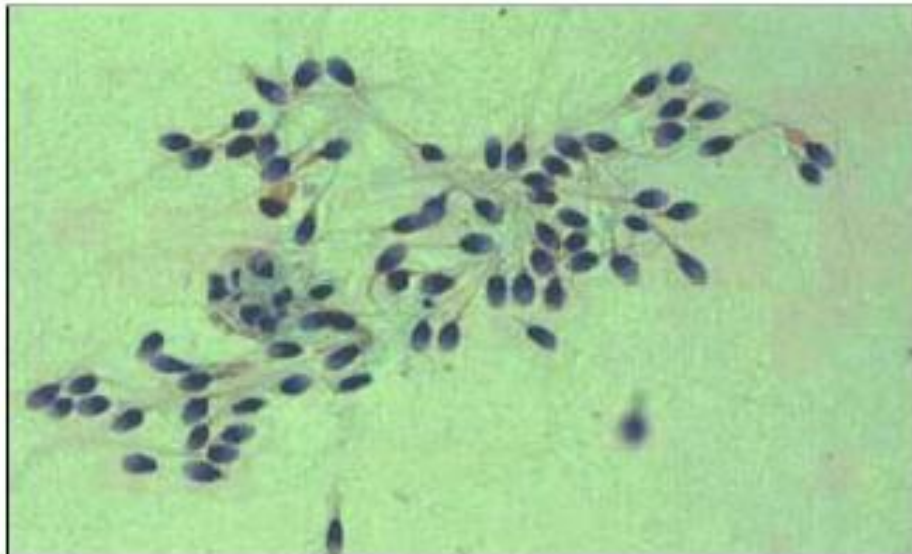


Figure 14: Agglutination des spermatozoïdes (Belarbi-Amar, 2015).

2.2.3.2. Tératospermie

Selon Auger et *al.* (2000), la tératospermie se caractérise par un taux de spermatozoïdes normaux morphologiquement inférieur à 15%. Les anomalies morphologiques des spermatozoïdes sont classées en trois catégories selon la classification de David qui tient compte de poly malformation des spermatozoïdes qui peuvent toucher la tête, la queue et la pièce intermédiaire.

2.2.3.2.1. Anomalies de la tête

Selon Ounis 2014, et Belarbi-Amar 2015, il existe sept anomalies de la tête :

- Tête allongée dont le grand axe est plus long que la normale et le petit axe présente une longueur normale (Figure 16 A) ;
- Tête amincie dont le petit axe a une longueur plus petite que la normale et le grand axe présente une longueur normale (Figure 16 B) ;
- Microcéphale dont le grand axe et le petit axe ont des longueurs plus petites que la normale. Cette catégorie regroupe également les têtes rondes le plus souvent dépourvues d'un acrosome (Figure 16 C) ;
- Macrocéphale dont le grand axe et le petit axe sont plus grands que la normale (Figure 16 D) ;
- Tête multiple qui présente plus d'une tête par spermatozoïde qui peuvent être accolées ou bien parfaitement dissociées (Figure 16 E) ;
- Anomalies de l'acrosome qui regroupe toute anomalie de taille, de contour ou de texture de la région acrosomique ainsi que l'absence d'acrosome ou présence de vacuoles.

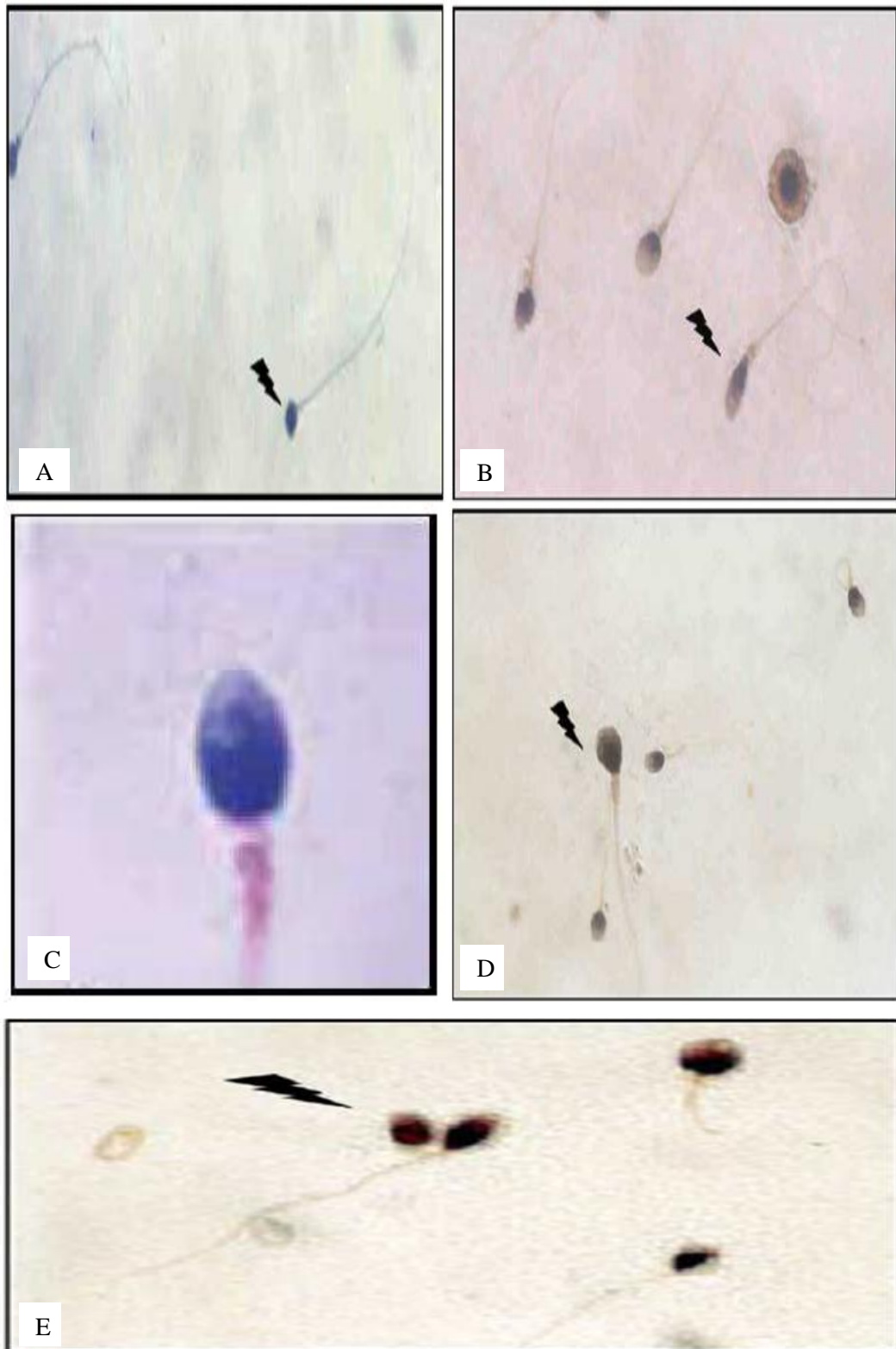


Figure 15 : (A) Spermatozoïde à tête allongée, (B) Spermatozoïde à tête amincie, (C) Spermatozoïde microcéphales, (D) Spermatozoïdes macrocéphales, (E) Spermatozoïde bicéphale (Belarbi-Amar, 2015).

2.2.3.2.2. Anomalies de la pièce intermédiaire

Selon Ounis 2014, Belarbi-Amar 2015 et El-Farouki 2015, il existe trois anomalies de la pièce intermédiaire (PI) qui sont :

- Pièce intermédiaire avec reste cytoplasmique (Figure 16) : ce cas est considéré comme une anomalie lorsque sa surface est supérieure au tiers de la surface d'une tête normale, le reste cytoplasmique se situe le plus souvent à la jonction de la tête et de la pièce intermédiaire et c'est pourquoi il est classé comme anomalie de la pièce intermédiaire mais il peut également entourer l'ensemble de la cellule (souvent dans le cas de spermatozoïdes enroulés) ou englober seulement la tête.



Figure 16: Reste cytoplasmique (Belarbi-Amar, 2015).

- Pièce intermédiaire grêle qui correspond à une gaine mitochondriale qui ne s'est pas constituée.

- Angulation de la pièce intermédiaire : l'axe de la pièce intermédiaire et l'axe de la tête ou l'axe de la pièce principale forment un angle net ou encore le flagelle n'est pas implanté dans l'axe de la tête (Figure 17) (Ounis, 2014).

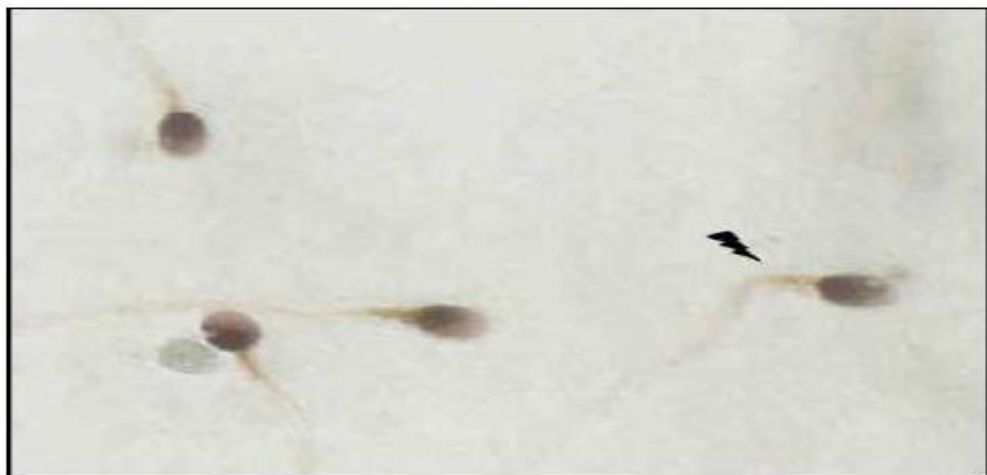


Figure 17 : Angulation de la pièce intermédiaire (Belarbi-Amar, 2015).

2.2.3.2.3. Anomalies du flagelle

Selon Ounis 2014, et Belarbi-Amar 2015, il existe cinq anomalies du flagelle : flagelle absente, écourtée, de calibre irrégulier, enroulée et multiple.

- Flagelle absent qui comprend les têtes isolées. La pathologie ultra-structurale intéresse les colonnes striées qui sont absentes et/ou la pièce connective qui est rudimentaire.
- Flagelle court dont le flagelle est significativement écourté (Figure 18) (<5 fois la longueur de la tête), et renferme du fait d'une brièveté de la PI mais, le plus souvent, des flagelles courts et épaissis sont observés avec une prolifération des éléments composant la gaine fibreuse.

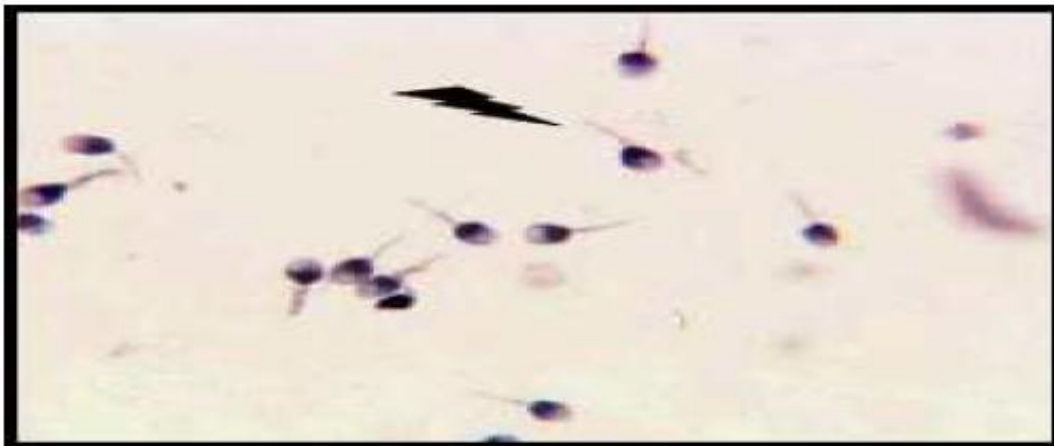


Figure 18 : Flagelle court (Belarbi-Amar, 2015).

- Flagelle irrégulier dont le diamètre de la pièce principale est variable, présentant des rétrécissements ou des élargissements.
- Flagelle enroulé: Le flagelle est enroulé autour de la tête ou en dehors de la tête (Figure 19) (Ounis, 2014).

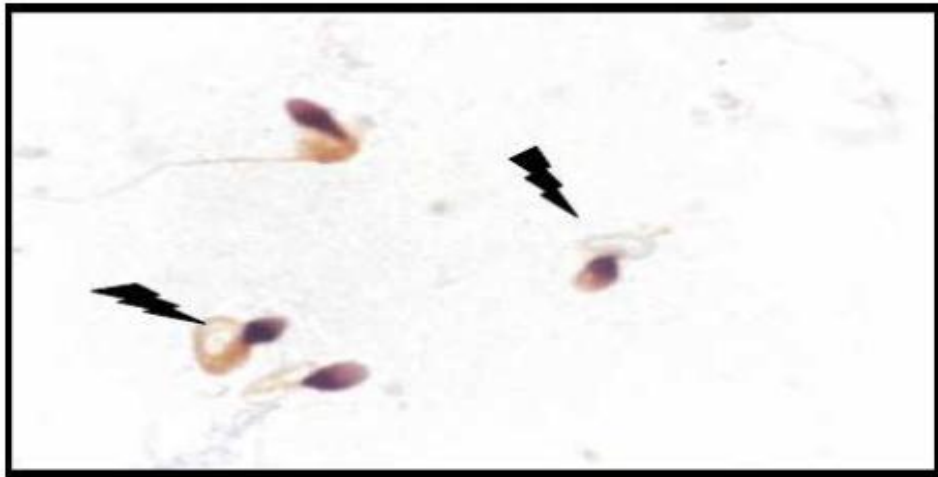


Figure 19 : Flagelles enroulé (Belarbi-Amar, 2015).

- Flagelles multiples correspondent aux un spermatozoïde présentant plusieurs flagelles avec une pièce intermédiaire commune ou multiple et des têtes spermatiques bien isolées possédant deux (et plus) plaques basales et deux (et plus) pièces connectives (Figure 20).



Figure 20 : Spermatozoïde biflagellé (Belarbi-Amar, 2015).

2.2.3.3. Akinétospermie

L'akinétospermie se définit par l'absence totale de mobilité spermatique (Cook et *al.*, 2005).

2.2.3.4. Hémospermie et Pyospermie

L'hémospermie se définit par la détection de sang dans l'éjaculat tandis que la pyospermie est la présence de pus dans ce dernier (Cook et *al.*, 2005).

2.2.3.5. Nécrozoospermie

La nécrozoospermie se caractérise par la présence d'un très grand nombre de spermatozoïdes morts dans le sperme de l'homme (> 50%), qui est souvent due à un problème infectieux ou oxydatif (Cook *et al.*, 2005).

2.2.3.6. Leucospermie

La leucospermie se définit par une numération des leucocytes supérieur à 1million /ml, qui évoque une infection ou un processus inflammatoire (lithiase prostatique, abstinence trop longue) (OMS, 2010).

3. Facteurs de risques de l'infertilité masculine

En plus de toute affection pathologique, plusieurs facteurs peuvent influencer négativement la fertilité masculine et être responsables d'une hypofertilité de degré variable.

Cependant, la recherche scientifique tente à identifier et mieux comprendre les facteurs modifiables potentiels qui perturbent la fonction reproductrice masculine tel que l'âge, l'obésité, habitudes alimentaires, exposition à certains facteurs environnementaux, antécédents d'infertilité et autres... (Matzuk *et al.*, 2008).

3.1. Age

Plusieurs études ont montré qu'avec l'âge le volume spermatique et la mobilité des spermatozoïdes diminuent à partir de 45 ans, mais il n'y a pas de disparition brusque de la spermatogenèse, avec un risque accru d'anomalies chromosomiques au-delà de 55 ans.

Les fonctions hormonales et reproductives déclinent progressivement chez l'homme au cours d'un processus général de vieillissement pour ne disparaître qu'à la mort et qui se manifeste sur le plan histologique au niveau des testicules par une dégénérescence des cellules germinales et somatiques. De nouvelles données laissent penser qu'à un âge supérieur à 55 ans, les chances d'avoir un enfant diminuent nettement et que le risque d'avoir un enfant anormal devient accru (Fraydman, 2012 ; Belmokhtar, 2014).

3.2. Obésité

L'une des principales conséquences de l'obésité est l'hypogonadisme (Figure 21), ce terme est employé pour désigner un défaut du fonctionnement de l'appareil reproducteur qui porte à la fois sur la production des spermatozoïdes et sur la sécrétion de la testostérone.

L'un des mécanismes suggérés qui peut altérer la production des spermatozoïdes est l'augmentation des niveaux d'œstrogènes sanguins causée par l'excès de tissu adipeux. En effet, des études réalisées ont noté qu'en présence d'une obésité il y avait une diminution des niveaux de testostérone libre et totale causée par le processus d'aromatation (Dierich *et al.*, 1998 ; Venneulen *et al.*, 1993).

L'aromatase est une hormone présente dans le tissu adipeux dont la responsabilité est la conversion des androgènes en œstrogènes. L'hypothèse avancée est que l'augmentation du taux d'œstrogènes, causée par le processus d'aromatation, perturbe l'axe hypothalamo-hypophysaire-gonadique, avec une altération de la libération de l'hormone GnRH par l'hypothalamus, ce qui entraînerait une diminution de la sécrétion des gonadotrophines par l'hypophyse. L'inhibition de la production de ces hormones aurait un effet négatif sur le maintien de la spermatogenèse (Katib, 2015).

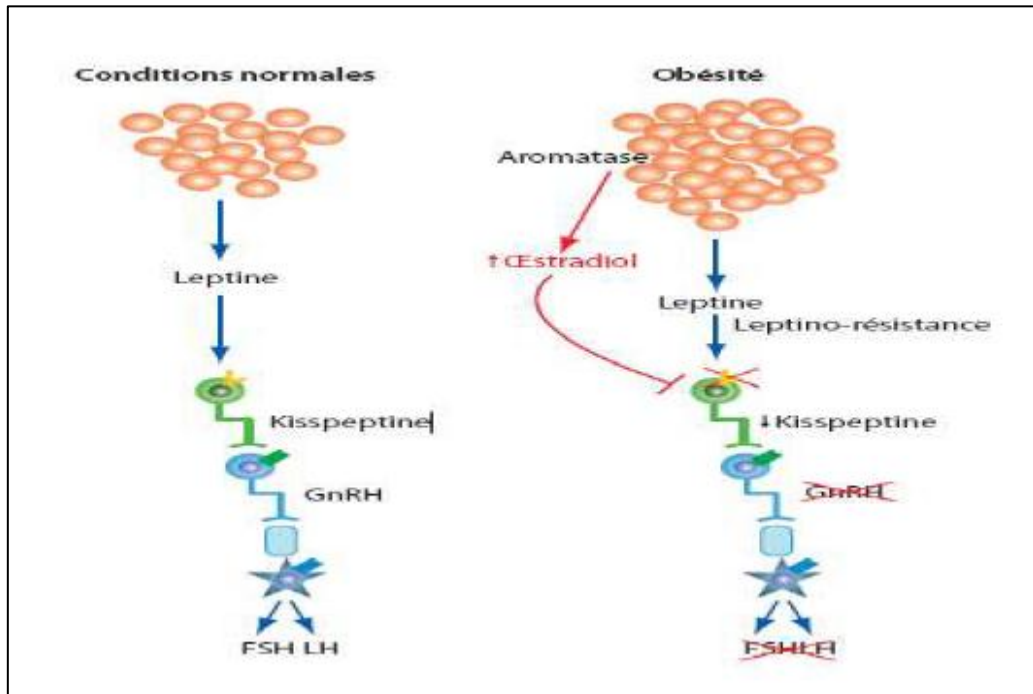


Figure 21 : Physiopathologie de l'hypogonadisme hypogonadotrope chez les obèses (Andzouana-Mbamognoua, 2015).

3.3. Habitudes alimentaires

L'hypofertilité, l'hypogonadisme, la régression des caractères sexuelles secondaires et les anomalies morphologiques des spermatozoïdes sont fréquemment décrits chez les patients souffrants de malnutrition; essentiellement dans le cadre de pathologies gastro-intestinales comme la maladie de Crohn. Il a été démontré que le déroulement de la spermatogenèse nécessite un apport quantitatif et qualitatif convenable de protéines, d'acides gras, de vitamines (Ounis, 2014), de fer, de folates, de zinc et d'oligoéléments indispensables à la synthèse d'ADN et d'ARN (Addourouj, 1984).

3.4. Exposition à certains facteurs environnementaux

De nombreuses études ont montré que certains facteurs environnementaux auraient une incidence négative sur le système reproducteur masculin : chaleur, produits chimiques, tabac, alcool et drogue, médicaments....

3.4.1. Chaleur

La température normale au niveau des testicules est de 35°C, une augmentation de 1.8 à 5.2°C a des effets négatifs sur la spermatogenèse. Chez les hommes exerçant certains métiers (boulangers, chauffeurs, métallurgistes, tailleurs et autres) le risque d'hypofertilité est nettement augmenté. Il en est de même suite au port de pantalons trop serrés, des slips en nylon, la prise de bains très chauds et l'utilisation d'un ordinateur portable posé sur les cuisses (qui augmente la température des testicules de 4.6 à 5.2°C en une heure) (Sankaré, 2005).

Il a été rapporté qu'une exposition des testicules à une forte chaleur pendant une période d'un à deux mois entraîne une diminution de la concentration des spermatozoïdes. En effet, la chaleur diminue le nombre, la vitalité et la mobilité des spermatozoïdes par blocage de la spermatogenèse, apoptose des cellules germinales, altération des cellules de Sertoli et perturbation de la fonction épидидymaire (El-Farouki, 2015).

3.4.2. Produits chimiques

Diverses substances exogènes nommées perturbateurs endocriniens (pesticides, solvants organiques, rejets de l'industrie du plastique, métaux lourds comme le plomb et le cadmium...) peuvent agir lors du développement intra utérin, entraînant de graves malformations comme l'immaturité des organes génitaux (Addourouj, 1984). Ces substances peuvent perturber les fonctions reproductrices masculines en altérant la spermatogénèse, la sécrétion des androgènes, la mobilité des spermatozoïdes, et en induisant une apoptose massive, un blocage de la différenciation germinale, une atrophie des tubes séminifères et testiculaires (El-Farouki, 2015). Elles interfèrent avec la synthèse, le transport, la liaison, l'action ou l'élimination des hormones endogènes, responsables du maintien de l'homéostasie de la reproduction, du développement et/ou du comportement (Dixon et Sherins, 1979 ; Remy, 2011).

3.4.3. Tabac, alcool et drogues

De récentes études ont relevé chez les hommes fumeurs une augmentation du délai de conception, une altération des paramètres spermatiques (nombre, mobilité, formes typiques), une baisse de testostérone et une oligo-asthénospermie sévère (Addourouj, 1984;El-Farouki, 2015).

La fumée de cigarettes comprend plus de 40 composants qui sont reconnus comme étant mutagènes, carcinogènes, mais aussi susceptibles d'interférer avec la qualité des gamètes. Certaines de ces substances, comme la cotinine (métabolite de la nicotine) ou le cadmium, franchissent la barrière hémotesticulaire depuis les artères testiculaires vers les tubes séminifères, pour se retrouver dans le plasma séminal entraînant une altération des paramètres spermatiques classiques et de la qualité nucléaire des spermatozoïdes avec une augmentation de la fragmentation de l'ADN du fait du stress oxydatif qu'elles provoquent (Addourouj, 1984 ; El-Farouki, 2015).

Par ailleurs, la consommation excessive et prolongée d'alcool et drogues entraîne, comme dans le cas du tabac, des perturbations significatives de la fonction de reproduction chez l'homme causée par l'altération des paramètres du sperme (concentration, mobilité et morphologie) (Belarbi-Amar, 2015).

3.4.4. Médicaments

Les psychotropes et les médicaments hypotenseurs ou diurétiques peuvent entraîner des troubles sexuels et par conséquent influencer sur la fertilité par altération de l'activité sexuelle des patients. Une sexualité perturbée par un trouble du désir, une dysfonction érectile, un trouble de l'éjaculation, ont forcément des répercussions d'une façon indirecte sur la reproduction, à l'origine de situations d'hypofertilité (Le-Coz, 2014 ; Hocene, 2018).

Certains immunosuppresseurs, médicaments hormonaux (inhibiteur de la 5 α -réductase), antirétroviraux, antiépileptiques, seraient également incriminés comme hypofertilisants (Le Coz, 2014). Les médicaments à impact hormonal modifient également la fonction de reproduction par effet anti androgène et/ou hyperprolactinémiant (Houssein, 2017).

3.5. Antécédents d'infertilité

Les antécédents d'infertilité constituent un facteur de risque non négligeable dans la compréhension et la prise en charge d'une infertilité masculine. La notion de maladie génétique ou anomalie chromosomique dans la famille notamment la mucoviscidose, la trisomie, syndrome de Klinefelter (Le-Coz, 2014), de même pour les cancers de l'appareil urogénital (du rein, de la prostate, des testicules, ou de la verge) chez le grand-père, le père, l'oncle ou le frère sont à prendre en considération et peuvent coïncider avec une hypofertilité ou difficulté de conception (Le-Coz, 2014 ; Hocene, 2018).

3.6. Chimiothérapie et radiothérapie

Les chimiothérapies anti cancéreuses affecteraient les cellules germinales et pour la plupart provoqueraient des changements néfastes des tissus au niveau des gonades. Les agents

alkylants ont tendance à être les plus gonadotoxiques chez les hommes, pour une azoospermie prolongée (Thibault, 2013 ; Andzouana-Mbamognoua, 2015). Vu que le testicule est un organe très radiosensible, la chimiothérapie entraîne une disparition progressive de l'épithélium séminal, ciblant essentiellement les spermatogonies, néanmoins à forte dose toute la lignée germinale sera ciblée (Berthaut et Ravel, 2010 ; El-Farouki, 2015).

De même, la radiothérapie est dommageable pour les gonades mâles dont les effets néfastes sur la fertilité sont le plus souvent liés à l'atteinte de l'épithélium germinal (El-Farouki, 2015) jusqu'à l'apparition d'aberrations chromosomiques (El-Farouki, 2015) et l'atteinte de l'axe hypothalamo-hypophysio-gonadique (Boudechiche et Rouibah, 2015).

La chimiothérapie et la radiothérapie associées augmentent le risque d'une stérilité par effet létal sur les cellules germinales (Andzouana-Mbamognoua, 2015 ; El-Farouki, 2015). De plus, ces traitements peuvent également être à l'origine de mutations génétiques provoquant énormément d'anomalies de la reproduction, de malformations ou de transmission de maladies génétiques à la descendance (El-Farouki, 2015).

3.7. Infections et lésions testiculaires

Parmi les causes majeures des altérations de la fertilité se trouvent les pathologies infectieuses, urogénitales responsables d'environ 15 % des infertilités. Les infections peuvent toucher différents sites tel que les testicules, l'épididyme et les glandes annexes. Plusieurs germes (virus et bactéries) peuvent être responsables d'infections et entraîner des répercussions transitoires ou définitives sur la fertilité (Dombray, 2013).

Parmi ces infections, on cite : l'orchite ourlienne, l'infection à Chlamydiae et Mycoplasme, la Syphilis et le Virus Herpès Simplex (HSV).

3.7.1. Orchite ourlienne

L'orchite ourlienne est une pathologie causée par le plus redouté des virus, le virus ourlien (Belarbi-Amar, 2015 ; Levy Dutel et *al.*, 2015). Ce dernier est responsable d'une parotidite ourlienne (oreillons) après une incubation de 18 à 21 jours, mais reste exceptionnelle chez l'enfant non pubère. Lorsqu'elle survient, elle s'accompagne d'une chute transitoire de la testostéronémie et par conséquent d'une augmentation de la FSH et de la LH.

Une altération de la spermatogénèse est ainsi observée et symbolisée par une perturbation qualitative et quantitative des paramètres spermatiques (oligo-asthénospermie) (Dombray, 2013 ; Levy Dutel et *al.*, 2015).

3.7.2. Chlamydiae, Mycoplasme

De nombreux micro-organismes peuvent entraîner des infections uro-génitales et causer une infertilité voire stérilité. Les bactéries sont les causes les plus fréquentes des

infections sexuellement transmissibles, notamment *Chlamydia trachomatis* et Mycoplasme sont également responsables de troubles de la fertilité chez les femmes (UPMC, 2003).

Chlamydia trachomatis (bactérie de transmission sexuelle) donne lieu à des infections génitales, urétrite et prostatite, chez l'homme (UPMC, 2003) tandis que l'infection à Mycoplasme peut entraîner la mort de l'embryon sans nécessairement affecter la qualité du sperme: les spermatozoïdes isolés de sperme infecté de ce type de bactérie présentent des altérations de l'ADN probablement à l'origine d'une altération du développement embryonnaire (Bertrand, 2003 ; Drissi et *al.*, 2015).

3.7.3. Syphilis

La syphilis, causée par le germe *Treponema Pallidum* de la famille des spirochètes, est aussi responsable des troubles de l'infertilité masculine (Dombray, 2013).

3.7.4. Virus Herpès Simplex

Le virus Herpès Simplex (HSV) est un virus à ADN responsable de l'herpès génital (Dombray, 2013), en raison de sa fréquence, il constitue la deuxième maladie sexuellement transmissible chez l'homme et la femme (UPMC, 2003).

4. Causes de l'infertilité

Le mécanisme de production et d'acheminement du sperme étant un processus complexe, toute altération de ce processus peut entraîner une infertilité (El-Farouki, 2015) dont les causes sont multiples : infertilité obstructive, troubles de la spermatogenèse...

4.1. Infertilités obstructives

L'infertilité obstructive correspond à une obstruction siégeant sur les voies excrétrices des spermatozoïdes entre les testicules et le carrefour uro-génital. Différentes pathologies peuvent être en cause (Addourouj, 1984).

4.1.1. Malformations congénitales

Les malformations congénitales correspondent à l'absence de développement d'une partie, plus ou moins étendue des voies excrétrices (Khalouk et *al.*, 2010).

4.1.1.1. Agénésie bilatérale des canaux déférents

L'absence de canaux déférents (ACD) et de vésicules séminales sont des causes très rares d'infertilité masculine. L'agénésie bilatérale des canaux déférents (ABCD) est la plus fréquente des anomalies des voies génitales masculines découvertes à l'âge adulte au cours d'un bilan d'azoospermie excrétoire (Rive, 2000 ; Kassogué et *al.*, 2014).

L'ABCD est associée dans 80 à 85 % des patients à des mutations dans le gène Cystic Fibrosis Transmembrane conductance Regulator : (CFTR) (Rive, 2000 ; Coutton et *al.*, 2012 ; Minz et *al.*, 2015) qui cause la mucoviscidose, ou la fibrose kystique, une maladie génétique

qui a des répercussions majeures sur le foie et les organes reproducteurs (absence du canal déférent) et entraîne souvent une infertilité chez les hommes touchés (Levy Dutel et *al.*, 2015).

Une mutation mise en évidence chez l'homme impose une étude génétique de la partenaire afin d'évaluer le risque de transmission de la maladie (Coutton et *al.*, 2012).

4.1.1.2. Agénésie épидидymaire

L'agénésie épидидymaire est un développement incomplet de l'épididyme de nature congénitale. Elle peut entraîner une stérilité lorsqu'elle concerne les deux épидидymes (Belarbi-Amar, 2015).

4.1.2. Obstructions acquises

4.1.2.1. Obstructions post-infectieuses

L'infection des organes génitaux est l'une des causes d'infertilité la plus retrouvée, elle est évoquée si le nombre de leucocytes est supérieur à un million par millilitre de sperme (Gainsi et *al.*, 1996). Certaines maladies infectieuses ou états inflammatoires (oreillons) peuvent provoquer une infection des organes génitaux ou une inflammation et même une atrophie des testicules (Belarbi-Amar, 2015).

Selon Cohen-Bacrie 2002, la pathologie infectieuse génito-urinaire représente avec les troubles de la spermatogenèse le deuxième groupe étiologique de l'infertilité masculine. Son diagnostic est délicat car l'infertilité masculine se manifeste le plus souvent par des séquelles longtemps après la phase aiguë de l'infection d'une part et d'autre part, la mise en évidence de l'étiologie infectieuse est difficile.

Jaidaine (2007) affirme que ces obstructions surviennent à la suite d'infections génitales : urétrite à gonocoque, urétrite à *Chlamydia trachomatis*, prostatite, prostatovésiculites et orchite.

4.2. Troubles de la spermatogenèse

Deux mécanismes peuvent être à l'origine d'un déficit de la spermatogenèse : un défaut de la stimulation testiculaire par atteinte de l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire, ou un état pathologique touchant primitivement le testicule (Gallien et Vigier, 2007).

4.2.1. Causes endocriniennes ou causes pré-testiculaires

Les troubles endocriniens ou hormonaux ne représentent qu'une faible part (environ 2 à 5%) des cas d'infertilité masculine. Une production insuffisante des hormones contrôlant la sécrétion de testostérone et la production de spermatozoïdes, l'hormone folliculo-stimulante et l'hormone lutéinisante sont les problèmes les plus courants (Gallien et Vigier, 2007).

4.2.1.1. Pathologie de la commande hypothalamo-hypophysaire

4.2.1.1.1. Hypogonadisme hypogonadotrophique congénital

L'hypogonadisme hypogonadotrophique congénital (HHC) est une pathologie congénitale caractérisée par un défaut de sécrétion de GnRH hypothalamique et par conséquent absence de sécrétion de gonadotrophine (FSH, LH) avec un taux anormalement bas ainsi qu'une diminution des hormones sexuelles (Andzouana-Mbamognoua, 2015).

Différentes anomalies sont décrites comme le syndrome de Laurence-Moon, le syndrome de Bradet-biedl, le syndrome de charge, anomalie du récepteur de LH, le syndrome de Gordon-Holmes et le syndrome de Kallmann-De Morsier (SK) (Belarbi-Amar, 2015), ce dernier est la forme la plus fréquente (Addourouj, 1984 ; Belarbi-Amar, 2015) appelé aussi dystrophie olfacto-génitale résultant d'un défaut d'un gène situé sur le chromosome Y (Marieb et Elaine, 2005).

4.2.1.1.2. Insuffisance hypothalamique ou hypophysaire

L'insuffisance hypothalamique ou hypophysaire est une atteinte directe de l'hypothalamus ou de l'hypophyse dont les causes sont : les tumeurs hypothalamiques, les adénomes hypophysaires, l'hémochromatose et la radiothérapie de la région hypothalamo-hypophysaire. Ces causes provoquent en général une insuffisance de sécrétion de l'ensemble des hormones hypophysaires (Addourouj, 1984).

4.2.1.1.3. Insuffisance gonadotrope fonctionnelle

L'insuffisance gonadotrope fonctionnelle est à l'origine d'un dysfonctionnement des interactions hormonales entre l'hypothalamus, l'hypophyse et les gonades. Ce dysfonctionnement est représenté généralement par une inhibition de la sécrétion de la GnRH par la prolactine en cas d'une hyperprolactinémie, ou une hyperplasie congénitale des surrénales (dopage) en cas d'un apport exogène des endogènes (Addourouj, 1984).

4.2.1.1.4. Déficits fonctionnels en androgènes

Le syndrome d'insensibilité aux androgènes (SIA) est lié à une mutation des récepteurs aux androgènes : la testostérone et l'AMH. Ce syndrome causant le pseudohermaphrodisme masculin est défini par la présence de tissu testiculaire chez un sujet possédant un caryotype masculin (46 XY), mais dont le développement des organes génitaux externes est bloqué (Dudek, 1996).

4.2.2. Causes testiculaires

Le processus pathologique se présente dans ces cas au niveau du testiculaire, avec diminution de la production de spermatozoïde. Les altérations quantitatives de la spermatogenèse représentent la majorité des infertilités selon l'intensité du trouble

(azoospermie ou oligospermie sécrétoires), mais il existe également des anomalies de la mobilité, de la morphologie et du pouvoir fécondant (Jaidaine, 2007).

4.2.2.1. Causes congénitales

Les causes congénitales représentent les malformations anatomiques qui peuvent toucher les organes génitaux, parmi eux on cite : la cryptorchidie, l'anorchidie, la varicocèle, la torsion du testicule et l'hypospadias (El-Hajjami, 2017).

4.2.2.1.1. Cryptorchidie

Le terme cryptorchidie, qui par son étymologie ne désignait que les testicules cachés dans l'abdomen (Figure22), s'applique usuellement à tout testicule non descendu situé en permanence hors du scrotum (arrêt de la migration pendant la vie fœtale) et dont l'abaissement par traction est soit impossible, soit suivi d'un retour immédiat à la position antérieure (Walschaerts, 2011 ; El-Farouki, 2015).

La présence du testicule hors du scrotum amène ce dernier à séjourner dans un environnement thermique supérieur à celui de la cavité scrotale (Addourouj, 1984 ; Belarbi-Amar, 2015). La cryptorchidie est unilatérale dans 70 à 80 % des cas, bilatérale dans 20 à 30% des cas et peut induire l'apparition de plusieurs complications à savoir le cancer du testicule et l'infertilité (Levy Dutel et *al.*, 2015).



Figure 22 : Figure démontrant une cryptorchidie (Gallien et Vigier, 2007).

4.2.2.1.2. Anorchidie

Le syndrome de régression embryonnaire des testicules ou anorchidie bilatérale congénitale (ABC) se définit par l'absence complète du tissu testiculaire chez un patient présentant un caryotype masculin normal XY (El-Hajjami, 2017).

4.2.2.1.3. Varicocèle

La varicocèle occupe une place importante et est significativement associée à l'altération de la qualité du sperme (Diao *et al.*, 2012). La varicocèle (Figure 23) se définit par une dilatation anormale des veines du plexus pampiniforme (crémastérien) à l'intérieur du cordon spermatique au niveau scrotal, elle est responsable d'une oligo-asthénospermie (Dombrey, 2013 ; Muratorio *et al.*, 2013). La veine spermatique droite se draine directement dans la veine cave inférieure, alors que la veine spermatique gauche se draine dans la veine rénale gauche et possède donc un trajet vertical plus long (El-Hajjami, 2017).



Figure 23 : Dilatation des veines spermatices (Gallien et Vigier, 2007).

4.2.2.1.4. Torsion du testicule

La torsion du testicule est en réalité une torsion du pédicule spermatique, qui est liée à une anomalie congénitale de fixation du pôle inférieure du testicule à la face profonde du scrotum, permettant ainsi une rotation possible autour de l'axe du cordon spermatique. L'artère spermatique se trouve alors comprimée, entraînant une ischémie du testicule. Le traitement est chirurgical et la détorsion doit être faite dans les 6 premières heures pour éviter des lésions testiculaires irréversibles. La torsion du testicule survient à tout âge, mais elle est plus fréquente chez le nouveau-né et à l'adolescence. Un diagnostic différentiel est l'orchépididymite, mais elle survient chez des patients plus âgés.

Un échodoppler en urgence peut alors éviter une exploration chirurgicale s'il montre de manière indiscutable une bonne vascularisation du testicule, si non l'exploration chirurgicale s'impose au moindre doute (El-Farouki, 2015).

4.2.2.1.5. Hypospadias

L'hypospadias se caractérise par un abouchement de l'urètre en position pathologique sur la face ventrale du pénis, au niveau du scrotum ou du périnée (Levy Dutel et *al.*, 2015).

Toutefois, l'hypospadias n'est pas limité à une anomalie du méat, mais correspond à un défaut de développement des tissus de la partie ventrale du pénis (El-Hajjami, 2017). Il est défini comme une malformation des voies urinaires dans laquelle l'urètre s'ouvre sur la face inférieure de la verge ou au niveau du scrotum, voir du périnée (Remy, 2011).

4.3. Anomalies génétiques

Les facteurs génétiques de l'infertilité masculine peuvent être chromosomiques ou géniques, autosomiques ou gonosomiques (Boudechiche et Rouibah, 2015).

4.3.1. Anomalies chromosomiques

La spermatogenèse testiculaire peut être directement affectée par des anomalies chromosomiques touchant les gonosomes (chromosomes sexuels X ou Y) ou les autosomes (El-Hajjami, 2017).

4.3.1.1. Anomalies de nombre de chromosomes

Les anomalies de nombre touchent surtout les chromosomes sexuels (Belarbi-Amar, 2015) dont le syndrome de Klinefelter est l'un des principales causes génétiques d'infertilité masculine. Cette dernière est une anomalie chromosomique du nombre la plus fréquente concernant les chromosomes sexuels caractérisée par la présence d'un chromosome X supplémentaire dans un caryotype masculin (Belarbi-Amar, 2015 ; Boudechiche et Rouibah, 2015). Elle induit une altération du renouvellement des cellules souches spermatogoniales et une apoptose des spermatogonies, ce qui provoque une interruption précoce de la spermatogenèse à un stade pré-méiotique (El-Hajjami, 2017).

Ces sujets sont grands, maigres, avec une insuffisance du système pileux, à topographie féminine, la verge est de volume normal, le scrotum normal contient des testicules minuscules (Gamo-Dile, 2002 ; El-Farouki, 2015). Ils sont généralement stériles à cause d'une insuffisance testiculaire primaire. À la puberté, les testicules sont encore infantiles, il peut y avoir une gynécomastie et une obésité (Boudechiche et Rouibah, 2015), avec un bilan para-clinique présentant une augmentation constante de FSH, et une hyperplasie leydigienne (Gamo-Dile, 2002; El-Farouki, 2015).

Sa forme classique de 47 chromosomes (XXY) est la plus fréquente dans 90% des cas, on parle de syndrome pur homogène (Belarbi-Amar, 2015 ; Boudechiche et Rouibah, 2015), cependant des mosaïques existent comme :

- Le syndrome du mâle 47 XYY « double Y ».

- Le syndrome du mâle 46 XX; le gène SRY est transloqué sur le chromosome X, mais ces hommes (XX, SRY +) présentent systématiquement une infertilité liée à une azoospermie et à une atrophie testiculaire avec hyalinisation des tubes séminifères. Dans de rares cas, il s'agit d'hommes (XX, SRY –) sans ambiguïté sexuelle: une mutation d'un gène impliqué dans la détermination sexuelle autosomique est alors impliquée (Belmokhtar, 2014 ; Boudechiche et Rouibah, 2015),
- Mosaïque 45 XO / 46 XY ou dysgénéésie gonadique mixte; La plupart des individus porteurs sont stériles (Addourouj, 1984 ; Boudechiche et Rouibah, 2015).
- Des surcharges chromosomiques peuvent être observées, 48 XXYY, 48XXXXY, 49 XXXXY, 49 XXXYY) (Belarbi-Amar, 2015).

4.3.1.2. Anomalies de structure

Les anomalies de structure sont des translocations et des inversions chromosomiques qui sont des altérations de la structure des chromosomes autosomiques, très souvent associées à des altérations majeures de la spermatogénèse. Tous les types de remaniements chromosomiques ont été décrits dans les infertilités, que ce soient les translocations robertsonniennes, c'est les plus fréquentes (Belarbi-Amar, 2015 ; Boudechiche et Rouibah, 2015), translocations réciproques ou plus rarement les inversions et les insertions chromosomiques (Boudechiche et Rouibah, 2015).

Une translocation est un réarrangement chromosomique où un segment de chromosome se détache et se fixe dans une autre position sur le chromosome d'origine ou sur un autre (Levy Dutel et *al.*, 2015).

Le chromosome Y étant porteur de 15 à 20 gènes essentiels à la spermatogénèse, des micro-délétions de son bras long du chromosome Y sont les anomalies génétiques les plus fréquentes (El-Hajjami, 2017) qui entraînent des pertes, plus ou moins importantes, de la région située en Yq11 appelée AZF (Azoospermia Factor) (Rive, 2000).

Plusieurs sous-régions sont distinguées au niveau d'AZF: AZFa, AZFb et AZFc qui est la région la plus fréquemment délétée (Figure 24). AZFc contient trois familles de gènes directement impliquées dans la spermatogénèse (El-Hajjami, 2017).

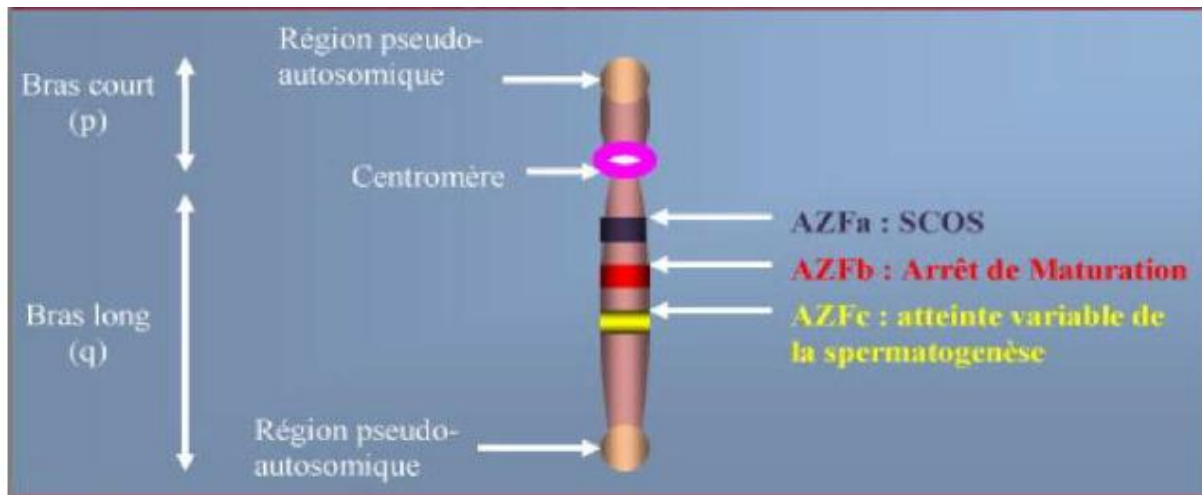


Figure 24 : Microdélétions des régions AZF du Chromosome Y humain (El-Hajjami, 2017).

4.4. Altérations extrinsèques des spermatozoïdes

L'Altérations extrinsèques des spermatozoïdes sont des facteurs extrinsèques intervenant à la fin de la spermatogenèse et après formation des spermatozoïdes normaux et leur font subir des altérations morphologiques ou fonctionnelles (Addourouj, 1984).

4.4.1. Infections du tractus génital masculin

L'inflammation du tractus génital entraîne une asthénospermie, une nécrospermie et une diminution de leur pouvoir fécondant (Addourouj, 1984).L'infection chronique entraine une oligo-asthénozoospermie car elle peut obstruer les voies génitales, altérer les épithéliums et entrainer des modifications toxiques du liquide spermatique (El- Farouki, 2015).

4.4.2. Facteur auto-immun ou auto-immunisation des spermatozoïdes

Les spermatozoïdes peuvent provoquer dans certaines circonstances une réaction auto-immune induisant la production d'anticorps dirigés contre eux, cette auto-immunisation peut être déclenchée par des processus traumatiques ou infectieux des organes génitaux, ayant entraînés une réabsorption de cet antigène habituellement isolé de la circulation général. Les anticorps dirigés contre les antigènes de surface des spermatozoïdes empêchent leur mobilité et réduisent leur capacité de pénétrer dans le mucus cervical (Addourouj, 1984).

La recherche d'anticorps anti sperme doit être faite à différents stades de l'exploration du couple, d'abord il faut un test post coïtal (Simmer –Hunner) avec un mucus cervical adéquat pour la phase pré –ovulatoire du cycle. Ainsi, la présence d'anti sperme IgA peut être exclue si de nombreux spermatozoïde fléchant sont observés.

Si de nombreux spermatozoïdes immobiles ou seulement peu oscillants existent dans un mucus cervical normal, la présence d'IgA dans le sperme ou dans le mucus cervical est fortement évoquée (Cohen-Bacrie, 2002).

4.5. Anomalies éjaculatoires et érectiles

Ces troubles empêchent la déposition des spermatozoïdes en intra-vaginale (Khallouk et *al.*, 2010).

4.5.1. Troubles de l'éjaculation

Les troubles de l'éjaculation peuvent être à l'origine d'une infertilité masculine, et s'accompagnent d'hypospermie ou d'aspermie (Addourouj, 1984). L'absence d'éjaculation intra-vaginale peut relever de plusieurs étiologies (Bertrand, 2003).

4.5.1. Anéjaculation

L'anéjaculation est l'absence totale d'éjaculation, dont les causes sont multiples : lésions neurologiques, causes psychogènes et médicamenteuses, (antidépresseurs, neuroleptiques) (Bertrand, 2003; Belarbi- Amar, 2015).

4.5.2. Ejaculation rétrograde

L'éjaculation rétrograde est définie comme étant l'expulsion du sperme dans la vessie qui est dû à l'absence de contraction du sphincter lisse de l'urètre lors de l'émission, elle est affirmée par la présence des spermatozoïdes dans l'urine après une éjaculation (Marieb et Elaine, 2005).

4.5.3. Ejaculation prématurée

L'éjaculation prématurée est définie par un délai d'éjaculation trop court, inférieur à une minute après une pénétration vaginale. L'examen clinique doit rechercher une pathologie associée ainsi qu'une dysfonction érectile, une prostatite, une pathologie thyroïdienne (Belarbi-Amar, 2015).

4.5.4. Troubles de l'érection (impuissance)

L'impuissance ou la dysfonction érectile est définie par la permanence de l'impossibilité, de l'insuffisance ou de la brièveté de l'érection désirée (Kamina, 2005). C'est l'impossibilité partielle ou totale d'accomplir l'acte sexuelle, elle est soit d'origine organique, fonctionnelle ou psychique (Khallouk et *al.*, 2010).

4.6. Causes psychologiques

Les causes psychologiques sont des facteurs exogènes comme le stress et les conflits socioprofessionnels (Ounis, 2014).

Le stress pourrait avoir une influence nocive sur la fertilité (Depondt-Gadet 2011; Fraydman, 2012), car il augmente le taux des endorphines qui inhibent la libération de dopamine. La chute de la dopamine entraîne à son tour une baisse de production du LH-RH (GnRH), donc de testostérone, et c'est ainsi que le stress diminuerait transitoirement la spermatogenèse (Depondt-Gadet, 2011).

4.7. Infertilités idiopathiques

Malheureusement, dans près de 50 % des hommes infertiles, il est impossible de trouver une cause d'infertilité, situation inexplicée ou idiopathique (Boudechiche et Rouibah, 2015). Il s'agit d'hommes ayant une fonction gonadotrope normale et chez qui l'exploration des voies excrétrices n'a pas permis de mettre en évidence d'obstacle. Chez ces patients, le caryotype et les explorations génétiques ne montrent pas d'anomalie avec des altérations de la spermatogenèse testiculaire fréquentes, ce qui suggère une maladie primitivement testiculaire (Young, 2016 ; El-Hajjami, 2017).

Chapitre III :

***Chlamydia trachomatis* et fertilité
masculine**

Les Infections Sexuellement Transmissibles (IST) ne sont pas un vestige du siècle précédent, mais tout au contraire, une réalité permanente en pleine évolution. Elles représentent un problème de santé publique du fait de leur fréquence, leur recrudescence et des complications cliniques qui en résultent (Janier, 2009).

1. Définition d'une infection sexuellement transmissible

Une infection sexuellement transmissible (IST) est une maladie infectieuse qui, comme son nom l'indique, se transmet entre partenaires au cours des différentes formes de rapports sexuels (Sarlangue, 1999).

Autrefois, on appelait ces maladies des maladies vénériennes, le nom provenant de Vénus, déesse de l'amour, puis, jusqu'aux années 90, l'appellation MST pour maladie sexuellement transmissible est devenue d'usage courant.

Depuis 1999, le terme MST est peu à peu remplacé par celui d'IST, car le terme infection plutôt que maladie prend mieux en compte le fait que certaines infections sont asymptomatiques.

Le terme IST prend également en compte que ces infections sont aussi transmises par contacts sanguins, comme dans le cas de l'hépatite B, de l'hépatite C et du SIDA (Hayes *et al.*, 1995).

Toutes les pratiques sexuelles qui comportent un contact avec une autre personne (sans protection), ou les fluides génitaux avec un contact direct avec le sang d'une autre personne, sont considérées comme comportant un risque de transmission d'une IST. Chaque IST présente un risque et un degré de gravité différents (Lasseny, 2001).

1.1. Épidémiologie des infections sexuellement transmissibles

Selon Goeman *et al.* (1991), les infections sexuellement transmissibles demeurent un problème majeur de santé publique dans les pays développés, mais surtout dans les pays en développement, où l'accès aux centres de diagnostic et de traitement est difficile, très limité ou inexistant.

Dans de nombreux pays en développement à travers le monde, les IST font partie des dix premiers problèmes de santé pour lesquels les patients adultes réclament des soins curables chez l'adulte âgé de 14 à 49 ans.

En effet, l'OMS a estimé en 2018 environ 360 millions de nouveaux cas d'IST curables chez l'adulte âgé de 14 à 49 ans dans le monde.

En 2018, aux Etats-Unis, le nombre de nouveaux cas de gonorrhée s'élevait à 580000 et celui des infections à *Chlamydia trachomatis* à plus de 1,8 million, et ces chiffres sont sans

doute sous-estimés, ce qui fait de ces deux infections les plus fréquentes parmi les IST (OMS, 2018).

1.2. Étiologie des infections sexuellement transmissibles

Selon Ammar-keskas et *al.* (1998), les agents pathogènes des IST comprennent des bactéries tels que *Neisseria gonorrhoeae* (responsable de la gonorrhée), *Chlamydia trachomatis* (infection à *Chlamydia trachomatis*), *Treponema pallidum* (syphilis), *Haemophilus ducreyi* (chancre mou), *Calymmato bacterium granulomatis* (granulome inguinal ou donovanose), *Gardnerella vaginalis*, Mycoplasmes (*urealiticum*), ainsi que des virus : Herpès simplex de type 1 et 2, Papillomavirus humain HPV (responsable des verrues génitales), Hépatite B, Cytomégalovirus, VIH et bien d'autres agents comme :

- *Trichomonas vaginalis* qui est un autre agent pathogène important se transmettant par voie sexuelle, responsable de la vaginite et facilite la transmission du VIH.
- *Candida albicans* peut se transmettre par voie sexuelle en provoquant des infections fongiques courantes responsables de vulvo-vaginites chez la femme et d'inflammations du gland et du prépuce chez l'homme.
- La gale vénérienne, responsable de démangeaisons, est causée par un acarien *sarcoptes scabiei* qui se transmet fréquemment par proche contact avec un individu infecté.
- La pédiculose pubienne, responsable de démangeaisons, est causée par des poux du pubis (*phthirus pubis*) et se transmet par voie sexuelle.

Les infections bactériennes telles que la trichomonase, la gale et la pédiculose pubienne sont curables.

Néanmoins une nouvelle exposition après un traitement peut entraîner une rechute, tandis que les infections virales et incurables peuvent être contrôlées.

1.3. Pathogénèse des infections sexuellement transmissibles

Un seul contact sexuel avec un individu infecté suffit à contracter une IST, une fois que l'agent étiologique s'est introduit dans le corps du patient, il se multiplie au site d'entrée et, dans certains cas, se propage localement ou systémiquement par le biais des vaisseaux sanguins et lymphatiques. La réaction inflammatoire que celle-ci déclenche en son siège révèle les caractéristiques propres à l'infection en question : écoulement urétral purulent et dysurie en cas d'infections à gonocoque et à *chlamydia trachomatis*, vésicules et ulcères douloureux en cas d'herpès, chancre en cas de syphilis, abcès des ganglions lymphatiques inguinaux en cas de LGV, etc (Belmekki et *al.*, 1995),

Si certaines infections peuvent être asymptomatiques, les patients concernés n'en restent pas moins contagieux. De la même manière, les ectoparasites tels que *phthirus pubis* peuvent se transmettre lors d'un rapport sexuel avec une personne infectée. Ils se logent et se multiplient sur la peau du patient, se nourrissant de son sang et causant des irritations et des démangeaisons (Ouegnin et al., 2008).

2. *Chlamydia trachomatis*

Chlamydia trachomatis est une bactérie strictement humaine, à Gram négatif, de petite taille, immobile à développement et multiplication intracellulaire obligatoire (Figure 25).

Elle a un tropisme préférentiel pour les cellules épithéliales des tissus génitaux et oculaires. Cette bactérie anaérobique, qui ne possède pas d'enzyme oxydative, est incapable de générer sa propre énergie, elle puise donc chez son hôte des composés riches en énergie comme l'ATP.

Chlamydia trachomatis possède les deux types d'acides nucléiques : l'ADN et l'ARN, elle renferme un génome très petit qui ne code que pour 500 protéines (Judlin, 2007).

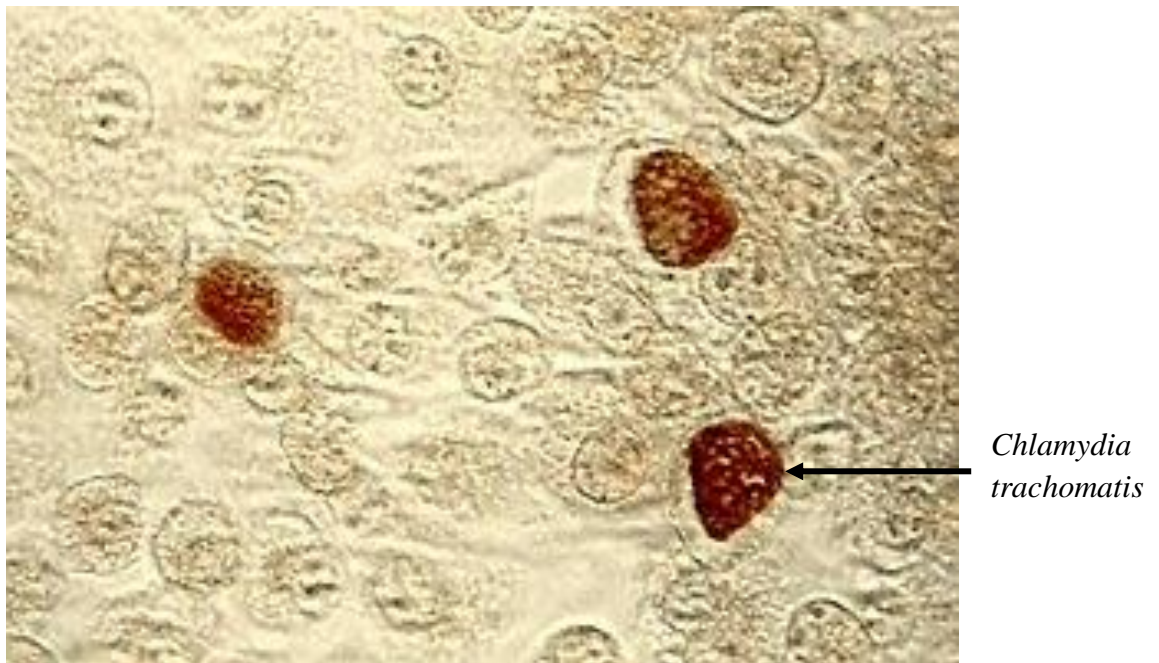


Figure 25 : *Chlamydia trachomatis* (Blemekki et al., 1995).

2.1. Taxonomie des Chlamydiaceae

La famille des Chlamydiaceae comprend deux genres *Chlamydia* et *Chlamydophila* et 9 espèces (Figure 26). Le genre *Chlamydia* est divisé en trois espèces : l'une spécifiquement humaine *Chlamydia trachomatis*, et deux rencontrées chez l'animal : *Chlamydia muridarum* (espèce murine) et *Chlamydia suis* (espèce porcine) (Bebear, 2007)

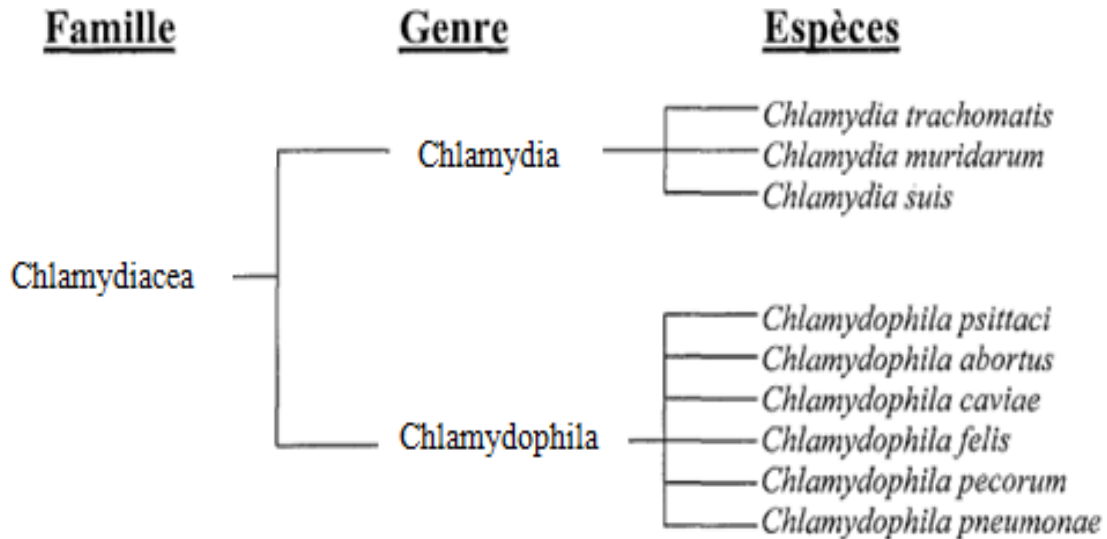


Figure 26 : Taxonomie des Chlamydiaceae (Grosskurth et *al.*, 1995).

L'espèce *Chlamydia trachomatis* responsable du trachome et des infections urogénitales peut être divisée en deux biovars *Trachoma* et *Lymphogranuloma Venereum* (LCV) et 19 sérovars.

Le biovars *Trachoma* comprend 14 sérovars : A, B, Ba et C qui sont impliqués dans le trachome et D, Da, E, G, Ga, H, I, Ia, J, et K sont impliqués dans les infections oculaires et génitales, tandis que le biovars LGV comprend 4 sérovars : L1, L2, L2a, et L3 impliqués dans la pathogenèse du lymphogranulome vénérien (Bebear, 2002).

Des études ont montré qu'il existe différents génomovars à l'intérieur d'un même sérovars. Ce polymorphisme génétique pourrait expliquer le mécanisme par lequel *Chlamydia trachomatis* échappe à la surveillance immunitaire, ainsi que les multiples réinfections possibles par un même sérovars (Jaidaine, 2007).

2.2. Cytologie de *Chlamydia trachomatis*

Selon Belmekki et *al.* (1995), la *Chlamydia trachomatis* possède une structure cellulaire à Gram négatif composée d'une membrane cytoplasmique ou membrane interne et d'une membrane externe séparée par un espace périplasmique.

Habituellement les bactéries Gram négatif possèdent un peptidoglycane intercalé entre ces deux membranes qui est toutefois impossible à mettre en évidence chez *Chlamydia trachomatis*.

En effet, chez la plupart des bactéries Gram négatif, la fraction insoluble retrouvée dans les détergents ioniques est constituée par un peptidoglycane (ou muréine), il est composé

entre autre d'une chaîne polysaccharidique linéaire formée de 2 sucres aminés qui sont l'acide N-acétylmuramique et la Nacétylglucosamine reliés entre eux par des liaisons B 1-4.

Chez *Chlamydia trachomatis*, cette structure correspondant au peptidoglycane s'avère être dépourvue d'acide muramique, cette composante est appelée COMC (Chlamydial outer membrane complex) et est constituée de protéines riches en cystéine, qui sont :

- OMP1 ou outer membrane prote in 1 appelée encore MOMP (Major outer membrane protein) est une protéine de 40 kDa qui représente plus de la moitié des protéines totales.
- OMP2 et OMP3 respectivement de 60 kDa et de 12 kDa sont les deux autres protéines.

Aujourd'hui, on sait qu'OMPI est transmembranaire alors que la position d'OMP2 et d'OMP3 reste à déterminer (Figure 27) (Rodolakis, 1987).

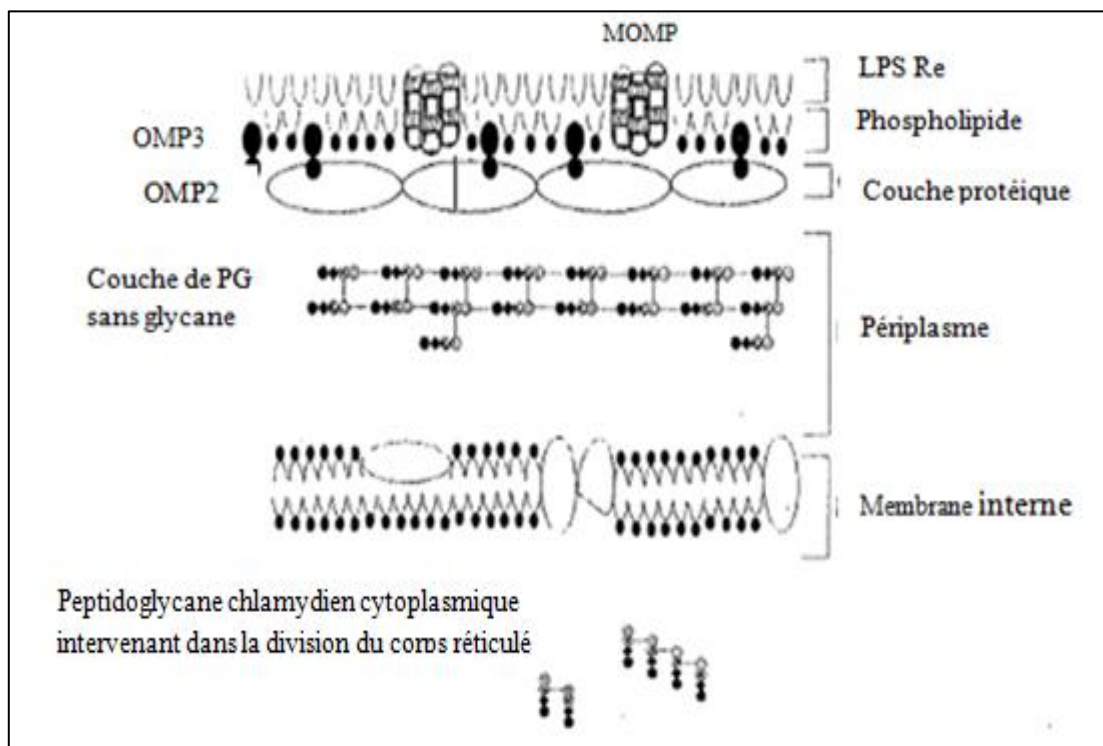


Figure 27 : Schéma de l'enveloppe chlamydienne (Belmekki et *al.*, 1995). OMP : Outer Membrane Prote, MOMP : Major Outer Membrane Protein, PG : Peptidoglycane, LPS Re : Lipopolysaccharide Rugueux.

Certains chercheurs ont proposé un modèle architectural de l'enveloppe chlamydienne qui considère OMP1 comme une protéine transmembranaire, disposée dans la membrane externe en un complexe trimérique.

OMP3 est une lipoprotéine, ancrée par sa partie lipidique à la surface périplasmique de la membrane externe, tandis que sa partie peptidique est en contact avec une couche périplasmique formée par plusieurs unités d'OMP2 (Belmekki et *al.*, 1995).

La formation de plusieurs ponts disulfures entre ces protéines assurerait la stabilité et la rigidité structurale du corps élémentaire et serait de ce fait un équivalent fonctionnel du peptidoglycane pour les *Chlamydia trachomatis*. Dans l'environnement de la vacuole d'endocytose, la rupture des ponts disulfures rendrait la paroi de la bactérie perméable, permettant la transformation du corps élémentaire en corps réticulé (Heggie et *al.*, 1981).

2.3. Stade et cycle de développement de *Chlamydia trachomatis*

La bactérie existe essentiellement sous deux formes, le corps élémentaire (CE) et le corps réticulé (CR) (Figure 28). Le CE adapté au transit extracellulaire est incapable de se multiplier et constitue la forme infectieuse. Le CR, adapté au milieu intracellulaire, est non infectieux et constitue la forme métabolique active de la bactérie (Thiam, 1975)

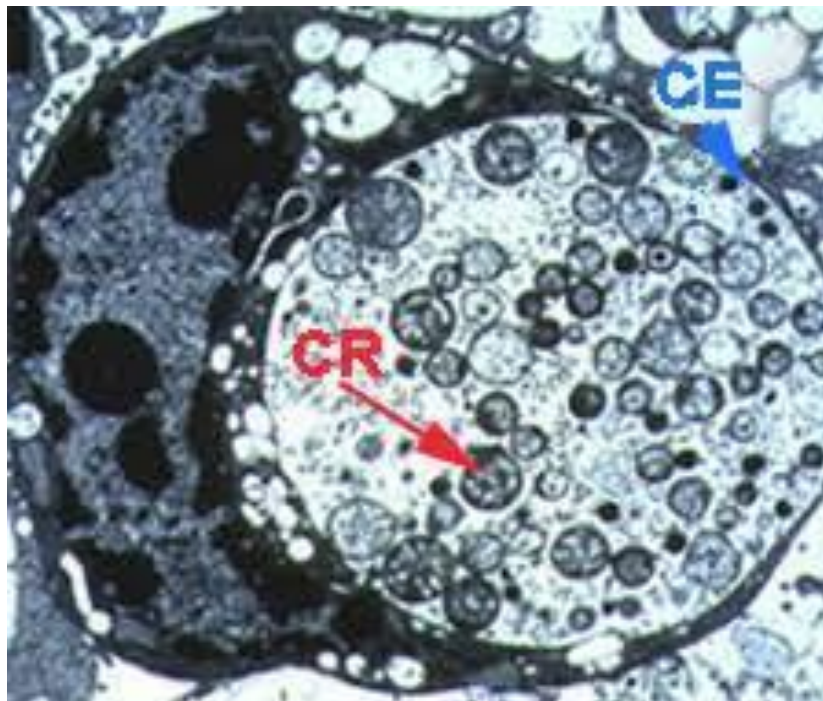


Figure 28 : Photo en microscopie électronique d'une inclusion de *Chlamydia trachomatis* dans une cellule infectée (Goeman et *al.*, 1991).

De forme sphérique, le CE est de petite taille (200 à 400nm de diamètre) et limité par une membrane cytoplasmique et une paroi proche de celle des bactéries à gram négatif, il est constitué d'une membrane interne et d'une membrane externe contenant des protéines de structure et des lipopolysaccharide (LPS). Ces derniers sont spécifiques du genre et responsable des réactions sérologiques croisées non seulement entre les espèces du genre mais

avec des espèces d'autres genres, tandis que les protéines de structure MOMP ou OMP1 sont spécifiques pour chaque espèce et de sérovars et fortement immunogènes (Rodolakis, 1987).

Cependant, une caractéristique remarquable de la paroi du CE est l'absence de peptidoglycane (Thiam, 1975).

Selon Rodolakis (1987), le cycle de développement de *Chlamydia trachomatis* se déroule dans le cytoplasme des cellules eucaryotes et dure environ 72 heures, il peut être divisé en plusieurs étapes (Figure 30) : attachement initial du CE à la cellule hôte, entrée dans la cellule hôte, différenciation des CE en CR, multiplication des CR, différenciation des CR en CE et relargage des CE.

La bactérie sous forme de CE adhère à la surface de la cellule eucaryote puis pénètre à l'intérieur de cette même cellule. Ce CE n'ayant aucune activité métabolique présente un appareil nucléaire condensé à la périphérie, sa structure résistante lui confère la capacité de se transférer d'une cellule à une autre.

A l'intérieur de la vésicule d'endocytose, le CE se transforme en corps réticulé qui est métaboliquement actif et capable de se multiplier mais fragile et non infectieux. Il est grossièrement sphérique, possédant un diamètre d'environ 1 μm et un matériel nucléaire disposé de manière lâche. Le CR se multiplie par division binaire formant une microcolonie intravacuolaire appelée inclusion chlamydienne. Après un délai de 72 heures, les CR se transforment en CE qui est alors libérés et peuvent commencer un nouveau cycle infectieux (Rodolakis, 1987).

Selon Soumarane (1988), après 7 à 8 heures de la pénétration du CE dans la cellule eucaryote, on ne voit rien au microscope : c'est la phase d'éclipse, une masse indifférenciée se met en place à côté du noyau (8 à 12 heures) qui au fur et à mesure du temps se transforme pour prendre l'aspect d'une morula (12- 24 h) dans laquelle on identifie de nombreuses structures qui sont les CR (Figure 29).

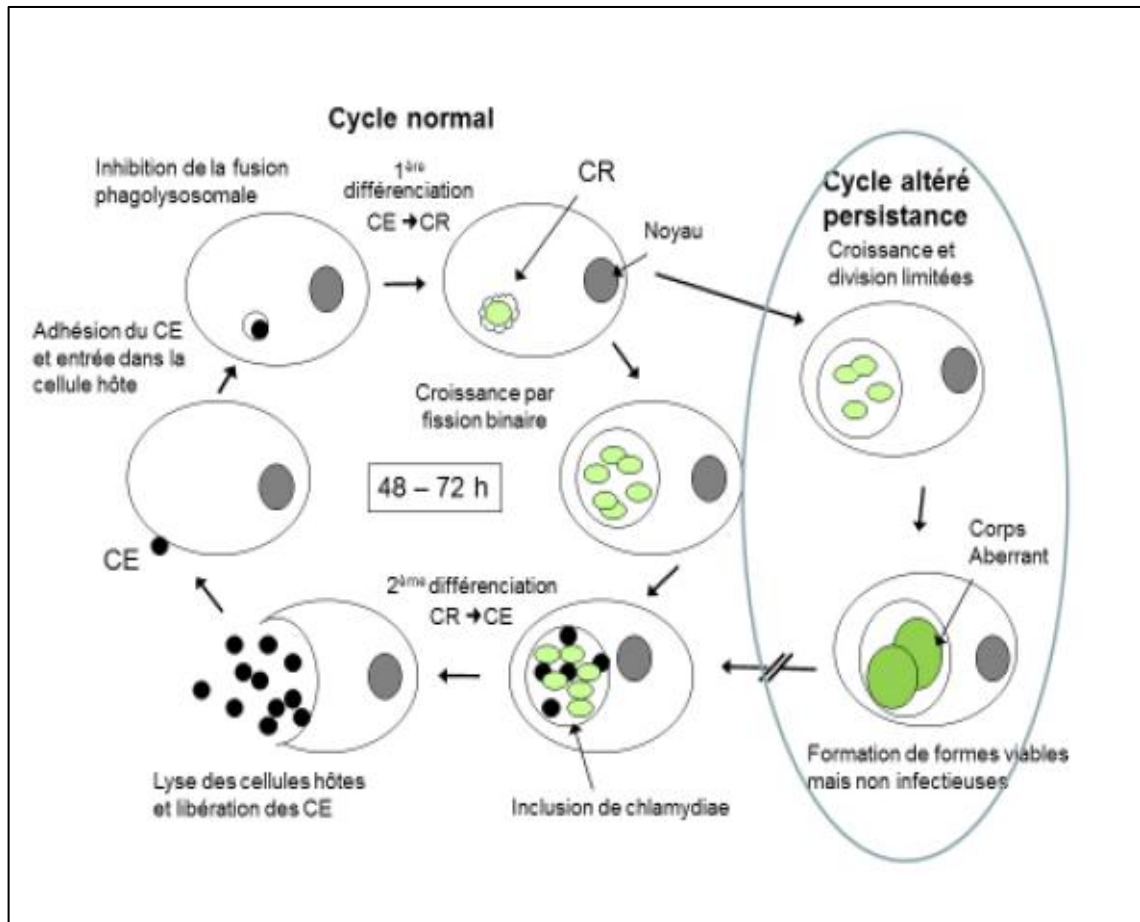


Figure 29 : Schéma du cycle de développement de la *Chlamydia trachomatis* (Thiam, 1975).

CE : corps élémentaire, CR : corps réticulé.

A 72 h, le noyau cellulaire est en bon état mais l'inclusion cytoplasmique est énorme si bien que la cellule éclate libérant environ 20000 CE. Deux caractéristiques sont à noter :

- La cellule hôte de type épithélial n'est pas un phagocyte professionnel ;
- L'internalisation s'achève par la formation d'une inclusion dans le cytoplasme de la cellule hôte (Doury et *al.*, 2006).

Dans certaines conditions, le cycle de développement des *Chlamydia trachomatis* est altéré, le CR ne se transforme pas en CE mais persiste dans une forme altérée, appelée corps aberrant. Le terme de persistance correspond à une association bactérie-hôte dans laquelle la bactérie est viable mais non cultivable (Mayaud et Mabey, 2004).

In vitro, des facteurs induisant la persistance ont pu être identifiés, il s'agit par exemple d'un contact avec des antibiotiques comme la pénicilline G, des facteurs d'ordre nutritionnel, ou des facteurs immunologiques.

Les pénicillines ne sont pas bactéricides mais interrompent le développement normal en donnant des formes anormales et incapables de faire des divisions binaires.

In vivo, les implications sont importantes et contribueraient à l'immunopathogénicité de la maladie oculaire et génitale. Cette notion de persistance a des conséquences sur le diagnostic et le traitement, car le diagnostic permet généralement de mettre en évidence la bactérie dans sa forme normale et cultivable et non dans cette forme aberrante.

Seules les techniques de biologie moléculaire permettent d'identifier la bactérie et de poser le diagnostic. Concernant le traitement, les formes persistantes ne répondent pas aussi bien aux antibiotiques que les formes normales (Coulibaly et *al.*, 2017)

2.4. Diagnostic biologique

Les méthodes de détection de *Chlamydia trachomatis* se divisent en recherche directe ou indirecte de la bactérie.

Les méthodes directes comprennent la culture cellulaire, la détection du corps cellulaire par méthode immunologique : l'immunofluorescence directe ou l'EIA (enzyme immunoassay) et la détection d'acides nucléiques bactériens. Les méthodes indirectes incluent la recherche de ses anticorps (François et *al.*, 2010).

Différentes techniques de détection des acides nucléiques avec amplification génique *in vitro* qui diffèrent par leur principe ont été développées : PCR (polymerase chain reaction), LCR (ligase chaine reaction), SDA (Strand displacement amplification), TMA (transcription mediated amplification), leur cible d'hybridation est l'ADN plasmidique, chromosomique ou ARN ribosomique. Leur but est de mettre en évidence un fragment génique de la bactérie par l'intermédiaire d'une sonde spécifique et de l'amplifier en milliards de copies (Bertrand, 2003).

Selon Ruche et *al.* (2013), les tests de détection antigénique sont de trois types :

- L'immunofluorescence directe : la bactérie est mise en évidence sur frottis par un anticorps monoclonal fluorescent visible grâce à un microscope à fluorescence. L'inconvénient est que la lecture reste très subjective.
- L'ELISA est une technique biochimique utilisant un ou deux anticorps dont l'un est spécifique de l'antigène, tandis que l'autre réagit aux complexes immuns (antigèneanticorps) et est couplé à une enzyme. Cet anticorps secondaire, responsable du nom de la technique, peut aussi causer l'émission d'un signal par un substrat chromogène ou fluorogène. Suite à leur automatisation, les techniques ELISA sont plus reproductibles mais leur sensibilité est de l'ordre de 80% et elles ne peuvent être appliquées qu'à certains échantillons.

- Les tests chromatographiques sur membrane sont des tests unitaires faciles d'utilisation, de sensibilité variable. Leur utilisation est limitée au prélèvement endocervical.

2.5. *Chlamydia trachomatis* : manifestations cliniques de l'infection et complications

Chez l'homme, *Chlamydia trachomatis* est responsable de deux types de pathologies, il s'agit d'une part de pathologies aiguës telles que les urétrites, et d'autre part elle peut se compliquer à des pathologies chroniques comme l'épididymite aiguë, la prostatite... (Ruche et al., 2013).

2.5.1. Urétrite

Chez l'homme, l'infection à *Chlamydia trachomatis* représente une cause très fréquente des urétrites non gonococciques (UNG) dites subaiguës avec un écoulement peu abondant séreux, spontané ou provoqué à la pression du canal urétral, se limitant parfois à une simple goutte matinale (Figure 30), celle-ci représente 20 à 50 % des cas. Les symptômes comprennent aussi des douleurs à la miction, un besoin fréquent et impérieux ou urgent d'uriner, douleurs et gonflement des testicules (Lévêque, 2003).

A l'examen microscopique, la réaction cellulaire est souvent observée mais elle est en général limitée. Les patients infectés par *Chlamydia trachomatis* qui sont asymptomatiques ou présentent des symptômes non spécifiques (dysurie) sont très fréquents car la cytologie du premier jet d'urine est peu sensible et incite un dépistage large de *Chlamydia trachomatis* chez les hommes jeunes (Bal, 2004).

Le portage asymptomatique de *Chlamydia trachomatis* atteint 5 à 10 % dans certaines populations à risque (adultes jeunes). Seulement 50 % des patients infectés auraient des symptômes urétraux mais c'est très difficile à apprécier.

La période d'incubation peut aller de 48 heures à plus de 2 mois après le contact infectant, lorsqu'il existe des symptômes :

- 15 à 30 % des patients développent une urétrite avec écoulement purulent.
- 20 à 50 % des patients développent une urétrite avec écoulement transparent, clair, parfois blanchâtre, le plus souvent discret et intermittent. L'écoulement est spontané ou provoqué par la pression du canal urétral se limitant parfois à une simple goutte matinale.
- 20 à 50% des patients développent des symptômes urétraux sans écoulement avec une sensation de gêne ou des démangeaisons (prurit canalaire), brûlures mictionnelles, dysurie et pollakiurie (Lévêque, 2003).



Figure 30 : Urétrite à *Chlamydia trachomatis* (Coulibaly, 2017).

En l'absence de traitement, ou incorrectement traité, un rétrécissement (sténose) urétral peut se produire et augmenter le risque ultérieur d'infection vésicale ou rénale (Marcellia et *al.*, 2009).

2.5.2. Epididymite

D'après Zeghib (2009), l'épididymite (inflammation de l'épididyme) est une complication grave qui se traduit par une fièvre, des douleurs intenses, présence d'un liquide autour des testicules (hydrocèle), tuméfaction et sensibilité au toucher dans la zone infectée, elle peut se propager aux testicules, on parlera alors d'une orchépididymite (inflammation de l'épididyme et du testicule) (Figure 31).



Figure 31 : Orchiépididymite : inflammation de l'épididyme et du testicule (Bruno et François, 2002).

A l'examen clinique, l'épididyme, qui a augmenté de volume, forme une masse douloureuse à la palpation, cette inflammation a par conséquent un dysfonctionnement physiologique et anatomique sur la production et la qualité des spermatozoïdes (Doury et *al.*, 2006).

Non traitée, cette pathologie peut aussi évoluer vers une torsion du testicule (Figure 32) et devenir plus chronique en entraînant la stérilité du patient (Marceillia et *al.*, 2009).



Figure 32 : Torsion testiculaire (Bruno et François, 2002).

Le diagnostic d'une épидидymite est facilement suspecté lorsqu'il existe des signes urétraux en particulier un écoulement urétral ou une urétrite récente souvent asymptomatique.

L'épididymite ou l'orchépididymite du sujet jeune est due le plus souvent à *Chlamydia trachomatis*, cependant, cette infection est le plus souvent unilatérale mais elle peut se compliquer d'une hémospemie en cas de lésion bilatérale et même peut causer une hypofertilité masculine (Bruno et Françoise, 2002).

Près de 50 % des épидидymites aiguës observées chez l'homme de moins de 35 ans aux Etats-Unis seraient dues à cette bactérie. Ces épидидymites ne se distinguent pas au point de vue clinique de celles des autres bactéries (*Neisseria gonorrhoeae*, *Escherichia coli*) qui doivent bien entendu être systématiquement recherchées (Zeghib, 2009).

2.5.3. Gonflement du scrotum

Les causes d'un gonflement du scrotum (Figure 33) lié à une IST impliquent généralement une infection par *Chlamydia trachomatis*.

Cependant, certaines causes de gonflement du scrotum (brucellose, oreillons, onchocercose, ou tuberculose) n'ont pas de rapport avec une IST. Il est important aussi d'exclure les torsions testiculaires, le traumatisme et l'hernie inguinale incarcerated, qui peuvent nécessiter de soumettre le patient à une évaluation et à un traitement chirurgical adéquat en urgence (Marcellia, 2009).



Figure 33 : Gonflement du scrotum dû à une infection à *Chlamydia trachomatis* (Zeghib, 2009).

2.5.4. Prostatite

On distingue différentes formes de prostatite selon la classification de Drach (1978) (Drach et *al.*, 1978), qui a remplacé la classification clinique ancienne, trop imprécise et distinguait les prostatites aiguës et chroniques. Elle est fondée sur des critères cliniques et cytbactériologiques à partir de l'ECBU et/ou de l'EPS (épreuve de Meares et Stamey, 1967) (Delavierre, 2007).

Quatre entités sont définies en fonction de ces critères :

- Prostatite aiguë qui est une inflammation aiguë de la glande prostatique, d'origine infectieuse, bactérienne le plus souvent (germes identifiés dans les urines), ou non bactérienne (absence de bactériurie). Pour cette dernière, l'existence d'une leucocyturie sans germe associée à un syndrome infectieux évoque une étiologie infectieuse ;
- Prostatite chronique bactérienne qui est une infection chronique de la glande prostatique par des agents bactériens, récidivante, émaillée parfois d'épisodes aigus, dont le diagnostic repose sur l'ECBU et/ou l'EPS ;
- Prostatite chronique non bactérienne qui est une inflammation de la glande prostatique (plus de 10 à 15 leucocytes par champ dans les sécrétions prostatiques) mais sans germe identifié à l'ECBU et à l'épreuve de Meares et Stamey ;

- -Prostatodynie ou il n'existe ni signe d'inflammation (absence de leucocytes), ni germe identifié (Delavierre, 2007).

L'inflammation ou la lithiase prostatique en formant un obstacle anatomique au niveau des voies excrétrices peut être à l'origine de plusieurs anomalies touchant la qualité (leucospermie, hémospémie et pyospermie) et la quantité du sperme (aspermie et hypospermie, azospermie obstructive, oligospermie et cryptozoospermie) et la (Delavierre, 2007).

2.5.5. Bubon inguinal

Un bubon inguinal (Figure 34) est une hypertrophie des ganglions lymphatiques inguinaux causée par une IST. Il est néanmoins important de garder à l'esprit qu'une infection des membres inférieurs ou du périnée peut également provoquer cette hypertrophie des ganglions. Les agents pathogènes liés à une IST et fréquemment responsables d'une hypertrophie inguinale comprennent *Treponema pallidum*, *Chlamydia trachomatis* (sérotypes 1, 2 et 3), *Haemophilus ducreyi*, *Klebsiella granulomatis*.

Les incisions chirurgicales sont contre-indiquées et le pus doit être aspiré à l'aide d'une aiguille hypodermique (Lévêque, 2003).



Figure 34 : Bubon inguinal (Zeghib, 2009).

2.5.6. Autres

En dehors des complications immédiates, l'infection masculine à *Chlamydia trachomatis* pourrait être responsable de lésions tardives et de stérilités (Traore, 1991), les patients peuvent présenter des signes locaux parfois mal définis avec une atteinte prostatique.

La recherche des bactéries dans les sécrétions prostatiques ou le sperme est souvent positive mais c'est presque toujours une flore banale (*E. coli*, *Enterococcus spp*) qui est isolée, cette recherche peut être aussi négative. Selon le cas, le diagnostic de prostatite chronique bactérienne ou abactérienne sera porté (Delavierre, 2007).

Compte tenu de ces différentes manifestations cliniques, l'infection à *Chlamydia trachomatis* constitue un problème de santé publique en raison de ses séquelles, dont les plus fréquentes sont : douleur pelvienne chronique et stérilité dans certains cas (Ly et al., 1991).

2.6. Traitement des infections a *chlamydia trachomatis*

Le traitement efficace d'une infection à *Chlamydia Trachomatis* comprend celui du patient mais également du ou des partenaires sexuels, ainsi que des mesures de prévention et d'information, en particulier chez l'homme jeune du fait du risque majeur d'infertilité (Bruno et Françoise, 2002).

2.6.1. Traitement préventif

Selon Delavierre (2007), la prévention des IST doit demeurer une priorité et ne doit pas se focaliser uniquement sur les changements de comportements individuels. Les programmes doivent s'attaquer aux causes profondes de cette problématique, qui résulte de facteurs à la fois sociaux et économiques et qui fragilise les individus. La réduction des obstacles à une éducation élémentaire, l'information en matière de santé sexuelle et reproductive, l'accès aux soins de santé primaires et l'exploitation des opportunités économiques sont au cœur des programmes de prévention des IST.

Les stratégies de réduction des IST notamment l'infection à *Chlamydia trachomatis* sont complémentaires dans la mesure où elles visent à éviter les comportements sexuels à risque et à limiter le nombre de partenaires.

L'approche sanitaire en matière d'éducation à la santé met l'accent sur le dialogue, et non seulement sur le transfert d'informations, et cette participation ou implication de la communauté dans le processus décisionnel peut apporter d'excellents résultats dans la prévention des IST.

Les mesures épidémiologiques prophylactiques accompagnent systématiquement ce traitement étiologique, le but est d'éviter la recontamination auprès d'un partenaire non traité et de limiter l'extension des MST dans la population générale.

Autres préventions reposent sur les mesures suivantes :

- Il est recommandé au patient, pendant le traitement, soit de s'abstenir de tout rapport sexuel, soit d'avoir des rapports protégés ;
- Les sujets contacts doivent être dépistés en amont et en aval, être examinés et traités conjointement et de façon synchrone, pour éviter les recontaminations ;
- La sérologie VIH est proposée au moment du diagnostic de l'urétrite et 3 mois après le traitement de celle-ci ;
- Des conseils d'hygiène et des informations, notamment sur les préservatifs, sont délivrés systématiquement par le praticien (Bruno et François, 2002).

2.6.2. Traitement médical

Selon Bruno et François (2002), le traitement des infections sexuellement transmissibles avec obstacle ou anomalie est médical ou chirurgical tandis que celui sans obstacle repose sur une antibiothérapie, antiparasitaire, antifongique et des antiviraux.

Chlamydia trachomatis étant une bactérie intracellulaire, les antibiotiques utilisés pour le traitement de ces infections doivent pouvoir pénétrer dans la cellule hôte, et avoir une très bonne tolérance et un tropisme pour l'appareil génital.

Peu d'ATB (antibiotiques) qui sont actifs sur *Chlamydia trachomatis* en raison de sa résistance naturelle, les plus actifs sont ceux qui ont une bonne pénétration cellulaire et rendent sensible la bactérie.

Les macrolides (érythromycine, azithromycine), les tétracyclines (doxycycline) et les quinolones (ciprofloxacine, ofloxacine) sont généralement utilisés.

Le patient doit être revu au moins une semaine après le début du traitement afin de s'assurer de l'évolution clinique et de vérifier les résultats des examens biologiques.

Les examens de contrôle biologique sont hautement souhaitables si les plaintes demeurent, s'il persiste un écoulement urétral et s'il y a un doute sur des rapports sexuels non protégés pendant cette période.

Il convient donc de réaliser un interrogatoire minutieux et un examen clinique approfondi. On vérifie la bonne observance des prises médicamenteuses, l'absence de recontamination.

Les infections compliquées à *Chlamydia trachomatis* nécessitent un traitement plus long, jusqu'à 21 jours au besoin par voie parentérale associée à une corticothérapie générale.

Conclusion

Conclusion

L'infertilité constitue de nos jours un réel problème de santé publique du fait de sa prévalence, de la généralisation de sa répartition et des difficultés inhérentes à sa prise en charge médicale ou financière.

De point de vue étiologique, l'infertilité est masculine dans environ deux tiers des couples, dont les causes sont variées et souvent multifactorielles. Selon l'OMS, elle se définit comme l'absence de survenue d'une grossesse, qu'elle soit volontaire ou involontaire, après deux ans au moins de rapports sexuels réguliers et non protégés.

L'exploration biologique de l'infertilité masculine est basée sur l'étude du sperme, elle permet donc d'apprécier l'ensemble des événements qui se produisent depuis le démarrage de la spermatogénèse jusqu'à l'éjaculation. Cependant plusieurs obstacles anatomiques et physiologiques peuvent altérer le déroulement de la spermatogénèse siégeant sur les voies excrétrices des spermatozoïdes (entre les testicules et le carrefour uro-génital) comme les inflammations, les lésions testiculaires et les infections.

Les infections sexuellement transmissibles (IST) sont des maladies infectieuses qui, comme son nom l'indique, se transmettent entre partenaires au cours des différentes formes de rapports sexuels, elles sont dues à des agents pathogènes microscopiques vivants : bactérie, parasite et virus.

L'infection urogénitale à *Chlamydiae trachomatis* est la première cause d'infection sexuellement transmissible d'origine bactérienne, le plus souvent asymptomatique, elle est plus souvent dépistée dans la population masculine. De plus, la fréquence du portage asymptomatique à *Chlamydia trachomatis* contribue à la survenue de complications tardives et irréversibles et de multiples problèmes génitaux qui peuvent s'accompagner de sévères complications chez l'homme telles que des urétrites, épидидymite, prostatite...etc, pouvant aller jusqu'à provoquer une infertilité ou stérilité de l'individu.

Chlamydia trachomatis une bactérie intracellulaire, les antibiotiques utilisés pour le traitement de ces infections doivent pouvoir pénétrer dans la cellule hôte, et avoir une très bonne tolérance et un tropisme pour l'appareil génital.

Les infections à *Chlamydia trachomatis* demeurent un problème de santé publique. Les pouvoirs publics et les professionnelles de santé doivent se mobiliser contre ce fléau sachant qu'il existe aucun vaccin à l'heure actuelle.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Addourouj M.I. (1984). Profil cytogénétique de l'infertilité masculine à propos de 85 cas. Thèse pour l'obtention du doctorat en médecine à l'université Mohammed V, Rabat : 224p.

Ammar-keskes A., Gdoura R., Bouzid F., Bensalah F., Sellami D., Hakim H., Hammam A., RebaT., Rekik S. et Orefla J. (1998). Retentissement de l'infection génitale à *Chlamydia trachomatis* sur le sperme chez les hommes consultant pour infertilité du couple. *Spermiologie Andrologie* 8 (1) : 25-35.

Andzouana-Mbamognoua N.G. (2015). Les hypogonadismes masculins et féminins : aspect étiologiques, métaboliques et ostéodensitométriques (à propos de 120 patients). Mémoire de master. Université de Sidi Mohammed Ben Abdellah, Maroc : 99p.

Auger J., Eustache F. et Ducot B. (2000). Intra- and inter-individual variability in human sperm concentration motility and vitality assessment during a workshop involving 10 laboratories. *Human Reproduction*. 15: 2360-2368.

Bal F. (2004). Chlamydia trachomatis dans les infections sexuellement transmissibles. Mémoire de master. Université Henri Poincare-Nancy. France : 159p

Barbeyrac B., Tilatti K. et Mathieu C. (2006). Dépistage de l'infection à *Chlamydia trachomatis* dans un centre de planification familiale et un Centre d'orthogénie, Bordeaux, France. *Bull. Epidimio. Hebd.* 37(38): 277-279.

Bebear C. (2002). Mycoplasmes et Chlamydiae. Ed. Elsevier Masson. France: 146p.

Bebear C. (2007). Infections humaines à mycoplasmes. *Revue Francophone des Laboratoires* 391 : 63-69.

Bedossa A. (2009). Exploration de la fonction de reproduction. Versant masculin. Cahier de formation biologie médicale. N°42. Paris : 220 p.

Belarbi-Amar N. (2015). Etude cytomorphologique du sperme dans l'infertilité masculine. Thèse de doctorat en sciences médicales. Université d'Oran, Algérie : 198p.

Belmekki M., Cranz C. et Clavert A. (1995). Mise en évidence des cellules inflammatoires dans le sperme. *Andrologie* 5(4) : 548-554.

Belmokhtar R. (2014). Les anomalies gonosomiques cas de stérilité. Mémoire de Magister en Génétique Moléculaire des Populations Humaines. Algérie : 89p.

Références bibliographiques

Berthaut I. et Ravel C. (2010). Effets des traitements sur la fonction gonadique masculine et préservation de la fertilité. *Correspondances en Onco-hématologie* 5(4) : 212-218.

Bertrand L. (2003). Traitements actuels de l'infertilité dans le cadre de l'assistance médicale à la procréation. Thèse pour l'obtention du doctorat en Pharmacie, Université Henri Poincaré-Nancy 1. France : 198p.

Blanc B. et Porcu G. (2002). Stérilité. Collection stratégie diagnostique et thérapeutique en gynécologie. Ed. Arnette. Paris : 462p.

Bonnelie F.R.C. (2013). Impact de la morphologie des spermatozoïdes, analysée par une méthode semi-automatisée, sur les résultats de fécondation in vitro classique et d'insémination intra-utérine. Etude prospective au laboratoire d'AMP de l'hôpital mère enfant de Limoges. Thèse en médecine de l'université de LIMOGES. France : 173p.

Boudechiche K.H. et Rouibah A.L. (2015). Génétique de l'infertilité masculine (Recherche de Microdélétions du chromosome Y). Mémoire de Master en génétique moléculaire de l'université des Frères Mentouri de Constantine. Algérie : 79p.

Bruno H, Françoise LF (2002). Les maladies sexuellement transmissibles. Ed. Masson. Paris: 131p.

Clément P., et Cohen-Bacrie P. (2004). Aspects biologique de l'assurance qualité en AMP. Ed. Masson. France : 204p.

Cloutier F., Giasson N., Guilbert C., Labrecque M., Lecours J., Lehouillier P., Provençal M., Villeneuve A. et Martel A.M. (2016). Guide sur l'examen et la préparation de sperme. Ordre professionnelle des technologistes médicaux du Québec. Canada : 107p.

Cohen-Bacrie J. (2002). Infection génitale pré- AMP, du diagnostic aux traitements. Santé des hommes. Ed. Flammarion. France : 262p

Comhair L.H., Gagnaire J.C., Rollet J. et Lansac J. (1976). La stérilité masculine, *cahier médicaux* 1 (23) : 1567-1586.

Cook J, Dickens B.M., Mahmoud F. (2005). Assisted reproduction developments in the Islamic world. *International journal of genecology obstetric* 74: 187-193.

Références bibliographiques

Coulibaly M. T., Kéita S. F., Ouattara Z., Daou S. et Dolo G. (2017). Evaluation de la prise en charge diagnostique et thérapeutique des infections sexuellement transmissibles au CHU Gabriel Touré. *Mali Médical* 32(1) :1-7.

Coutton C., Satre V., Arnoult C. et Ray P. (2012). Génétique de l'infertilité masculine. *Médecine/sciences* 28: 497-502.

Dadoune J.P., Hadjiisky P., Siffroi J.P. et Vendrely E. (1990). Histologie. Ed. Médecine science Flammarion, Paris : 462p.

Dadoune J.P., Marc F., Krausz C. et Siffroi J.P. (2000). Infertilité masculine : des anomalies moléculaires aux possibilités thérapeutiques. Ed. Lavoisier, Paris : 430p

Dadoune J.P. (2006). Biologie de la reproduction humaine. Ed. Ellipses. Paris : 157p.

Dadoune J.P., Hadjiisky P., Siffroi J.P. et Vendrely E. (2006). Histologie, De la biologie à la clinique. 2^{ème} édition. Ed. Lavoisier Médecine Science. France : 319p.

Delavierre D. (2007). Prostatite chronique et syndrome douloureux pelvien de l'homme. *Enquête auprès des urologues français* 17 : 67-76.

Depondt-Gadet M. (2011). Stérilité et infertilité. Comment débloquent les barrages psychologiques qui entravent la fécondité. Ed. Dangles, Psychologie et Procréation. Paris : 192p.

Diao B., Fall M.R.SY.B., Sow Y., Sarr A., Mohamed S., Sine B., Fall P.A., Ndoeye A.K., Ba M. et Diagne B.A. (2012). Male infertility and varicocele. Varicocèle et infertilité masculine. *Andrologie* 22: 29-30.

Dida N. (2018). Gamétogenèse. Département de Biologie, Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie. Université d'Oran1, Algérie : 91p.

Dierich A., Sairam M.R., Monaco L., Fimia G.M., Gansmuller A., LeMeur M., et Sassone-Corsi P. (1998). Impairing follicle-stimulating hormone (FSH) signaling in vivo: targeted disruption of the FSH receptor leads to aberrant gametogenesis and hormonal imbalance. *Proceedings Of The National Academy Of Sciences Of The United States Of America* 95(23) : 13612-13617.

Références bibliographiques

Dixon R.L. et Sherins R.J. (1979). Assessment of Environmental Factors Affecting Male Fertility. *Environmental Health Perspectives* 30 : 53-68.

Dombray J. (2013). Prise en charge de l'infertilité masculine par le médecin généraliste. Thèse pour l'obtention du diplôme en médecine de l'université du droit et de la santé Lille 2. France : 141p.

Doury B., Leurent A. et Bianchi G. (2006). Prévalence de Chlamydia trachomatis chez les étudiants de l'Université Paris 5, France, *thématique*. 37(38): 284-285.

Drach G.W., Fair W.R., Mears E.M. et Stamey T.A. (1978). Classification of benign diseases associated with prostatic pain : prostatitis or prostatodynia? *J. Urol.* 5 : 120-266.

Drissi J., Drissi M., Koutaini A., Rhrab B., Fehati D. et El-Hamzaoui S. (2015). Les facteurs influençant la fertilité masculine. *International Journal of Innovation and Scientific Research* 15(1): 15-26.

El-Farouki A. (2015). Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine de l'université Kady Ayyad, Marrakech. 174p.

El-Hajjami H. (2017). Infertilité masculine: profil épidémiologique et clinique (à propos de 123 cas). Thèse en médecine. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine et de pharmacie, Fès, Maroc : 169p.

Ferrag D. (2011). Impact de l'indice de masse corporelle de l'homme sur les paramètres spermatiques et le pouvoir fécondant dans l'ouest de l'Algérie. Thèse de doctorat. Université Djillali Liabes de Sidi Bel Abbès. Algérie : 203p.

François D., Ploy MC., Martin CH., Bingen É. et Quentin R. (2010). Bactériologie médicale: Techniques usuelles. Masson. Paris : 495-553p.

Fraydman R. (2012). Reproduction humaine et hormone. *Revue de formation Médicale Continue* 25 : 3-4

Furelaud G. et Calvino B. (2011). Cybernétique et physiologie. Ed. Biomédia-UMPC. Paris : 222p.

Gallien A. et Vigier S. (2007). Fonction de la reproduction chez l'homme. Régulation hormonale. Ed. Masson, France : 234p.

Références bibliographiques

Gamo-Dile M. (2002). Profil cyto-spermiologique de l'époux dans les couples stériles en milieu négro-africain au Sénégal. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine de l'université Cheikh Anta Diop de Dakar. 39 : 214p.

Gainsi E., Fourn N. et Alpo C. (1996). Stérilité masculine et infection urétrale au CNHU de Cotonou. 477-478.

Goeman I., Meheus A. et Piot P. (1991). L'épidémiologie des MST dans les pays en développement à l'ère du SIDA. *Ann. Doc. Belg. Med. Trop.* 71: 81-113.

Grosskurth H., Nicoll A., Mavaud P. et Todd J. (1995). Impact of improved treatment of sexually transmitted diseases on HIV infection in rural Tanzania: randomized controlled trial. *The lancet* 346 (8974): 530-536.

Guichaoua M.R. (2005). Embryologie, Biologie du développement et de la reproduction. Ed. Ellipes. France : 137p.

Haidara A. (2011). Etude des causes génétiques de l'infertilité masculine chez les hommes a zoospermies et oligoastheno- teratozoospermes sévères dans le service de cytogénétique et de biologie de la Reproduction de l'inrs de Bamako-Coura. Génétique et Infertilité Masculine université de Bamako. Thèse pour obtenir le grade de docteur en Médecine. Bamako: 176p.

Hammamah S., Saliba E., Benhamed M. et Gold F. (1999). Médecine et biologie de la reproduction. Ed Masson. France : 223p.

Hayes R.J., Schulz K.F. et Plummer F. (1995). The cofactor effet of genital ulcers in the perexposure risk of HIV transmission in sub-saharan African. *Jornal of tropical Medicine and hygiene*, 98 (1) :1-8.

Heggie A., Lumicao. G., Stuart L. et Gyves M. (1981). *Chlamydia trachomatis* infection in mothers and infant. *Am. J. Dis. Chlid.* 135 : 507-11.

Hocene A. (2018). Effets indésirables des médicaments sur la fertilité masculine : étude dans la base de données vigibases. Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie de l'université Toulouse III Paul Sabatier. France : 148p.

Houssein M. (2017). Infertilité Masculine : Profil Épidémiologique et Clinique. Thèse de doctorat en médecine. Algérie : 126p.

Références bibliographiques

- Janier M. (2009).** Les maladies sexuellement transmissibles. Ed. Masson. France : 240p.
- Jardin A. (2008).** Et l'homme, Trente-deuxièmes journées nationales paris. Collège national des gynécologues et obstétriciens. Extrait des Mises à jour en Gynécologie Médicale. 32^{ème} journées nationales, Hôpital de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre. France : 136P.
- Jaidaine P. (2007).** Chlamydiae et mycoplasmes dépistage ...Et après ? Extrait des mises à jour en gynécologie médicale. CNOOF. Paris : 21p.
- Kamina P. (2005).** Précis d'anatomie clinique. Tome IV. Ed. Maloine. France: 236p.
- Kassogué A., El-Ammari J.E., Diarra A., Amiroune D., Ahsaini M., Ouldin K., Traoré Z.H., Sqalli N., Tizniti S., Mellas S., Tazi F.M., El-Fassi M.J. et Farih M.H. (2014).** Agénésie bilatérale des vésicules séminales et des canaux déférents. *Can. Urologie. Assoc. J.* 8: 7-8.
- Khallouk A., Tazi M., El Fassi M. et Farib M. (2010).** Mechanisms linking obesity to male infertility. *Central European Journal Of Urology* 68(1): 79-85.
- Langman J. (1984).** Embryologie médicale : Développement humain normal et pathologique. Ed. Masson. France : 414p.
- Lasseny D. (2001).** Profils épidémiocliniques des IST et évaluation de la prise en charge syndromique au centre de santé de référence de la commune 5. Thèse pour l'obtention du diplôme en Médecine, Mali : 221p.
- Le-Coz S. (2014).** Traitements actuels de l'infertilité en vue d'une procréation médicalement assistée. Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie. Université de Nantes. France : 209p.
- Lévêque S. (2003).** Étude comparative des résultats de l'ICSI au CHI de Nantes selon l'origine des spermatozoïdes. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université de Nantes, France : 80p.
- Levy-Dutel L., Berthaut I., Brunet L., Dudkiewicz-Sibony C., Minker C. et pfeffer J. (2015).** Le grand livre de la fertilité. Ed. Eyrolles. France : 288p.
- Ly F., Gueye N., Samb N.D., Sow P. S., Ndiaye B. et Mahe A. (1991).** Étude prospective des Infections sexuellement transmissibles à Dakar. *Médecine tropicale* 66(1) : 64-68.

Références bibliographiques

M'backer F. (1984). Essai de détermination des normes du spermogramme et du spermocytogramme en milieu Africain Sénégalais. Thèse pour l'obtention du diplôme en Médecine. Sénégal : 124p.

Maillet M. et Chiarasini D. (1985). Embryologie spéciale humaine, tome 2. Ed. Bréal. France : 271p.

Marant M.C., Anzivino L. et MontestrucqL. (2014). Fertilité et environnement. Les dossiers santé -environnement de l'ors, 11.

Marcellia F., Robinab.G. et Rigota J.M. (2009). Prise en charge de l'infertilité masculine. Treatment of male infertility. *Progrèsenurologie* 19 : 260-264.

Marieb N. et Elaine. (2005). Anatomie et physiologie humaine. Ed. Pearson. Paris : 1254p.

Matzuk, Martin M., et Dolores J. Lamb. (2008). The Biology of Infertility: Research Advances and Clinical Challenges. *Nature Medicin*, 14 (11): 1197-1213.

Mayaud P. et Mabey D. (2004). Approches to the control of sexually transmitted infections in developing countries: old problems and modern chalanges. *Sexually transmitted infections* 80 : 174-182.

Minz M., Lohmann L. et Clement P. (2015). Exploitation cytogénétique et génétique dans le cas des hypo fécondité. Cytogenetic and genetic aspects and investigations of impaired human fertility. Laboratoire d'analyses médicales Clément, 8, avenue Henri-Barbusse, 93150. Le Blanc Mesnil. La Lettre du Gynécologue - n° 298-299.

Moresi C. (2013). Le Pharmacien d'Officine face à la prise en charge de l'Infertilité en Lorraine. Thèse pour obtenir le grade de docteur en pharmacie de l'université de Lorraine. France : 113p.

Muratorio C., Meunier M., Sonigo C., Massart P., Boitrelle F. et Hugues J.N. (2013). Varicocèle et infertilité : ou sommes nous en 2013? Varicocele and infertility: where do we stand in 2013?. *Gynécologie obstétrique et fertilité* 41: 660-666.

O.M.S. (2000). Obésité: prévenir et gérer l'épidémie mondiale. Rapport d'une consultation de l'OMS. Représentant mondial pour la santé des organes scientifiques, Série 894: 1-253.

Références bibliographiques

O.M.S. (2010). Analyse du sperme humain et de l'interaction des spermatozoïdes avec le mucus cervical. Paris : 22-31.

O.M.S. (2018). Bureau régional de la méditerranée orientale. Août 2018. EM/RC55/6. Module de formation pour la prise en charge syndromique des IST.

Ouegnin G.A., Gnagne Y.M., Vodi C.C., Faye-kette H., N'douba K.A. et Tchetché R.G. (2008). Rôle des germes de l'infection génital dans l'infertilité masculine. *Revue Bio-Africa* 6 : 32-38.

Ounis L. (2014). Les anomalies morphologiques responsables des infertilités masculines dans l'Est Algérien: Aspect épidémiologique et génétique. Thèse en biochimie-biologie cellulaire et moléculaire. Université Constantine, Algérie : 182p.

Payeur F.F. (2008). Âge et fertilité masculine: une analyse biodémographique. Mémoire pour obtenir le grade de maîtrise des sciences en démographie. Université de Montréal : 160p.

Remy A. (2011). Perturbateurs endocriniens et stérilité masculine. Thèse pour l'obtention du diplôme en pharmacie de l'université Hennie Poincaré-Nancy1. France : 184p.

Rive S.N. (2000). Génétiques de l'infertilité masculine et prise en charge dans le cadre de l'assistance médicale à la procréation. Laboratoire de biologie de la reproduction, CHU Charles-Nicolle, Rouen. *Act. Méd. Int. Métabolismes - Hormones-Nutrition* 4(5) :

Rodolaké A. (1987). Les modèles expérimentaux en chlamydie. *In annales de recherches vétérinaires* 18 (4) : 345-354.

Rouvière H. (1974). Anatomie humaine tome II. Tronc 11^{ème}. Ed. Masson. Paris : 686 p.

Rouvière H. et Delmas A. (1992). Anatomie humaine, descriptive topographique et fonctionnelle. *Monographia*, 29 : 564-596.

Ruche G., Goulet V., Bouyssou A., Sednaoui P., Barbeyrac B., Dupin N. et Semaille C. (2013). Épidémiologie actuelle des infections sexuellement transmissibles bactériennes en France. *La Presse Médicale* 42(4) : 432-439.

Sankaré O. (2005). Contribution à l'étude des aspects étiologiques de l'infertilité masculine au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse pour l'obtention du diplôme en Médecine. Université de Bamako. Mali : 152p.

Références bibliographiques

Sarlangue J. (1999). Infections à Chlamydia. Ed. Masson. Paris : 201 p.

Schaison G., Bouchard P., Mahoudeau J. et Labrie F. (1984). Médecine de la reproduction. Ed. Flammarion Médecine Science. Paris : 208p.

Soufir J.C. (1983). Exploration biochimique du sperme humain. *La revue du praticien* 33 : 1314-1347.

Soumare D. (1988). Les infections génitales basses en consultation au service de gynéco obstétrique de l'hôpital du point G (157 observations). Thèse pour obtenir le grade de docteur en Médecine, Bamako : 191p.

Terriou P. et Caparos-Langlois D. (2000). Anatomie de l'appareil génital masculin. *Anatomie du corps humain*: 9-15.

Thiam D. (1975). Les maladies sexuellement transmissibles au Sénégal. Problème de santé publique. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Dakar : 206p.

Thibault E. (2013). Préservation de la fertilité masculine chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte. Devenir Référent en Onco-fertilité. Praticien hospitalier Service de Biologie de la Reproduction– CECOS Hôpital Archet II, CHU Nice Réseau Régional de Cancérologie Onco PACA-Corse.

Tortora G.J. et Derrickson B. (2007). Principe d'anatomie et de physiologie. Ed. De Boeck. Paris : 1246 p.

Traore H. (1991). Etude de prévalence de la conjonctivite néonatale à *Neisseria gonorrhoeae* et *chlamydiae trachomatis* dans une population de 280 nouveau-nés vus en consultation postnatale à la PMI de Missira. Thèse pour l'obtention du diplôme en Pharmacie, Bamako : 105p.

UPMC (Université Pierre et Marie Curie) (2003). Gynécologie. Niveau DCEM2, Polycopié National. Faculté de médecine. France.

Vermeulen A., Kaufman J. M., Deslypere J. P. et Thomas G. (1993). Attenuated luteinizing hormone (LH) pulse amplitude but normal LH pulse frequency, and its relation to plasma androgens in hypogonadism of obese men. *The Journal Of Clinical Endocrinology And Metabolism* 76(5), 1140-1146.

Références bibliographiques

Walschaerts M. (2011). La santé reproductive de l'homme. Methodologie et statistique. Thèse de doctorat. Université Toulouse III Pail Sabatier. France : 191p.

Young J. (2016). Infertilité masculine: mécanismes, causes et exploration. *Atelier Infertilité masculine* 80 :29-36

Zeghib F. (2009). Les infertilités masculines : étude cytologique et biochimique. Mémoire de magister en biologie et physiologie animale. Université Mentouri de Constantine. Algérie : 89p.

Zorn J.R. et Savale M. (2005). Stérilité du couple. 2^{ème} édition. Ed. Masson. Paris : 352p.

Résumé

Les connaissances anatomophysiologiques sont indispensables pour la compréhension des différents mécanismes de l'infertilité masculine qui se définit par l'incapacité pour un homme de procréer. De nombreux facteurs concernant le mode de vie et l'environnement et d'obstacles anatomophysiologiques sont susceptibles d'agir sur la fertilité masculine en provoquant des troubles et des altérations des paramètres spermatiques sont multiples. Il peut s'agir des obstructions siégeant sur les voies excrétrices des spermatozoïdes entre les testicules et le carrefour uro-génital ou obstructions acquises post-infectieuses telles que les infections à *Chlamydia trachomatis*. L'infection à *Chlamydia trachomatis* est une infection sexuellement transmissible ayant un tropisme préférentiel pour les cellules épithéliales des tissus génitaux et oculaires. Elle contribue à la survenue de complications tardives et irréversibles et de multiples problèmes génitaux qui peuvent s'accompagner de sévères complications chez l'homme telles que des urétrites, épидидymite, prostatite...etc, pouvant aller jusqu'à provoquer une infertilité ou stérilité de l'individu.

Mots clés : infertilité, spermatozoïdes, *Chlamydia trachomatis*, urétrites, épидидymite, prostatite.

Abstract

Male infertility is the inability of a man to procreate due to a defect in his semen. Anatomophysiological knowledge is essential for understanding the different mechanisms of male infertility. Many factors relating to lifestyle and the environment and anatomophysiological obstacles are likely to affect male fertility, the causes causing disorders and alterations in sperm parameters are multiple. These may be obstructions in the sperm excretory tract between the testes and the urogenital crossroads or acquired post-infectious obstructions such as *Chlamydia trachomatis* infections. *Chlamydia trachomatis* infection is a sexually transmitted infection with a preferential tropism for epithelial cells in genital and eye tissues. It contributes to the occurrence of late and irreversible complications and multiple genital problems which can be accompanied by severe complications in men such as urethritis, epididymitis, prostatitis, etc., which can go as far as causing individual infertility or sterility.

Key words: infertility, sperm, *Chlamydia trachomatis*, urethritis, epididymitis, prostatitis.