

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE MOULOD MAMMARI DE TIZI-OUZOU
FACULTE DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES
DEPARTEMENT DE BIOLOGIE



Mémoire de fin d'études

Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de
Master en Sciences Biologiques

Option : **Biologie et Physiologie de la Reproduction**

Thème

„Etude bibliographique sur les troubles de la reproduction masculine, suivie d'une étude rétrospective sur les anomalies spermatiques au niveau de la région de Tizi-Ouzou”

Réalisé par : M^{elle} AROUN Rabiha
M^{me} SADOU Hassina

Présenté le 19-09-2018 devant le jury composé de :

M ^{me} ZERROUKI-DAOUDI N.	Professeur-FSBSA-UMMTO	Présidente
M ^{me} BENABDESSELAM R.	MCA-FSBSA-UMMTO	Promotrice
M ^{me} GUENDOUIZI S.	MAA-FSBSA-UMMTO	Examinatrice

Année universitaire : 2017/2018

Remerciements

*Au terme de ce modeste travail, nous tenons à exprimer nos sincères considérations et remerciements à notre promotrice **M^{me} BENABDESSELAM R.**, MCA-FSBSA-UMMTO, pour son encadrement, sa disponibilité, ses conseils éclairés et précieux, son aide, son orientation, sa gentillesse et sa générosité. Qu'elle veuille bien agréer notre profonde et éternelle gratitude.*

*Nous remercions vivement la présidente du jury **M^{me} ZERROUKI-DAOUDI N.**, Professeur FSBSA-UMMTO, ainsi que l'examinatrice **M^{me} GUENDOUI S.**, MAA-FSBSA-UMMTO.*

Nous sommes fières et très reconnaissantes du grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce mémoire. Veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect et de notre profonde et parfaite gratitude.

Vos compétences font de vous une référence reconnue dans vos domaines.

Nous vous remercions non seulement au titre de ce mémoire, mais également au titre de nos années de formation au sein du département de biologie.

*Nous sommes profondément reconnaissantes au **D^r GUEUDIOURA F.** pharmacien spécialiste en biologie clinique, responsable du laboratoire d'analyses médicales de la clinique **SLIMANA A.** de Tizi-Ouzou, pour l'honneur qu'il nous a fait en nous acceptant dans son laboratoire mais également pour la confiance dont il nous honore. Nous le remercions pour l'intérêt réservé à la recherche.*

Dédicaces

*Je rends grâce au tout puissant **ALLAH**; le grand et le miséricordieux qui nous a aidé et muni de force, de santé, du courage et de patience pour réaliser ce modeste travail. Que gloire et louanges vous soient consacrées pour l'éternité.*

Je désire dédier ce mémoire de Master à:

- *La mémoire de mes grands parents maternels et paternels.*
- *Mes **chers parents (Meziane et Ouerdia)** qui m'ont toujours soutenu dans mes choix et qui ont tout mis en œuvre pour que je puisse mener à bien mes études. Merci pour tout ce que vous m'avez transmis, pour votre soutien, vos encouragements et votre confiance en moi, vous êtes un exemple pour moi, je vous en serai toujours reconnaissante. Je vous souhaite un bon rétablissement.*
- *Mon cher frère et ami **Samir** et sa femme.*
- *Mes chères sœurs **Ghania** et **Samia**, leurs maris et leurs enfants (**Nour El-Houda, Idris, Yanis, Inas, Asma, Sadia, Meriem** et **Mohamed El-Amine**).*
- *Ma tente **Tassadit** et sa famille **OUJEDI** et toute la famille **HEMAZ**.*
- *M^r **MOHAND KACI Hidar** et sa famille, un énorme merci pour ta patience, ton écoute et tes conseils.*
 - *Docteur **DAOUDI A. Kamel** et toute sa famille.*
 - *Docteur **BOUNIF S.** et toute sa famille.*
- *A mon binôme et amie M^{me} **SADOU Hassina** et à toute sa famille. Aucune dédicace ne serait éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous tes sacrifices.*
- *M^r **ATHMANI Rabah** que je remercie vivement pour son soutien sans faille et permanent.*
 - *M^{elle} **FARSI Fatiha**, ma collègue, que je remercie pour son amitié, son soutien et ses encouragements.*
- *Mes bien-aimées, avec lesquelles j'ai vécu le meilleur comme le pire **Hakima HAMOUDI, Sabrina CHITTI** et **Hassiba DAOU** ainsi que leurs familles.*
- *A tous mes enseignants, depuis ceux qui m'ont appris à écrire mon nom, en signe de vive gratitude et reconnaissance.*
 - *Tous les amis de mon cursus.*
 - *Toutes les personnes qui m'ont aidé de près ou de loin, qui m'aiment et que j'aime.*

AROUN Rabiha
(Houda)

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 de mes grands-parents. Que Dieu leur accorde sa miséricorde

*À mes très chers Papa **Mohamed** et Maman **Djouger-Hammama**, les êtres les plus chers sur terre, source d'amour et de tendresse; ce modeste travail, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver où j'esuis. J'espère rester toujours digne de votre estime.*

*À ma très chère sœur, **Malika** et son mari ainsi que leur petites princesses, auxquels je souhaite beaucoup de succès, joie et bonheur dans leur vie*

*À ma très chère sœur **Faiza** et mes très chers frères **Chaffa** et **Rafik** ainsi que sa fiancée **Assia**. Je vous aime beaucoup.*

*À mon très cher mari **Youcef**: quand je t'ai connu, j'ai trouvé l'homme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin. Ma vie à tes cotés est remplie de belles surprises, ton profond attachement, ta patience, ton écoute, tes sacrifices et tes conseils m'ont permis de réussir mes études. Je n'aurai jamais assez de ces quelques lignes dans ce manuscrit pour te remercier. Je t'aime infiniment.*

*À mes beaux-parents **Said** et **Yamina**, beau-frère **Papa Mouh** et belles sœurs **Saliha**, **Karima** et **Sabrina** que je remercie et que j'estime énormément pour leurs soutien et leur patience.*

*Spéciale dédicace pour mes petits chouchous; chers anges, **YACINE**, **MAYLIS** et **ELENA** qui m'ont permis d'être "une Maman" et de connaître ce généreux sentiment de maternité, les mots ne suffisent guerre pour exprimer l'amour que je dois pour vous et qui grandira de jour au jour; vous êtes pour moi une source de laquelle je puise courage, bonheur, joie et amour, excusez-moi si je vous ai négligé un jour. Que Dieu vous donne santé et vous garde, et vous procure bonheur, et grand succès.*

*À mon binôme et amie **Rabiha AROUN (Houda)** et toute sa famille: je ne sais comment te remercier pour l'aide précieuse que tu m'as apportée tout au long de la réalisation de ce travail.*

*À monsieur **ATHMANI Rabah** pour son aide et ses encouragements.*

À mes très chères collègues, vous êtes pour moi des sœurs, amies sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unie et des souvenirs de tous les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie et je vous souhaite une vie pleine de santé, de bonheur et plein d'amour et de succès

Merci à vous tous

Hassina

SOMMAIRE

Introduction.....	01
-------------------	----

PARTIE I: Etude bibliographique

Chapitre I: Rappels embryologiques et anatomo-histo-fonctionnels de l'appareil reproducteur masculin

1. Embryologie de l'appareil génital masculin.....	02
1.1. Installation du système génito-sexuel gonadique masculin.....	02
1.1.1. Phase indifférenciée.....	02
1.1.2. Phase différenciée.....	03
1.2. Installation du système génito-gonophorique ou voies masculines.....	03
1.3. Installation des organes génitaux externes masculins.....	04
2. Anatomie du système génital masculin.....	04
2.1. Gonades masculines ou testicules.....	04
2.1.1. Vascularisation et innervation des testicules.....	05
2.2. Gonophores masculines ou voies spermatiques.....	05
2.2.1. Tubes droits.....	05
2.2.2. Rêtes testis ou réseau de Haller.....	05
2.2.3. Cônes efférents.....	06
2.2.4. Epididyme.....	06
2.2.5. Canal déférent.....	06
2.2.6. Vaisseaux et nerfs des voies spermatiques.....	07
2.3. Glandes annexes.....	07
2.3.1. Prostate.....	08
2.3.2. Vésicules séminales.....	08
2.3.3. Glandes bulbo-urétrales ou de MERY-COWPER.....	08
2.4. Organes génitaux externes: verge ou pénis.....	08
2.4.1. Vaisseaux et nerfs du pénis.....	08
3. Rappels histo-fonctionnels du testicule.....	09
3.1. Histologie du testicule.....	09
3.1.1. Testicule endocrine ou glande diastématique.....	09
3.1.2. Testicule exocrine.....	09
3.1.2.1. Spermatogenèse.....	10
3.2. Physiologie du testicule.....	12
3.2.1. Testicule endocrine.....	12
3.2.1.1. Action des androgènes.....	12
3.2.2. Testicule exocrine.....	13
3.2.3. Régulation de la fonction de reproduction du testicule.....	13
3.2.3.1. Axe hypothalamo-antéhypophyso-testiculaire.....	13
3.2.3.2. Maturation des spermatozoïdes.....	13
3.2.3.3. Transport et capacitation des spermatozoïdes.....	14
4. Sperme.....	14
5. Erection.....	15

6. Ejaculation.....	15
7. Fécondation.....	15

Chapitre II: Troubles de la reproduction masculine

1. Définitions et notions liées à la procréation.....	16
1.1. Fécondité / Fertilité.....	16
1.2. Infécondité / Infertilité.....	16
1.3. Hypofertilité.....	16
1.4. Fécondabilité.....	16
1.5. Stérilité.....	17
2. Anomalies du sperme.....	17
2.1. Azoospermie.....	17
2.1.1. Azoospermie sécrétoire ou azoospermie non obstructive.....	17
2.1.2. Azoospermie excrétoire ou azoospermie obstructive.....	17
2.2. Oligospermie ou Oligozoospermie.....	18
2.3. Cryptospermie ou Cryptozoospermie.....	18
2.4. Polyspermie ou Polyzoospermie.....	18
2.5. Asthénospermie ou Asthénozoospermie.....	18
2.6. Nécrospermie ou Nécrozoospermie.....	18
2.7. Tératospermie ou Tératozoospermie.....	19
2.8. Leucospermie ou Leucozoospermie.....	19
3. Facteurs de risque de l'infertilité masculine.....	19
3.1. Age.....	19
3.2. Obésité.....	20
3.3. Habitudes alimentaires.....	20
3.4. Exposition à certains facteurs environnementaux.....	20
3.4.1. Chaleur.....	21
3.4.2. Produits chimiques.....	21
3.4.3. Tabac, alcool et drogues.....	21
3.4.4. Médicaments.....	22
3.5. Antécédents d'infertilité.....	22
3.6. Chimiothérapie et radiothérapie.....	22
3.7. Infections et lésions testiculaires.....	23
4. Etiologies de l'infertilité.....	23
4.1. Infertilités obstructives.....	24
4.1.1. Agénésie bilatérale des canaux déférents.....	24
4.1.2. Obstructions des canaux déférents.....	24
4.1.3. Obstructions post-infectieuses.....	24
4.1.4. Obstructions chirurgicales.....	24
4.2. Troubles de la spermatogenèse.....	24
4.2.1. Causes endocriniennes ou causes pré-testiculaires.....	24
4.2.1.1. Hypogonadisme hypogonadotrophique congénital.....	25
4.2.1.2. Insuffisance hypothalamique ou hypophysaire.....	25
4.2.1.3. Insuffisance gonadotrope fonctionnelle.....	25
4.2.1.4. Déficits fonctionnels en androgènes.....	25

4.2.2. Causes testiculaires.....	26
4.2.2.1. Causes congénitales.....	26
4.2.2.1.1. Cryptorchidie.....	26
4.2.2.1.2. Anorchidie.....	26
4.2.2.1.3. Varicocèle.....	26
4.2.2.1.4. Hypospadias.....	26
4.3. Anomalies génétiques.....	27
4.3.1. Anomalies chromosomiques.....	27
4.3.1.1. Anomalies de nombre.....	27
4.3.1.2. Anomalies de structure.....	27
4.4. Altérations extrinsèques des spermatozoïdes.....	28
4.4.1. Infections du tractus génital masculin.....	28
4.4.2. Facteur auto-immun ou auto-immunisation des spermatozoïdes.....	28
4.5. Troubles de l'éjaculation.....	29
4.5.1. Anéjaculation.....	29
4.5.2. Ejaculation rétrograde.....	29
4.5.3. Ejaculation prématurée.....	29
4.6. Causes psychologiques.....	29
4.7. Infertilités idiopathiques.....	29

Chapitre III: Exploration et traitement de l'infertilité masculine

1. Habitudes sexuelles et fréquences des rapports sexuels.....	30
2. Antécédents.....	30
3. Examens cliniques.....	31
3.1. Inspection.....	31
3.2. Palpation.....	31
4. Interaction glaire-sperme.....	32
5. Imagerie.....	32
5.1. Echographie des voies génitales.....	32
6. Analyse post-éjaculatoire des urines.....	33
7. Evaluation endocrinienne et dosages hormonaux.....	33
7.1. Hormone folliculo-stimulante: FSH.....	33
7.2. Testostérone.....	33
7.3. Hormone lutéinisante: LH.....	34
7.4. Inhibine B.....	34
7.5. Serum anti-Müllerian hormone: AMH.....	34
7.6. Prolactine.....	34
8. Biochimie du liquide séminal.....	34
8.1. Epididyme.....	34
8.2. Vésicules séminales.....	35
8.3. Prostate.....	35
9. Test immunologique.....	35
9.1. Recherche des Anticorps Anti-spermatozoïdes.....	35
10. Biopsie testiculaire.....	35
11. Bilan génétique.....	36

12. Examen du sperme.....	36
12.1. Spermogramme.....	36
12.1.1. Examen macroscopique et caractéristiques physico-chimiques du sperme.....	37
12.1.2. Examen microscopique.....	37
12.1.3. Anomalies du spermogramme.....	38
12.1.3.1. Anomalies du volume.....	38
12.1.3.2. Anomalie de la viscosité.....	38
12.1.3.3. Anomalies du PH.....	39
12.1.3.4. Anomalies de la numération.....	39
12.1.3.5. Anomalies de la mobilité.....	39
12.2. Spermocytogramme ou Analyse cytomorphologique des Spz.....	39
12.2.1. Spermatozoïdes normaux ou typiques.....	39
12.2.2. Spermatozoïdes anormaux ou atypiques.....	39
12.2.2.1. Anomalies de la tête.....	39
12.2.2.2. Anomalies de la pièce intermédiaire.....	42
12.2.2.3. Anomalies du flagelle.....	43
13. Traitement de l'infertilité.....	44
13.1. Traitement médical.....	44
13.1.1. Traitement antibiotique.....	44
13.1.2. Traitement hormonal.....	44
13.2. Traitement chirurgical.....	45
13.3. Technique d'assistance médicale à la procréation (AMP).....	45
13.3.1. Insémination artificielle (IA).....	45
13.3.2. Fécondation in vitro et transferts d'embryons (FIVETTE).....	45
13.3.3. Technique de fécondation avec micromanipulation(ICSI).....	45
13.3.4. Spermatozoïdes prélevés dans l'épididyme ou dans le tissu testiculaire.....	46
14. Conseils génétiques.....	46

PARTIE II: Etude rétrospective

1. Matériels et méthodes.....	47
1.1. Description de l'étude.....	47
1.2. Objectif.....	47
1.3. Méthodologie.....	47
1.4. Spermogramme-spermocytogramme.....	47
1.4.1. Condition de recueil du sperme.....	47
1.4.2. Analyse macroscopique.....	48
1.4.3. Analyse microscopique.....	48
1.5. Spermoculture.....	49
1.5.1. Prélèvement.....	49
1.5.2. Mode opératoire.....	49
1.6. Recherche de Chlamydiae.....	49
1.7. Recherche de Mycoplasme.....	50
2. Résultats et discussion.....	50
2.1. Répartition des patients ayant subits un spermogramme par tranches d'âge.....	50
2.2. Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon les saisons.....	51

2.3. Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon l'aspect du sperme, la présence ou pas de leucocytes, hématies et cellules rondes.....	52
2.4. Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon le volume du sperme et en fonction des saisons.....	55
2.5. Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon la viscosité du sperme et en fonction des saisons.....	56
2.6. Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon le PH et en fonction des saisons.....	58
2.7. Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après l'éjaculation et en fonction des tranches d'âge.....	59
2.8. Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après éjaculation en fonction des saisons.....	60
2.9. Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la première heure de l'éjaculation en fonction des saisons.....	61
2.10. Répartition des patients selon les anomalies de la mobilité des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge.....	63
2.11. Répartition des patients selon des catégories liées au nombre des spermatozoïdes et en fonction des tranches d'âge.....	64
2.12. Répartition des patients selon le nombre total des Spz (million/émission) en fonction des saisons.....	67
2.13. Répartition des patients selon les résultats des anomalies des spermogrammes en fonction des tranches d'âge.....	68
2.14. Répartition des patients ayant subits un spermocytogramme en fonction des tranches d'âge.....	70
2.15. Répartition des patients selon la morphologie typique ou atypique des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge.....	70
2.16. Répartition des patients selon les anomalies monomorphes en fonction des tranches d'âge.....	71
2.17. Répartition des patients selon les anomalies polymorphes en fonction des tranches d'âge.....	73
2.18. Répartition des patients selon les types des Tératospermies retrouvées en fonction des tranches d'âge.....	74
2.19. Répartition des anomalies des spermocytogrammes en fonction des tranches d'âge.....	75
2.20. Répartition des patients selon les résultats de la recherche de la spermoculture.....	76
2.21. Fréquences des germes retrouvés à la spermoculture.....	77
2.22. Répartition des patients selon les résultats de la recherche du chlamydiae.....	78
2.23. Répartition des patients selon les résultats de la recherche du Mycoplasme.....	78
2.24. Répartition des types de germes retrouvés parmi les mycoplasmes.....	79
Conclusion.....	81

Références bibliographiques

Annexes

Résumé

Figure 01: Migration des gonocytes primordiaux.....	03
Figure 02: Schéma anatomique de l'appareil génital masculin adulte.....	05
Figure 03: Structure du testicule et de l'épididyme.....	06
Figure 04: Innervation de l'appareil génital de l'homme.....	07
Figure 05: Coupe histologique de tube séminifère du testicule.....	09
Figure 06: Schéma simplifié d'une coupe transversale de tube séminifère montrant les étapes de la spermatogenèse.....	10
Figure 07: Schéma simplifié de la morphogenèse du spermatozoïde au cours de la spermio-genèse.....	11
Figure 08: Schéma de la morphologie normale d'un spermatozoïde mature.....	12
Figure 09: Contrôle neuroendocrinien des fonctions testiculaires.....	14
Figure 10: Etapes initiales de l'interaction gamétique.....	15
Figure 11: Différents obstacles à l'excrétion des spermatozoïdes.....	18
Figure 12: Modifications testiculaires endocrines et exocrines liées au vieillissement.....	19
Figure 13: Physiopathologie de l'hypogonadisme hypogonadotrope chez les obèses.....	20
Figure 14: Microdélétions des régions AZF du Chromosome Y humain.....	28
Figure 15: Agglutination des Spz.....	35
Figure 16: Cellules rondes.....	38
Figure 17: Spermatozoïde normal (typique).....	39
Figure 18: Spermatozoïde à tête allongée.....	40
Figure 19: Spermatozoïde à tête amincie.....	40
Figure 20: Spermatozoïdes microcéphales.....	40
Figure 21: Spermatozoïdes macrocéphales.....	41
Figure 22: Spermatozoïde bicéphale.....	41
Figure 23: Anomalies de l'acrosome.....	41
Figure 24: Reste cytoplasmique.....	42
Figure 25: Angulation de la pièce intermédiaire.....	42
Figure 26: Flagelles courts.....	43
Figure 27: Flagelles enroulés.....	43
Figure 28: Spermatozoïde biflagellé.....	44
Figure 29: Représentation graphique de la répartition en % des patients ayant subits un spermogramme par tranches d'âge.....	51

Figure 30: Représentation graphique de la répartition en % des patients ayant subits un spermogramme selon les saisons.....	52
Figure 31: Représentation graphique de la répartition en % des patients ayant subits un spermogramme selon l'aspect du sperme.....	52
Figure 32: Représentation graphique de la répartition en % des en % des patients ayant subits un spermogramme selon le nombre de leucocytes.....	53
Figure 33: Représentation graphique de la répartition en % des spermogrammes selon la présence ou pas des hématies.....	54
Figure 34: Représentation graphique de la répartition en % des spermogrammes selon la présence ou pas de cellules rondes.....	54
Figure 35: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon le volume spermatique en fonction des saisons.....	55
Figure 36: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon la viscosité du sperme et en fonction des saisons.....	57
Figure 37: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon le PH en fonction des saisons.....	58
Figure 38: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après éjaculation en fonction des tranches d'âge.....	59
Figure 39: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après éjaculation en fonction des saisons.....	60
Figure 40: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la première heure après éjaculation en fonction des saisons.....	61
Figure 41: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les anomalies de la mobilité des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge.....	62
Figure 42: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon des catégories liées au nombre des spermatozoïdes (million/ml) et en fonction des tranches d'âge.....	65
Figure 43: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon le nombre total des Spz (million/émission) en fonction des saisons.....	67
Figure 44: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les résultats des anomalies spermogrammes en fonction des tranches d'âge.....	68
Figure 45: Représentation graphique de la répartition en % des patients ayant subits un spermocytogramme selon les tranches d'âge.....	70
Figure 46: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon la morphologie typique ou atypique des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge.....	71
Figure 47: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les anomalies monomorphes en fonction des tranches d'âge.....	72

Figure 48: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les anomalies polymorphes en fonction des tranches d'âge.....	73
Figure 49: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon le type des Tératospermies en fonction des tranches d'âge.....	74
Figure 50: Représentation graphique de la répartition en % des résultats des anomalies des spermocytogrammes en fonction des tranches d'âge.....	75
Figure 51: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les résultats de la recherche de la spermoculture.....	76
Figure 52: Représentation graphique de la répartition en % des fréquences de germes retrouvés à la spermoculture.....	77
Figure 53: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les résultats de la recherche de chlamydiae.....	78
Figure 54: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les résultats de la recherche de Mycoplasme.....	79
Figure 55: Représentation graphique de la répartition en % des fréquences des germes de la famille des mycoplasmes.....	80

Annexe 16: Répartition des patients ayant subits un spermogramme par tranches d'âge.

Annexe 17: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon les saisons.

Annexe 18: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon l'aspect du sperme.

Annexe 19: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon le nombre de leucocytes.

Annexe 20: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon la présence ou pas des hématies.

Annexe 21: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon la présence ou pas des cellules rondes

Annexe 22: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon le volume du sperme et en fonction des saisons.

Annexe 23: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon la viscosité du sperme et en fonction des saisons.

Annexe 24: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon le PH et en fonction des saisons.

Annexe 25: Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après l'éjaculation et en fonction des tranches d'âge.

Annexe 26: Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après éjaculation en fonction des saisons.

Annexe 27: Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la première heure de l'éjaculation en fonction des saisons.

Annexe 28: Répartition des patients selon les anomalies de la mobilité des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge.

Annexe 29: Répartition des patients selon des catégories liées au nombre des spermatozoïdes et en fonction des tranches d'âge.

Annexe 30: Répartition des patients selon le nombre total des spermatozoïdes (million/émission) en fonction des saisons.

Annexe 31: Répartition des patients selon les résultats des anomalies des spermogrammes en fonction des tranches d'âge.

Annexe 32: Répartition des patients ayant subits un spermocytogramme en fonction des tranches d'âge.

Annexe 33: Répartition des patients selon la morphologie typique ou atypique des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge.

Annexe 34: Répartition des patients selon les anomalies monomorphes en fonction des tranches d'âge.

Annexe 35: Répartition des patients selon les anomalies polymorphes en fonction des tranches d'âge.

Annexe 36: Répartition des patients selon les types des Tératospermies retrouvées en fonction des tranches d'âge.

Annexe 37: Répartition des anomalies des spermocytogrammes en fonction des tranches d'âge.

Annexe 38: Répartition des patients selon les résultats de la recherche de la spermoculture.

Annexe 39: Fréquences des germes retrouvés à la spermoculture.

Annexe 40: Répartition des patients selon les résultats de la recherche du chlamydiae.

Annexe 41: Répartition des patients selon les résultats de la recherche du Mycoplasme.

Annexe 42: Répartition des types de germes retrouvés parmi les mycoplasmes.

A : Asthénospermie

ABCD: Agénésie bilatérale des canaux déférents

ABP :Androgen Binding Protein

ACD : Absence de canaux déférents

AMH : Anti-Müllerian hormone:

ADN : Acide Désoxyribonucléique

ANO : Azospermie non obstructive

AO : azospermie obstructive

ARN : Acide ribonucléique

AT : Asthéo-tératospermie

AZF : AZoospermia Factor

C : concentration

cm : Centimetre

cm³ : centimeter cube

CFTR : Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator

E. coli : *Escherichia coli*

Ex: Exemple

Di: dilution

DHT : Di-hydro-testostérone

FIV : Fécondation in Vitro

FIVETTE : Fécondation in vitro et transferts d'embryons

FSH : Follicle Stimulating Hormone

g:Gramme

GnRH = LH-RH:Gonadotropin-releasing hormone

hCG : Hormone chorionic gonadotrophin

HHC : Hypogonadisme hypogonadotrophique congénital

HMG : Human menopausal gonadotropin

HTA : Hypertension artérielle

IA : Insémination artificielle

IAC : Insémination artificielle avec sperme du conjoint

IAD: Insémination artificielle avec sperme du donneur

ICSI : Injection intra cytoplasmique du spermatozoïde

IUI : Insémination intra-utérine

IMC : Indice de masse corporelle

IRM : Imagerie par résonance magnétique
LH: Luteinizing hormone
m : Mètre
min : Minute
ml : Millilitre
N : Nombre
N° : Numero
µl :Microlitre
OA : Oligo-asthénospermie
OATs : Oligo-Asthéno-Tératozoospermie
OT : Oligo-teratospermie
OMS : Organisation Mondiale de la Santé
PI : Pièce intermédiaire
PMA : Procréation médicalement assistée
SIA : Syndrome d'insensibilité aux androgènes
Spc : spermoculture
Spz : Spermatozoïde
SRY : sex region Y
TPC : Test poste coïtal de Hühner
TDF : Transcription et traduction protéique
TDF : Testis-Determining-Factor
HSV : Virus Herpès Simplex
UPMC : Université Pierre Marie Curie
UU : Ureaplasma urealyticum
UH : Ureaplasma hominis
VIH : Virus immunodéficience humain
ZP3 : Glycoprotéine Particulièreà la zone pellucide
ZP : Zone Pellucide
°C : Degré Celsius
/ : Par
% : Pourcentage
< : Inferieure
≥ : supérieure ou égale

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, la famille, et la société notamment en ce qui concerne le dynamisme conjugal, où la procréation est l'un des buts principaux du mariage. 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 par l'absence de conception après au moins 12 mois de rapports sexuels réguliers et non protégés. Ainsi, statistiquement, environ 8 à 10% des couples sont touchés par une infertilité, l'équivalent d'environ 80 millions de personnes, à peu près un couple sur six est confronté à une infertilité primaire ou secondaire dans le monde (**Hounnassou et al., 2013**). En Afrique, la fréquence est estimée à 12-21%. Le taux d'infertilité avancé pour la France est de 15% des couples. En Algérie, selon **Belmokhtar (2014)**, plus de 300.000 couples ne parviennent pas à concevoir un enfant, de manière naturelle. Cette statistique se traduit par, approximativement, 10% à 12% d'une population ciblée.

Du point de vue de l'étiologie, dans environ deux tiers des couples, les causes de l'infertilité sont masculines. L'altération de la qualité du sperme, observée depuis plusieurs décades, soulève le problème du déclin de la fertilité des hommes. En plus des variations physiologiques, génétiques et environnementales, le mode de vie (tabac, alcool, bains chauds) et les facteurs psycho-sociaux semblent affecter la production du sperme. Les causes d'infertilité masculine sont variées et souvent multifactorielles, mais elles se traduisent dans 61% des cas par une anomalie quantitative et/ou qualitative du sperme (**Crausaz et al., 2006**). Ainsi, lors du bilan de l'infertilité masculine, le spermogramme et le spermocytogramme restent les examens clés.

L'analyse cytomorphologique du sperme revêt une grande importance dans l'exploration de l'infertilité masculine tant sur le plan diagnostique en guidant la recherche étiologique mais également sur le plan thérapeutique en jouant un rôle significatif dans le conditionnement des résultats de la fécondation assistée, confortant ainsi encore plus la place occupée par l'infertilité masculine liée aux anomalies morphologiques des spermatozoïdes dans l'étude de la reproduction humaine et des difficultés qu'elle rencontre.

Les études concernant ce sujet sont de plus en plus croissantes avec de récentes recommandations sur la prise en charge des cas d'infertilité. Dans ce travail, nous nous proposons une étude bibliographique, synthétisant les connaissances acquises autour de la physiologie de la reproduction masculine et ses troubles, suivie d'une étude rétrospective sur un échantillon de 1382 spermogrammes, à partir desquels nous avons recensé; 356 spermocytogrammes, 1037 spermocultures, 252 chlamydiae et 512 mycoplasmes. L'étude pratique a été réalisée au laboratoire d'analyses médicales privé de la clinique pluridisciplinaire SLIMANA. A, sur la base de dossiers médicaux couvrant la période de quatre ans et cinq mois (01 janvier 2014 - 31 mai 2018).

L'intérêt de cette étude est d'arriver à faire une estimation, même modeste soit-elle, sur le profil général de l'infertilité masculine dans la région de Tizi-Ouzou.

PARTIE I
Etude Bibliographique

Chapitre I

Rappels embryologiques et anatomo-histofonctionnels de l'appareil reproducteur masculin

1. Embryologie de l'appareil génital masculin

Tout système génito-sexuel humain comporte cinq niveaux d'organisation: génétique; différencié, gonadique, gonophorique, organique externe, et génito-sexuel cérébral. Les quatre derniers niveaux évoluent en trois phases: une phase indifférenciée (de la 3^{ème} à la 6^{ème} semaine de développement intra-utérin), une phase de différenciation (de la 7^{ème} à la 39^{ème} semaine du développement intra-utérin), enfin une phase post-natale de développement, de maturation extra-utérine (puberté, génitalité, ménopause et andropause) et sénescence (**El-Farouki, 2015**).

- **Caryogamie**

L'histoire naturelle génito-sexuelle humaine commence avec la fécondation ou syngamie et principalement avec la fusion des deux noyaux gamétiques ou caryogamie qui aboutit à l'installation d'un œuf, zygote diploïde qui peut être masculin (46, XY) ou féminin (46, XX).

La mère est mono-gamétique (X) et non déterminante du choix sexuel, alors que le père est di-gamétique (X ou Y). Le père est le seul déterminant du choix sexuel (féminin s'il ne donne pas d'Y, masculin s'il donne Y) (**Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015**).

- **Facteurs de détermination du sexe**

On sait depuis longtemps que la détermination du sexe dépend du chromosome Y. Cependant, en 1985, le facteur de déterminisme sexuel TDF (Testis-Determining-Factor) codé par le gène SRY situé sur le chromosome Y a été découvert (**Bertrand, 2003**). Il est essentiel pour la masculinisation et la fertilité masculine en transformant dès le début de la 7^{ème} semaine la gonade indifférenciée en testicule.

Huit autres gènes gonosomiques Y ou holandriques sont responsables de la fabrication post-pubertaire des spermatozoïdes (multiplication des spermatogonies, accroissement des spermatocytes I, maturation des spermatocytes II, différenciation des spermatides en spermatozoïdes) (**Gam-odile, 2002**).

1.1. Installation du système génito-sexuel gonadique masculin

Elle se fait en deux phases :

1.1.1. Phase indifférenciée

Elle se déroule de la 3^{ème} à la 6^{ème} semaine grâce à l'activité génétique de tous les chromosomes à l'exception du chromosome Y (les 44 autosomes et l'X). Les deux gonades indifférenciées s'installent au niveau du mésoblaste interne ou splanchnopleure intra-embryonnaire. Chaque gonade indifférenciée comporte: un épithélium coelomique, un stroma mésenchymateux intra-gonadique, des cordons sexuels primaires qui ont fini de recevoir des gonocytes primordiaux ayant migré à partir de la région allantoïdienne et des cellules mésenchymateuses d'origine méso-néphrotique (**figure 01**) (**Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015**).

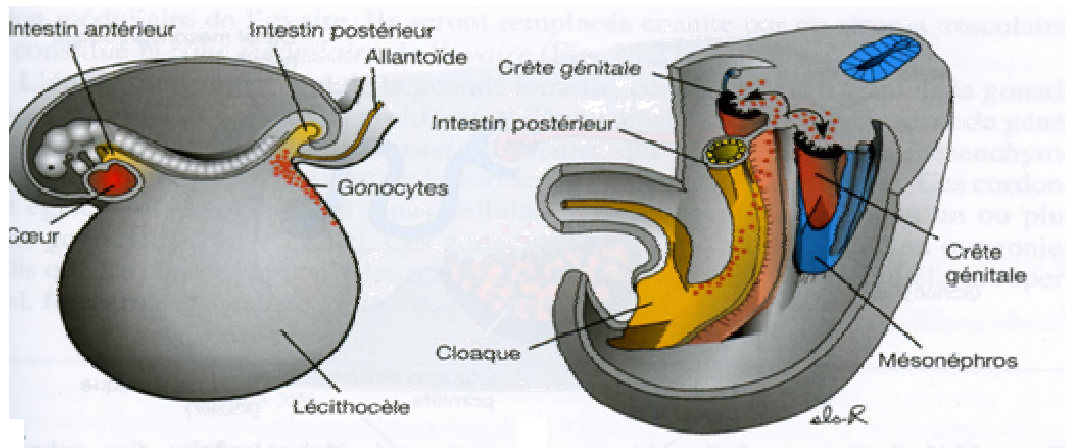


Figure 01: Migration des gonocytes primordiaux (Belarbi-Amar, 2015).

1.1.2. Phase différenciée

Dès le début de la 7^{ème} semaine, le TDF entre en activité génétique qui fabrique des protéines qui vont induire la transformation des gonades de la façon suivante : l'épithélium coelomique va donner l'albuginée, le mésenchyme intra-gonadique va donner le stroma testiculaire conjonctivo-vasculaire qui va produire les cloisons inter-lobulaires qui délimiteront environ 150 à 200 lobules testiculaires et le corps conjonctif d'Highmore. Les cellules épithéliales coelomiques vont constituer les cellules de Sertoli et les cellules méso-néphrotiques vont se transformer en cellules de Leydig.

Les cellules épithéliales vont bâtir du cortex testiculaire vers le hile des structures canaliculaires suivantes: les tubes séminifères, les tubes droits et le rête testis.

Dans les tubes séminifères, les gonocytes primordiaux se multiplient et donnent de nombreuses spermatogonies souches AI, qui, par division et transformation cellulaires, réaliseront plus tard des spermatogonies Ad, Ap et enfin des spermatogonies B.

Les testicules se différencient dans l'abdomen puis migrent à partir de la fin du 3^{ème} mois vers le canal inguinal qu'ils franchissent pour se loger dans les bourses où ils se trouvent normalement à la naissance. Une anomalie de migration des testicules est responsable chez l'enfant de cryptorchidie ou ectopie testiculaire (El-Farouki, 2015).

1.2. Installation du système génito-gonophorique ou voies masculines

A la 6^{ème} semaine, quel que soit le sexe de l'embryon, 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. Le devenir de ces canaux varie selon le sexe.

Dans le sexe masculin, 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 (action du facteur Anti-Mullerien fabriqué 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 méso-néphroniques situés dans la région gonadique donnent les cônes ou canaux efférents entre le rête testis et le canal épидидymaire. Les canaux de Muller ne laissent que des reliquats embryonnaires (Gam-odile, 2002).

1.3. Installation des organes génitaux externes masculins

Les ébauches des organes génitaux externes (sinus uro-génital définitif), se constituent autour de la membrane cloacale, là où confluent 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 est inactive. Elle est activée par sa transformation en di-hydrotestostérone(DHT) sous l'action de la 5-alpha réductase.

Au niveau des ébauches des organes génitaux externes, il y'a dans les deux sexes, de la 5 - alpha réductase non androgéno-dépendante. Elle transforme la testostérone en DHT. Si le foetus 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 (**Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015**).

2. Anatomie du système génital masculin

L'appareil génital masculin est composé de gonades masculines ou testicules, gonophores masculins ou voies spermatiques, glandes annexes et organes génitaux externes (**Figure 02**).

2.1. Gonades masculines ou testicules

Les testicules ont une fonction double, à la fois exocrine, dite gamétogène ou spermatogène, à l'origine de la formation continue de Spermatozoïdes (Spz) à partir de la puberté et endocrine (sécrétion de la testostérone)(**Bedossa, 2009; Dida, 2018**).

Au nombre de deux, ils sont situés dans un sac appelé bourse et placé au-dessous de la verge. Chaque testicule pèse environ 20 grammes (g) (**Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015**). Ils mesurent 4 à 5 centimètre (cm) de longueur et 2,5 à 3,5 cm de diamètre. Les testicules sont recouverts d'une capsule fibreuse appelée albuginée du testicule. Des projections de l'albuginée (cloisons du testicule) pénètrent dans le testicule et le divise en plusieurs lobules. Chaque lobule renferme de 1 à 4 tubules séminifères contournés (**Dida, 2018**), dans lesquels se trouvent les cellules germinales à l'origine des spermatozoïdes, ils débouchent dans un canal plus gros appelé l'épididyme (**Bertrand, 2003**).Les testicules sont richement vascularisés et innervés (**Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015**).

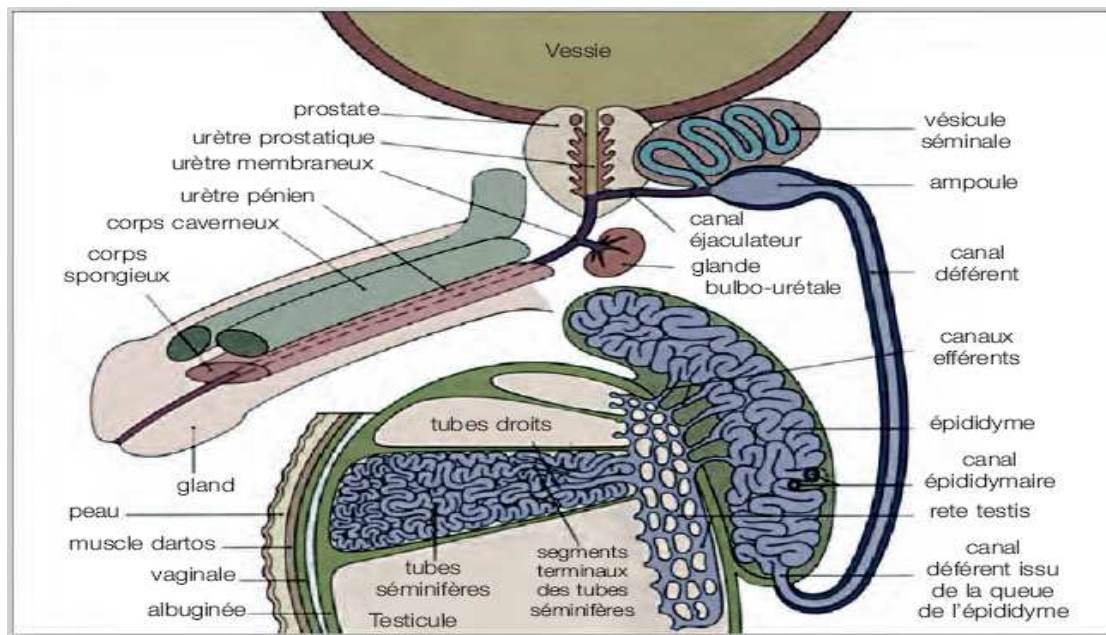


Figure 02: Schéma anatomique de l'appareil génital masculin adulte (Bedossa,2009).

2.1.1. Vascularisation et innervation des testicules

Le testicule et l'épididyme sont irrigués par l'artère testiculaire, branche de l'aorte. Les veines testiculaires se regroupent sous la forme du plexus pampiniforme apposé à l'artère testiculaire à la partie dorsale du testicule (Bedossa, 2009). Quant aux vaisseaux lymphatiques testiculaires, ils suivent les vaisseaux spermatiques et se rendent dans les ganglions juxta-aortiques. Les nerfs testiculaires viennent du plexus nerveux qui entoure l'artère spermatique (Gam-odile, 2002).

2.2. Gonophores masculines ou voies spermatiques

Les voies spermatiques transportent les spermatozoïdes depuis les testicules jusqu'à l'extérieur du corps. Elles sont constituées par les tubes droits, le rete testis, les cônes efférents, l'épididyme, le canal déférent, les vésicules séminales, et les canaux éjaculateurs intra-prostatiques (El-Farouki, 2015).

2.2.1. Tubes droits

Les tubes droits sont des conduits de 1mm de long, tapissés histologiquement d'un épithélium simple cubique ou aplati (Ounis, 2014). Ce sont des canaux excréteurs des lobules. Les canicules séminifères contenus dans chaque lobule du testicule se réunissent et forment un tube droit. Il y a autant de tubes droits qu'il y a de lobules. Les tubes droits se jettent dans un réseau de canicules creusées dans le corps d'Highmore. Ce réseau est appelé rete testis (Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015).

2.2.2. Rete testis ou réseau de Haller

Le rete testis appelé aussi réseau de Haller constitue davantage des lacunes que des canaux creusés dans le corps d'Highmore. Il est recouvert d'un épithélium cubique simple. Les tubes

droits et le rêtetestis sont les voies spermatiques intra-testiculaires qui apparaissent comme des voies excrétrices du sperme. Les spermatozoïdes observés à ces niveaux ne sont pas doués de mouvements propres (Ounis, 2014).

2.2.3. Cônes efférents

Ce sont des canaux pelotonnés sur eux-mêmes qui relient le rête testis au canal épидидymaire (Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015).

2.2.4. Epididyme

C'est un tube de 5 à 6 mètres (m) de longueur (Bertrand, 2003 ; Dida, 2018). Il est le premier segment des voies génitales de l'homme et sert à emmagasiner temporairement les spermatozoïdes qui proviennent du testicule. Quand la stimulation sexuelle conduit à l'éjaculation, les parois de l'épididyme constituées de muscle lisse se contractent pour expulser les spermatozoïdes vers un autre conduit: le conduit (canal) déférent (Dida, 2018). Il est placé sur ce dernier à la manière d'un cimier de casque. Il décrit une courbe concave vers le bas, adaptée à la convexité du testicule. C'est un organe androgéno-dépendant qui concentre le sperme et permet aux spermatozoïdes d'acquérir leur mobilité et leur pouvoir fécondant. On lui décrit trois parties: la tête, le corps et la queue (Ounis, 2014; El-Farouki, 2015) (figure 03).

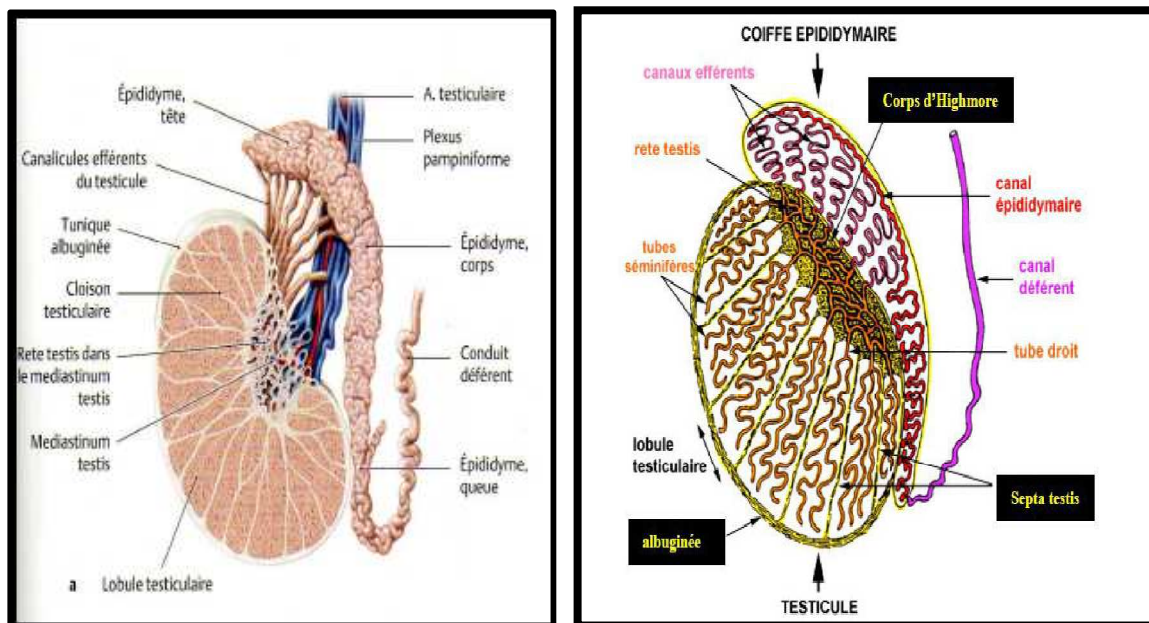


Figure 03: Structure du testicule et de l'épididyme (adapté de; Belarbi-Amar, 2015; Rocher; 2015).

2.2.5. Canal déférent

Son rôle est d'acheminer les spermatozoïdes depuis l'épididyme 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). Le canal déférent n'est pas une simple voie vectrice du sperme; la présence de cellules de type glandulaire le rapproche du canal épидидymaire; il est parcouru d'ondes péristaltiques qui assurent la progression des sécrétions testiculo-épидидymaires (Ounis, 2014). Les obstructions

infectieuses et les lésions traumatiques du canal déférent sont sources d'azoospermie excrétoire (Gam-odile, 2002 ; El-Farouki, 2015).

2.2.6. Vaisseaux et nerfs des voies spermatiques

- **Artères:** Elles viennent de la vésicale inférieure et de l'hémorroidale moyenne, pour la portion prstatique; de la traverse du périnée, branche de la honteuse interne, pour la portion membraneuse; des artères bulbaire et dorsale de la verge pour la portion spongieuse.
- **Veines:** Elle se rendent au plexus péri-prostatique et à la veine dorsale profonde de la verge.
- **Lymphatique:** Les lymphatiques de la portion spongieuse aboutissent aux ganglions de l'aîne; ceux des portions membraneuse et prostatique sont tribulaires des ganglions hypogastriques.
- **Nerfs:** Ils viennent du plexus hypogastrique pour l'urètre prostatique, et du nerf honteux interne pour la portion membraneuse et spongieuse (Gam-odile, 2002) (figure 04).

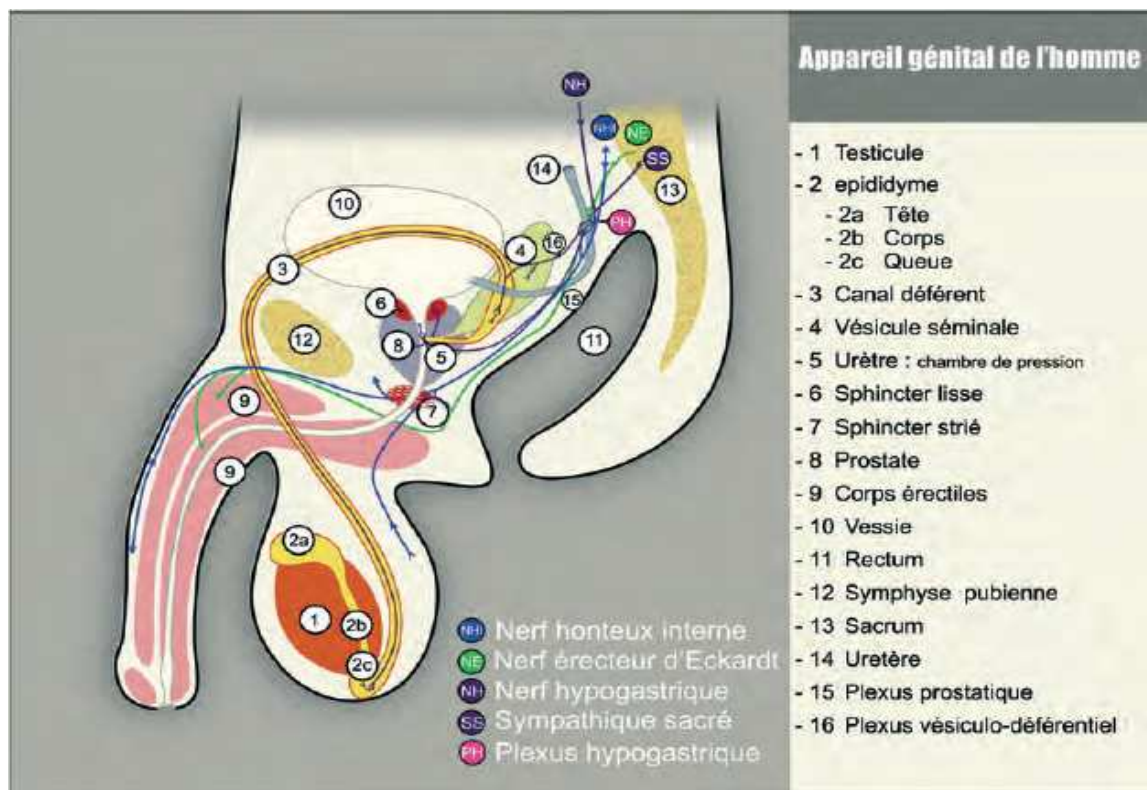


Figure 04: Innervation de l'appareil génital de l'homme (Bedossa, 2009).

2.3. Glandes annexes

Trois glandes sont annexées aux voies excrétrices masculines: la prostate, les deux vésicules séminales (droite et gauche) et les deux glandes bulbo-urétrales ou glandes de Cowper (Figure 02). Ces glandes produisent la majeure partie du sperme (Bedossa, 2009; Ounis, 2014).

2.3.1. Prostate

C'est un organe musculo-glandulaire, impair et médian et qui engaine la portion initiale de l'urètre (urètre prostatique), adhérent à la face inférieure de la vessie et entourant le carrefour uro-génital à l'abouchement des vésicules séminales dans les canaux déférents (**Bedossa, 2009; Dida, 2018**). Elle mesure environ 4 cm de large, 3 cm de haut et 2 cm de profondeur (**Bedossa, 2009**). Elle pèse 20 à 25g (**Gam-odile, 2002**).

2.3.2. Vésicules séminales

Ce sont deux réservoirs membraneux dans lesquels s'accumule le sperme dans l'intervalle des éjaculations. Chacune d'elles est branchée sur l'extrémité terminale de l'un des canaux déférents et s'étend en dehors de lui, entre la vessie et le rectum, suivant une direction oblique en dehors, en arrière et un peu en haut. Elles sont longues de 5 à 7cm, de la forme d'un petit doigt (**Bedossa, 2009; Ounis 2014**). Les vésicules séminales sécrètent un liquide clair, visqueux et alcalin, qui agit sur l'état physiologique des spermatozoïdes en maintenant normale leur mobilité et en leur assurant une vitalité maximale dans le sperme (**Ounis, 2014; El-Farouki, 2015**).

2.3.3. Glandes bulbo-urétrales ou de MERY-COWPER

Elles sont en forme de pois mesurant environ 1 cm de diamètre 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. Organes génitaux externes: verge ou pénis

C'est l'organe de copulation et de miction chez l'homme. Cette double fonction est assurée grâce au tissu érectile et à l'urètre. Le pénis est situé au-dessus des bourses, à la partie antérieure du périnée. Il est constitué par deux corps caverneux et un corps spongieux. Il peut être divisé en 3 parties : une partie postérieure ou racine qui est fixe, une partie moyenne ou corps du pénis, qui forme la partie principale de la portion mobile du pénis et une partie antérieure ou gland qui est l'extrémité terminale du pénis (**Gam-odile, 2002**).

2.4.1. Vaisseaux et nerfs du pénis**• Artères**

Artères superficielles: destinées aux enveloppes. Elles proviennent des honteuses externes et de la périnéale superficielle.

Artères profondes: proviennent de la honteuse interne. Ce sont: les artères caverneuses; les artères bulbaires et bulbo-urétrales et les artères dorsales de la verge qui donnent des rameaux à la fois aux corps caverneux, au corps spongieux et au gland.

• Veines

Veines superficielles: proviennent des enveloppes de la verge et se jettent dans la veine dorsale superficielle.

Veines profondes: proviennent des organes érectiles et se jettent dans la veine dorsale profonde.

- **Vaisseaux lymphatiques:** se rendent aux ganglions inguinaux. Ceux du gland vont en partie aux ganglions iliaques externes.

Nerfs : L'innervation de la verge provient du nerf honteux interne (Gam-odile, 2002).

3. Rappels histo-fonctionnels du testicule

Le testicule est formé de deux tissus différents: le testicule exocrine, l'essentiel de la masse testiculaire (75%) constitué de tubes séminifères et le testicule endocrine (interstitiel) formé des cellules de Leydig et du tissu conjonctivo-vasculaire ou glande diastématique (figure 05) (Gam-odile, 2002).

3.1. Histologie du testicule

3.1.1. Testicule endocrine ou glande diastématique

Les hormones sexuelles masculines (androgènes) sont sécrétées par les cellules de Leydig. Celles-ci sont groupées en îlots, richement vascularisées, situées entre les tubes séminifères et séparées d'eux par une lame basale (Figure 05). Les androgènes sont déversés dans la circulation sanguine (El-Farouki, 2015). Chez l'homme adulte, le nombre des cellules de Leydig est compris entre 700 et 800 millions pour les deux testicules (Gam-odile, 2002).

3.1.2. Testicule exocrine

La paroi des tubes séminifères est constituée par deux types de cellules :

- **Cellules de la lignée germinale:** représentées par les spermatogonies souches qui se différencieront après la puberté pour donner toutes les cellules de la lignée germinale jusqu'aux spermatozoïdes matures.
- **Cellules de Sertoli:** Cellules de type épithélial s'étendant depuis la lame basale cernant les tubes séminifères jusqu'à leur lumière. Elles sont unies par des desmosomes, mais ménagent entre elles des interstices dans lesquels sont logées les cellules germinales. Elles jouent un rôle de soutien et de nutrition vis-à-vis des cellules germinales mais interfèrent aussi avec la fonction endocrine du testicule (El-Farouki, 2015).

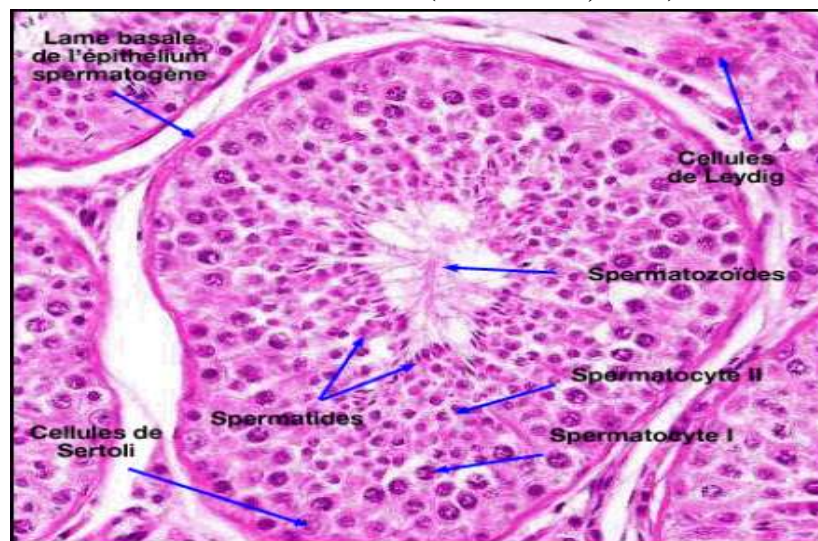


Figure 05: Coupe histologique de tube séminifère du testicule (Bedossa, 2009).

3.1.2.1. Spermatogénèse

C'est le processus de transformation de cellules souches appelées spermatogonies en gamètes mâles ou spermatozoïdes et dure en moyenne 74 jours (cycle spermato-génétique). Elle débute à la puberté et elle comporte plusieurs phases (Gam-odile, 2002; Bonneli Fanny, 2013; Ounis, 2014) (Figure 06).

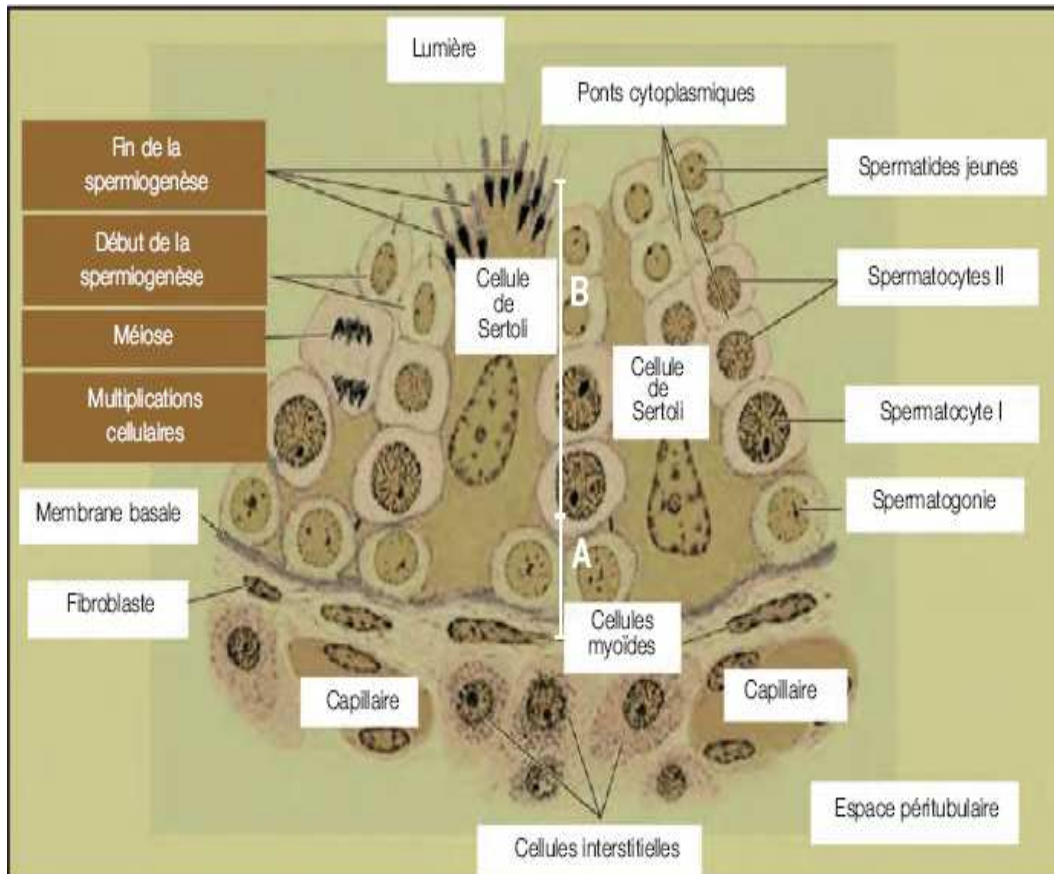


Figure 06: Schéma simplifié d'une coupe transversale de tube séminifère montrant les étapes de la spermatogénèse. Compartiment basal (A); Compartiment adluminal (B) (Bedossa, 2009).

- **Phase de multiplication:** Où une spermatogonie se divise en deux cellules toujours diploïdes ($2n$ chromosomes) appelées spermatocytes de 1^{er} ordre (I).
- **Phase d'accroissement:** Ces spermatocytes de 1^{er} ordre (I) deviennent plus volumineux avec des transformations de la chromatine. Ceci correspond à la prophase de la première division de méiose.
- **Phase de maturation:** Le spermatocyte I se divise en deux spermatocytes de 2^{ème} ordre (II) qui sont haploïdes (n chromosomes) par une mitose réductionnelle. Enfin, le spermatocyte II se transforme en spermatide qui ne se divisera plus.
- **Spermiogénèse:** C'est la dernière phase de différenciation (sans division); Une étape capitale pendant laquelle le spermatide se transforme en Spz définitif (changements morphologiques) (Figure 07). Les Spz acquièrent leur mobilité ainsi que leur pouvoir fécondant au cours de la traversée de l'épididyme et du canal déférent. Ce pouvoir fécondant n'est d'ailleurs complet qu'après le parcours des voies génitales féminines

(capacitation) (**Bertrand, 2003; Bonneli Fanny, 2013; Ounis, 2014**). La spermiogenèse se déroule en 5 étapes: Formation de l'acrosome à partir du Golgi, les spermatides forment un flagelle à partir du centriole distal, formation du manchon mitochondrial, isolement des restes cytoplasmiques et condensation du noyau. La phase de libération des Spz matures, où ils se détachent de la cellule de Sertoli dans la lumière du tube séminifère, est appelée spermiation (**Dida, 2018**).

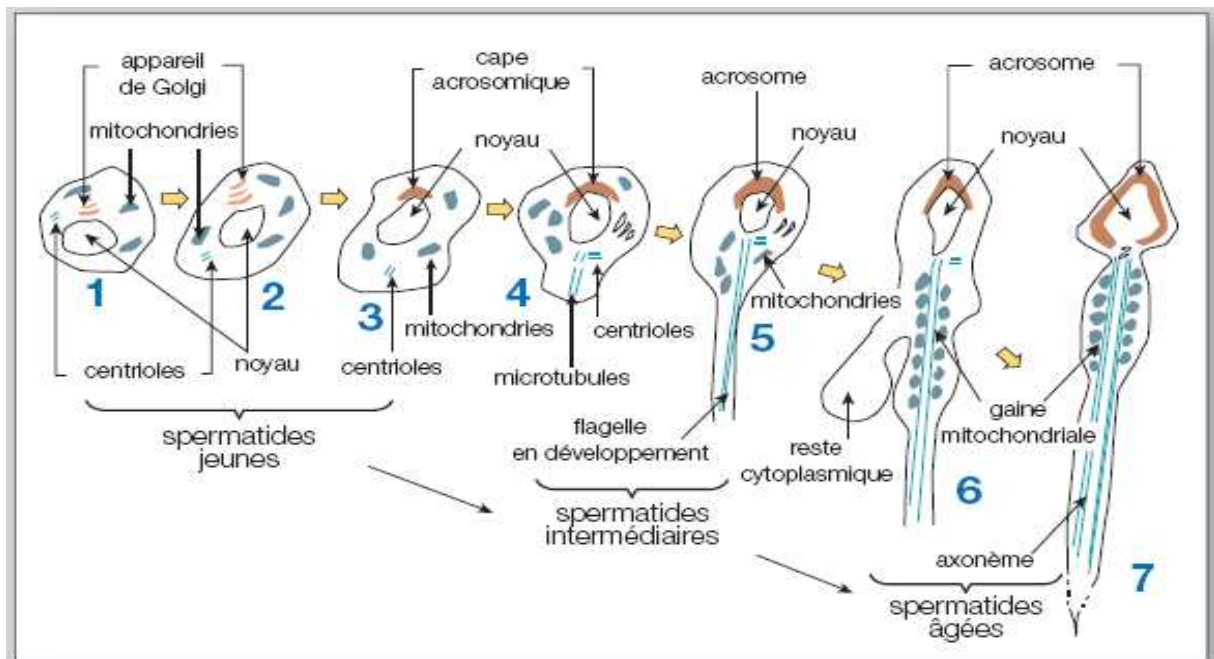


Figure 07: Schéma simplifié de la morphogénèse du spermatozoïde au cours de la spermiogenèse (**Bedossa, 2009**).

Les Spz issus de la spermatogenèse sont constitués de trois parties: 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 Spz) (**Le Coz, 2014**) (**Figure 08**). Les caractéristiques physiologiques du spermatozoïde sont la mobilité, la fécondance, la vitalité et l'activité métabolique (**Dida, 2018**).

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 Spz et la fabrication d'anticorps anti-Spz, cause d'hypofertilité ou de stérilité masculine (**Gam-odile, 2002**).

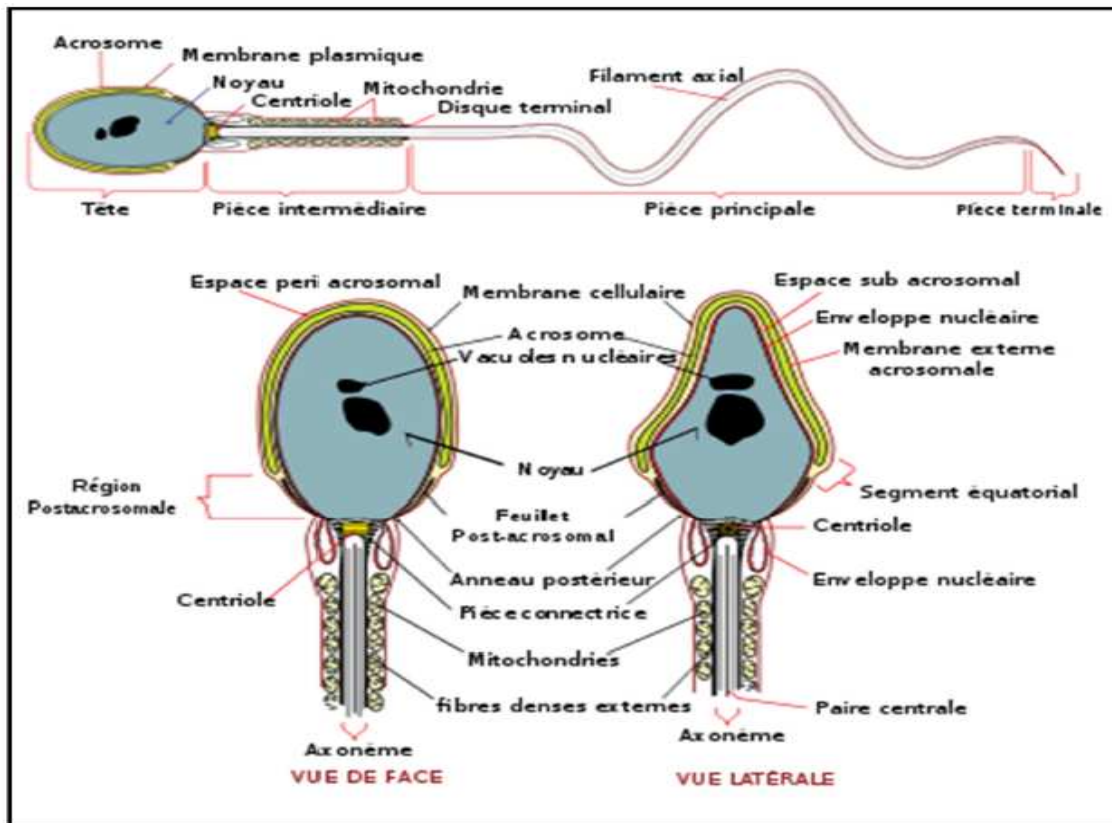


Figure 08: Schéma de la morphologie normale d'un spermatozoïde mature (Le Coz, 2014; Cloutier Giasson, 2016).

3.2. Physiologie du testicule

3.2.1. Testicule endocrine

La sécrétion d'hormones mâles n'est significative qu'à partir de la puberté. Les hormones testiculaires sont synthétisées au niveau des cellules de Leydig sous la commande des gonadostimulines hypophysaires en particulier de l'hormone lutéinisante (LH) (Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015).

3.2.1.1. Action des androgènes

Les cellules de Leydig synthétisent la testostérone et des substances intermédiaires de testostérone. Ces hormones sont issues d'un précurseur commun, le cholestérol. Différentes enzymes permettent la transformation du cholestérol en trois principaux stéroïdes testiculaires actifs: la testostérone, la di-hydro-testostérone (DHT) et le 17- β -œstradiol.

La testostérone est le principal androgène circulant. Sa sécrétion globale est de 5 à 7,5 mg/24h chez l'homme adulte normal (El-Hajjami, 2017). Quant à la di-hydro-testostérone, c'est l'androgène actif au niveau des tissus périphériques (prostate, épидидyme, vésicule séminale) grâce à la présence de l'enzyme 5- α -réductase dans ces tissus, qui réduit la testostérone en DHT (Blanchard et Robaire, 1997; Leotoing, 2006). Les androgènes ont pour principales fonctions la différenciation sexuelle masculine, le développement des organes génitaux internes et externe, le développement et le maintien des caractères sexuels secondaires. La testostérone agit directement pour la différenciation des canaux de Wolf, le

développement et le maintien des caractères sexuels secondaires. Mais elle doit être métabolisée en DHT pour induire la virilisation du sinus urogénital et des organes génitaux externes, le développement de la prostate et du follicule pilosébacé à la puberté (**El-Hajjami, 2017**).

3.2.2. Testicule exocrine

C'est la fonction de spermatogénèse, sa régulation est étroitement dépendante de la Follicule-Stimulant-Hormone (FSH) et de la testostérone, qui agissent sur les cellules de Sertoli, et les cellules péri-tubulaires, via des récepteurs spécifiques, stimulant indirectement la spermiogénèse par une voie paracrine (**Gam-odile, 2002; El-Hajjami, 2017**).

3.2.3. Régulation de la fonction de reproduction du testicule

Les testicules assurent à partir de la puberté l'élaboration des spermatozoïdes responsables de la reproduction (**Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015**).

3.2.3.1. Axe hypothalamo-antéhypophysio-testiculaire

La régulation de la spermatogénèse et de la production d'androgènes testiculaire fait intervenir des interactions entre l'hypothalamus, l'adénohypophyse et les testicules: il s'agit de l'axe hypothalamo-antéhypophysio-testiculaire. La **figure 09** représente la succession des phénomènes qui forment cet axe :

- L'hypothalamus sécrète de la gonadolibérine GnRH (gonadotropin-releasing hormone), qui régit la libération par l'adénohypophyse, des gonadotrophines; FSH (follicule-stimulating hormone) et LH (luteinizing hormone). La GnRH est transportée jusqu'à l'adénohypophyse par le sang circulant dans le système porte hypophysaire. La liaison de la GnRH aux cellules antéhypophysaires entraîne la libération de FSH et de LH dans le sang.
- La FSH stimule indirectement la spermatogénèse en déclenchant la sécrétion de la protéine de liaison des androgènes (Androgen Binding Protein = ABP) par les cellules de Sertoli. L'ABP permet aux cellules du tube séminifère de fixer et de concentrer la testostérone. Le complexe ABP-testostérone agit sur les cellules germinales et les spermatozytes pour favoriser la poursuite de la méiose et de la spermatogénèse.
- La LH se lie aux cellules de Leydig qui sécrètent la testostérone
- La testostérone inhibe la sécrétion de GnRH par l'hypothalamus et agit directement sur l'adénohypophyse pour inhiber la sécrétion de FSH et de LH. L'inhibine est une hormone protéique sécrétée par les épithéliocytes. La concentration de cette hormone constitue un indicateur de l'état de la spermatogénèse (**Le Coz, 2014**).

3.2.3.2. Maturation des spermatozoïdes

À leur sortie des testicules, les spermatozoïdes ne sont pas féconds. Ils doivent subir un certain nombre de transformations qui les rendront aptes à pénétrer l'ovocyte et à contribuer au début du développement embryonnaire. Ce processus de maturation intervient à tous les niveaux de la voie séminale, mais plus particulièrement dans le canal épидидymaire où les

spermatozoïdes acquièrent leur mobilité et leur aptitude à se fixer sur la zone pellucide (**Gamodile, 2002; El-Farouki, 2015**).

3.2.3.3. Transport et capacitation des spermatozoïdes

L'excrétion des Spz n'est pas liée à leur mobilité. Dans les voies intra-testiculaires et les cônes efférents, la progression des Spz encore immobiles, est assurée par les cils de l'épithélium et le courant de pression intra-luminale. Le cheminement des Spz se poursuit au niveau de l'épididyme grâce à un péristaltisme continu sur commande cholinergique. A son tour, le canal déférent intervient mécaniquement par une activité contractile, sous commande adrénérique, qui s'exerce à la fois de façon permanente pendant le repos sexuel, entraînant le remplissage des vésicules séminales et quelques passages vers l'urètre, et de façon plus puissante au moment de l'éjaculation (**El-Farouki, 2015**).

Lorsque les Spz sont déposés dans le vagin, ils sont incapable de pénétrer un ovocyte et doivent donc subir une capacitation; cet état est lié à des modifications membranaires lipidiques et protéiques, augmentant la fluidité de la membrane plasmique acrosomiale et libération des hydrolases, rendant les gamètes males aptes à interagir avec le gamète femelle par exposition de ces récepteurs à la zone pellucide (ZP) (**Bedossa, 2009; Le Coz, 2014**).

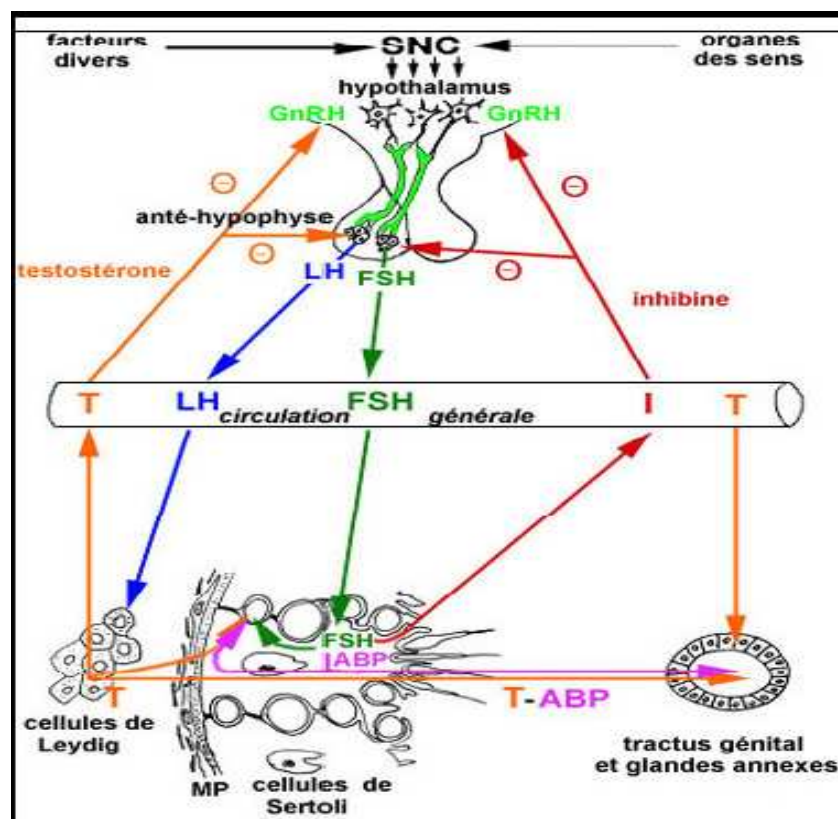


Figure 09: Contrôle neuroendocrinien des fonctions testiculaires (**Le Coz, 2014**).

4. Sperme

Sperme ou liquide séminal; c'est un mélange de différentes sécrétions (composés organiques, protéine, enzymes, sels minéraux et d'autres substances) du testicule, du tractus génital et des glandes annexes. C'est un liquide blanchâtre légèrement collant qui renferme les

Spz et le plasma spermatique. Celui-ci contient des nutriments qui protègent les spz et facilitent leurs mouvements (**Dida, 2018**).

5. Erection

C'est le phénomène qui permet au pénis de pénétrer dans le vagin pour y déposer le sperme; il est lié au gonflement des corps caverneux et du corps spongieux envahis par le sang amené par les artères hélicines qui font pression sur les veines et empêchent ainsi le sang de quitter le tissu érectile. L'urètre pénien devient alors un canal droit et de petit calibre (**Bedossa, 2009**).

6. Ejaculation

C'est l'ensemble des phénomènes neuro-musculaires conduisant à la formation du sperme et à son éjection hors de l'urètre et dans le vagin lors de l'acte sexuel. L'éjaculation est généralement précédée de l'érection (**Bedossa, 2009**).

7. Fécondation

Pour que la fécondation soit possible, le Spz doit atteindre l'ovocyte de deuxième ordre. Cet ovocyte est viable pendant 12 à 24h après son expulsion de l'ovaire. La plus part des Spz conservent leur pouvoir de fécondation pendant 24 à 72h après l'éjaculation. Le coït doit donc avoir lieu au plus tôt trois jours avant l'ovulation et plus tard 24 heures après l'ovulation (**Le Coz, 2014**). L'ovocyte libéré est entouré de la ZP puis il est encapsulé dans la corona radiata. Lorsque les Spz se lient à la ZP, grâce à une glycoprotéine (ZP3) particulière à cette dernière, la réaction acrosomiale (RA) se déclenche. Des enzymes acrosomiales (acrosine, protéases,...) sont libérées dans le voisinage de l'ovocyte (**Bedossa, 2009 ; Le Coz, 2014**) (**Figure10**).

Après avoir pénétré dans l'ovocyte, le Spz migre vers le centre de l'ovocyte, pendant ce temps, l'ovocyte de deuxième ordre achève la méiose II, formant ainsi le noyau de l'ovule. Ce dernier et celui du Spz se transforment en pronucléus féminin et pronucléus masculin. La fusion de ces pronucléus forme le zygote diploïde ou ovule fécondé (**Bedossa, 2009**).

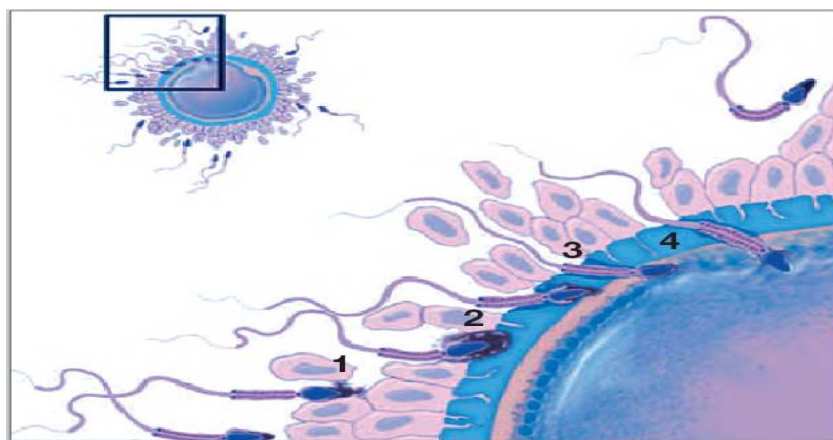


Figure 10: Etapes initiales de l'interaction gamétique; (1) traversée du cumulus, (2) fixation à la zone pellucide et induction de la réaction acrosomiale, (3) pénétration de la zone pellucide et (4) fusion avec la membrane ovocytaire (**Bedossa, 2009**).

Chapitre II

Troubles de la reproduction masculine

1. Définitions et notions liées à la procréation

Chez l'homme, la majeure partie des infertilités est due à une anomalie des spermatozoïdes (Spz), touchant leur nombre, leur mobilité, leur morphologie. Le plus souvent, ce sont les trois paramètres qui sont touchés. En effet, l'Oligo-Asthéno-Tératozoospermie (OAT) représente la première cause d'infertilité masculine, avec 21% des cas (**Bertrand, 2003**).

1.1. Fécondité / Fertilité

La fécondité désigne l'aptitude d'un homme, d'une femme ou d'un couple de procréer. C'est la capacité physiologique à se reproduire, c'est-à-dire à obtenir une ou plusieurs naissances vivantes (**Payeur, 2008**). Elle constitue une notion qualitative plutôt que quantitative, elle est donc un indicateur de santé (**Moresi, 2013**).

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. Infécondité / Infertilité

Selon l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS), l'infécondité est définie comme l'absence de survenue d'une grossesse, qu'elle soit volontaire ou involontaire (**UPMC, 2003; El-Hajjami, 2017**) après un an 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 à l'intérieur d'un couple vivant régulièrement ensemble (**Bedossa, 2009; Belmokhtar, 2014; Levy Dutel et al., 2015**). Cette définition reste controversée pour ce qui est de la durée.

La notion d'infertilité masculine renvoie à l'ensemble des pathologies et troubles touchant l'appareil reproducteur de l'homme et ainsi responsables de l'infécondité involontaire du couple (**Dombrey, 2013**) du fait souvent d'une défaillance des paramètres spermatiques (**Ounis, 2014**). L'infertilité peut être masculine primaire, où l'homme n'a jamais été responsable d'une grossesse ou masculine secondaire où l'homme a été responsable d'une grossesse, évolutive ou non (fausse couche, grossesse extra-utérine, avortement) (**Addourouj, 1984; Bertrand, 2003**) qu'elle qu'en été l'issue sans techniques de procréation assistée, avec la partenaire présente ou une autre, mais gardant son incapacité de parvenir à une grossesse réussie (**Boudechiche et Rouibah, 2015**).

1.3. Hypofertilité

Elle se caractérise par une réduction de la fertilité par rapport à la normale; le couple ayant des difficultés pour procréer comparativement à la population générale. Elle se traduit par un allongement du délai de la conception (**Gam-odile, 2002**).

1.4. Fécondabilité

C'est le degré de fertilité, autrement dit le pourcentage de chances de procréer par cycle menstruel. Lorsque la fertilité est normale, la fécondabilité est de l'ordre de 25% (**UPMC, 2003; Moresi, 2013**). Lorsque la probabilité de procréer est nulle, on parle de stérilité ou d'infertilité. Lorsqu'elle est faible (inférieure à 10%), on parle d'hypofertilité (**Moresi, 2013**).

1.5. Stérilité

Un couple est stérile s'il ne peut plus concevoir. Ce terme signifie, l'incapacité totale et définitive pour un couple de concevoir (**Marant et al., 2014; Levy Dutel et al., 2015**) et qu'aucune thérapeutique curative n'est possible. Cependant cette notion stricte et définitive de stérilité a changé depuis la possibilité des recueils de Spz intra-testiculaires et intra-épididymaires (**Ounis, 2014**).

On parle de stérilité lorsqu'un couple reste sans enfant s après deux ans de rapports, de fréquence suffisamment rapprochée et sans contraception d'aucune sorte. La stérilité est toujours involontaire. 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 un peu moins de 10 % des cas (**UPMC, 2003**).

2. Anomalies du sperme

Jusqu'à 14% des couples rencontrent un problème d'infertilité. Dans un tiers à la moitié des cas, un facteur masculin est en cause, de façon isolée ou associée à une origine féminine. En pratique, on distingue deux types d'infertilité:

- Azoospermie,
- Oligospermie, Tératospermie, Asthénospermie et Oligo-Asthéno-Tératospermie (**Le Coz, 2014**).

2.1. Azoospermie

C'est l'absence de Spz dans le sperme. Ce diagnostic est posé après la réalisation de trois spermogrammes successifs espacés de deux à trois mois d'intervalle (**Le Coz, 2014; Belarbi-Amar, 2015**). Les raisons peuvent être une absence de production testiculaire (altération de la spermatogénèse), il s'agit de l'azoospermie sécrétoire. L'origine en est le plus souvent hormonale ou génétique. Une autre possibilité est l'azoospermie obstructive, une obturation des canaux, tels que l'épididyme, les canaux déférents ou éjaculateurs, ce qui empêcherait l'évacuation des Spz malgré une production normale de ces derniers par les testicules. L'origine en est le plus souvent génétique ou infectieuse (**El-Hajjami, 2017**).

2.1.1. Azoospermie sécrétoire ou azoospermie non obstructive

L'azospermie sécrétoire ou l'azospermie non obstructive (ANO) correspond à l'absence de production de Spz par les testicules (**Bertrand, 2003**). L'altération de la spermatogénèse peut être due soit à une affection testiculaire primitive congénitale ou acquise; soit à une insuffisance hypothalamo-hypophysaire acquise ou congénitale (**Belarbi-Amar, 2015**).

2.1.2. Azoospermie excrétoire ou azoospermie obstructive

Dans le cas d'Azoospermie excrétoire ou azoospermie obstructive (AO): la spermatogénèse est conservée, mais les Spz 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), représenté en cercle bleu dans la **figure 11**. Les lésions peuvent être acquises, il s'agit alors, le plus souvent, de lésions post infectieuses à Chlamydiae ou à mycoplasmes ou congénitales, exemple de l'agénésie bilatérale des canaux déférents (**Bertrand, 2003**).

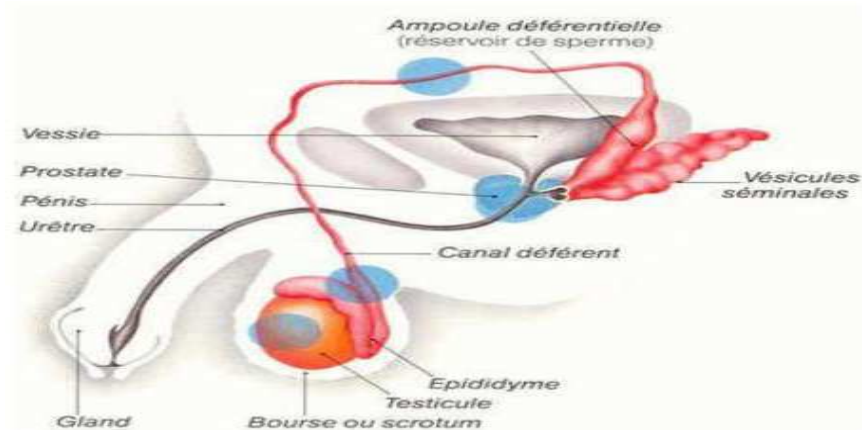


Figure 11: Différents obstacles à l'excrétion des spermatozoïdes (Le Coz, 2014;Lefebvre et Greze, 2014).

2.2. Oligospermie ou Oligozoospermie

Elle se définit par une diminution du nombre de Spz dans l'éjaculat (Eeckeleers, 2007; Levy Dutel et al., 2015), une concentration spermatique inférieure à 15 millions / ml d'éjaculat (El-Farouki, 2015;El-Hajjami, 2017).

2.3. Cryptospermie ou Cryptozoospermie

Elle se définit par l'absence de Spz observés à l'examen microscopique direct d'une goutte de sperme, mais à l'opposé de l'azoospermie, une recherche approfondie permet d'en retrouver quelques uns (Levy Dutel et al., 2015).

Dans la totalité de l'éjaculat, le nombre des Spz est inférieur à 100.000 (Levy Dutel et al., 2015).

2.3. Polyspermie ou Polyzoospermie:

La polyspermie se déclare lorsque la numération des Spz est supérieure à 250 millions / ml d'éjaculat (ou supérieure à 200 millions / ml d'éjaculat pour certains auteurs) (Levy Dutel et al., 2015).

2.4. Asthénospermie ou Asthénozoospermie

C'est le défaut de mobilité des Spz. Des anomalies des mouvements des Spz (vitesse, trajectoire) peuvent être également retrouvés, dans ce cas on parle de dyskinésie flagellaire. Quand aucun Spz n'est mobile, il s'agit d'une akinétospermie. Ces anomalies peuvent être dues à des anomalies de structure des Spz (défaut de production) ou à des infections (Le Coz, 2014 ; Levy Dutel et al., 2015).

2.5. Nécospermie ou Nécrozoospermie

Elle est caractérisée par un pourcentage élevé de Spz morts (> 50%). Elle est souvent due à une infection (Le Coz, 2014 ; Levy Dutel et al., 2015).

2.7. Tératospermie ou Tératozoospermie

Il s'agit de la présence d'un taux anormalement élevé de Spz anormaux (atypiques). Selon les classifications employées, le pourcentage minimal de Spz normaux (typique) dans le sperme varie entre 15 et 50% (**Le Coz, 2014**). Les anomalies peuvent concerner toutes les parties du Spz (tête, pièce intermédiaire, flagelle) (**Levy Dutel et al., 2015**) et sont généralement dues à un dysfonctionnement de la spermiogenèse (**Le Coz, 2014**). Lorsque le nombre de Spz de forme anormale est élevé, il existe une diminution de la capacité de fécondation (**El-Farouki, 2015**).

Le plus souvent, les examens mettent en évidence des anomalies mixtes du sperme (du nombre, de mobilité, de morphologie) dites oligo-asthéo-tératozoospermies (OATs). Leur origine peut être hormonale, infectieuse, génétique et reste parfois inexplicée (**Jardin, 2008**).

2.8. Leucospermie ou Leucozoospermie:

La leucospermie évoque une infection ou un processus inflammatoire (lithiase prostatique; abstinence trop longue) (**El-Farouki, 2015**). Elle est diagnostiquée lorsque la numération des leucocytes révèle un chiffre supérieur à 1 million /ml.

3. Facteurs de risque de l'infertilité masculine

3.1. Age

Plusieurs études ont montré qu'avec l'âge, le volume spermatique et la mobilité des spermatozoïdes diminuent (**Rollini et Meyer, 2009; Fraydman, 2012**). Cette diminution est lente à partir de 30 ans mais ne s'arrête pas, alors que la morphologie des spermatozoïdes s'altère (**Fraydman, 2012; Belmokhtar, 2014**). Une étude histologique des testicules de sujets âgés a montré une dégénérescence des cellules germinales et somatiques (**Addourouj, 1984**) (**Figure 12**). 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**).

Testostérone biodisponible	↓
Œstradiol biodisponible	↓
FSH	↑
Inhibine B	↓
Fibrose tissulaire	↑
Vascularisation testiculaire	↓
Nombre de cellules de Leydig	↓
Nombre de cellules de Sertoli	↓
Spermatogenèse	↓

Figure 12: Modifications testiculaires endocrines et exocrines liées au vieillissement (**Dombray, 2013; El-Hajjami, 2017**).

3.2. Obésité

Des études ont montré une relation entre l'indice de masse corporelle (IMC) et la fertilité masculine. Il existe en effet une altération de la qualité des Spz dans les cas d'obésité voir même de surpoids. Ces effets délétères sur la fertilité seraient réversibles après amaigrissement (**Belarbi-Amar, 2015**). Il a été clairement montré que l'obésité représente un facteur majeur de réduction des taux de testostérone (**Andzouana-Mbamognoua, 2015**).

Comme chez les femmes obèses, un hypogonadisme hypogonadotrope a été observé chez les hommes obèses. Chez ces derniers, l'estrone et l'œstradiol sont augmentés de façon secondaire à une augmentation de l'aromatase périphérique des androgènes. L'excès d'œstradiol agit au niveau de l'hypothalamus (diminution des pulses GnRH) et sur la sécrétion gonadotrope. L'augmentation de la production d'œstradiol inhibe les neurones à Kiss dont le rôle est de stimuler les neurones synthétisant la GnRH. La présence d'une leptino-résistance des neurones à Kiss pourrait aussi participer à leur inhibition (**Sarfati et al., 2012**) (**Figure 13**).

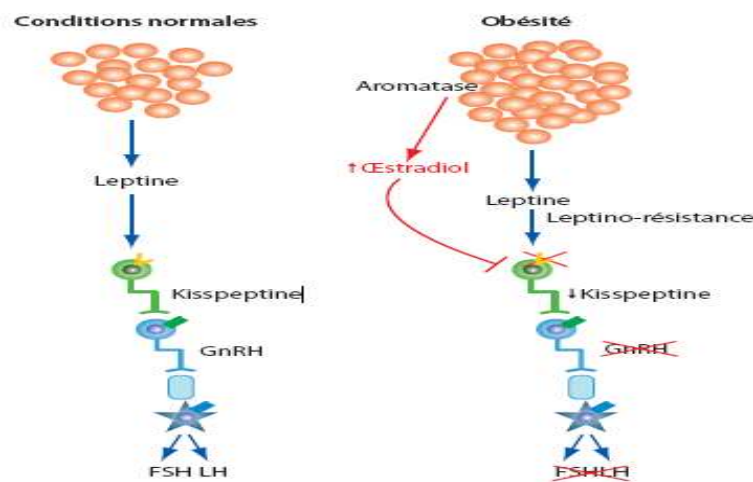


Figure 13: Physiopathologie de l'hypogonadisme hypogonadotrope chez les obèses (**Andzouana-Mbamognoua, 2015**).

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 (**Addourouj, 1984**). Il a été démontré que le déroulement de la spermatogenèse humaine nécessite un apport quantitatif et qualitatif convenable de protéines, acides gras, vitamines (**Ounis, 2014**), fer, folates, zinc et 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 humain en fonction de la durée, du moment

(Développement intra-utérin, enfance, adolescence ou vie adulte) et du niveau d'exposition (**Addourouj, 1984; Parent, 2009**).

3.4.1. Chaleur

La température normale dans les testicules est de 35°C. Une augmentation de la température des testicules de 1.8 à 5.2 °C a des effets négatifs sur la spermatogenèse, qu'elle ralentit voire bloque. Chez des hommes exerçant certains métiers, comme les boulangers, les chauffeurs, les métallurgistes, les tailleurs, le risque d'hypofertilité est nettement augmenté. Il en est de même suite au port de pantalons trop serrés, des slips en nylon, 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) et la prise de bains très chauds (**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 épидidymaire (**El-Farouki, 2015**).

3.4.2. Produits chimiques

Diverses substances (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**) et perturber les fonctions reproductrices masculines *via* une atteinte de la spermatogenèse, la sécrétion des androgènes, la mobilité des spermatozoïdes (**El-Farouki, 2015**), une apoptose massive, un blocage de la différenciation germinale, une atrophie des tubes séminifères et testiculaires (**El-Farouki, 2015**) ou encore, une atteinte de la fonction sexuelle (**El-Farouki, 2015**). Ces substances exogènes sont des perturbateurs endocriniens. 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

Des études ont relevé chez les hommes gros 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 hémato-testiculaire depuis les artères testiculaires vers les tubes séminifères, pour se retrouver dans le plasma séminal. D'où les anomalies des spermogrammes des patients fumeurs. En effet, une tendance à une diminution du nombre des spermatozoïdes, relative à la vitalité de ces derniers est rapportée (**El-Hajjami, 2017**).

Par ailleurs, la consommation excessive et prolongée d'alcool et drogues entraîne, comme dans le cas du tabac, 21²des perturbations significatives de la fonction de reproduction chez l'homme, dues à l'altération des paramètres du sperme (concentration, mobilité et morphologie) (**Belarbi-Amar, 2015**).

3.4.4. Médicaments

Parmi les médicaments, les psychotropes ont essentiellement des effets sur 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 (**LeCoz, 2014; Hocene, 2018**). Certains immunosuppresseurs, médicaments hormonaux (inhibiteur de la 5 α -réductase), antirétroviraux, antiépileptiques, seraient également incriminés comme hypo-fertilisants (**Le Coz, 2014**).

3.5. Antécédents d'infertilité

Ils constituent un facteur de risque non négligeable dans la compréhension et la prise en charge d'une infertilité masculine. Un cancer 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 est à prendre en considération et peut coïncider avec hypofertilité ou l'histoire familiale de difficulté de conception (**Le Coz, 2014; Hocene, 2018**), La notion de maladie génétique ou anomalie chromosomique dans la famille notamment la mucoviscidose, la trisomie, syndrome de Klinefelter (**Le Coz, 2014**).

3.6. Chimiothérapie et radiothérapie

Les chimiothérapies anticancéreuses 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**).La chimiothérapie entraîne une disparition progressive de l'épithélium séminal. Elle est dose dépendante et s'associe à une diminution du volume testiculaire, et une oligo puis Azoospermie. Le testicule est un organe très radiosensible. Les cellules les plus sensibles sont les spermatogonies, mais à forte dose toute la lignée germinale (**Berthaut et Ravel, 2010; El-Farouki, 2015**).

De même, la radiothérapie est dommageable pour les gonades mâles. Les effets néfastes de la radiothérapie 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 à l'origine d'anomalies de la reproduction, de fausses couches spontanées, 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 comme les testicules, l'épididyme et les glandes annexes. Les Spz eux-mêmes peuvent être affectés (développement, maturation et transport). Les infections des glandes annexes peuvent avoir pour conséquences une altération de la qualité du sperme, notamment en cas de prostatite chronique. 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, nous citons :

- **Orchite ourlienne :**

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. Elle 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-astheno-téatospermie) (**Dombray, 2013; Levy Dutel et al., 2015**).

- **Chlamydiae, Mycoplasme**

De nombreux micro-organismes peuvent entraîner des infections uro-génitales et causer la stérilité. Les bactéries sont les causes les plus fréquentes des infections sexuellement transmissibles, notamment *Chlamydia trachomatis* et Mycoplasme (**Bertrand, 2003; Drissi et al., 2015**). *Chlamydiae trachomatis*, bactérie de transmission sexuelle, donne lieu à des infections génitales, urétrite et prostatite, chez l'homme (**UPMC, 2003**). 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. Ces bactéries ont également été rendues responsables de troubles de la fertilité chez les femmes (**UPMC, 2003**).

- **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**).

- **Virus Herpès Simplex (HSV)**

Le virus Herpès Simplex (HSV) est 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, Il s'agit d'un virus à ADN. La présence de l'ADN d'Herpes virus a été démontrée dans le sperme d'hommes infertiles, en lien significatif avec des anomalies (nombre, mobilité) des spermatozoïdes (**UPMC, 2003**).

4. Etiologies 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**).

4.1. Infertilités obstructives

Elles correspondent à une obstruction siégeant sur les voies excrétrices des Spz entre les testicules et le carrefour uro-génital. Différentes pathologies peuvent être en cause (Addourouj, 1984).

4.1.1. Agénésie bilatérale des canaux déférents

L'absence de canaux déférents (ACD) et de vésicules séminales est une cause très rare 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).

4.1.2. Obstructions des canaux déférents

Se caractérise par une hypospermie, un PH acide. Elle peut être congénitale due à une anomalie du canal de Wolf, associée à une malformation rénale (Belarbi-Amar, 2015).

4.1.3. Obstructions post-infectieuses

Surviennent à la suite d'infections génitales: uréthrites à gonocoque, uréthrites à chlamydiae, prostatites, prostatovésiculites. La cicatrisation évolue vers l'obstruction sur le trajet du sperme. L'obstruction est souvent asymétrique. Les infections urinaires récidivantes, surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'orchio-épididymites, sont également une cause d'obstruction post-infectieuse. Enfin, les infections spécifiques, surtout la tuberculose uro-génitale et parfois la bilharziose peuvent également être en cause (Belarbi-Amar, 2015).

4.1.4. Obstructions chirurgicales

A la suite d'une cure hernie ou d'une vasectomie qui consiste à interrompre les canaux déférents dans un but contraceptif. Le pronostic est relativement bon puisqu'en principe la spermatogenèse est normale et le prélèvement de Spz en amont de l'obstacle permet de réaliser une injection intra cytoplasmique du spermatozoïde (ICSI) avec de bonnes chances de succès (Belarbi-Amar, 2015).

4.2. Troubles de la spermatogenèse

4.2.1. Causes endocriniennes ou causes pré-testiculaires

Elles sont secondaires à un état pathologique touchant l'hypothalamus, l'hypophyse ou l'action périphérique des androgènes. En l'absence de gonadotrophine, le défaut de la spermatogenèse est associé à une insuffisance testiculaire endocrine (hypogonadisme) (Addourouj, 1984; El-Farouki, 2015) qui donne une symptomatologie propre: absence de

développement pubertaire chez l'enfant et hypogonadisme à l'âge adulte (régression des caractères sexuels secondaires et troubles sexuels) (**Addourouj, 1984**).

Les troubles hormonaux; l'hyperprolactinémie peut provoquer une galactorrhée, c'est à dire un écoulement de lait au niveau du mamelon ou un développement des seins (gynécomastie). Plus fréquemment, elle est à l'origine de troubles sexuels: baisse de la libido, voire troubles de l'érection. Un trouble de la thyroïde, lui aussi Souvent associé à une baisse de libido et à un trouble de l'érection a un effet délétère sur la production et la composition du sperme (**Levy Dutel et al., 2015**).

4.2.1.1. 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) ainsi une diminution des hormones sexuelles (**Andzouana-Mbamognoua, 2015**)et absence de puberté. L'appareil génital est infantile : verge pré pubère, micro testicule sensible à la pression, pas de poils pubiens. Le dosage de LH dans le plasma sanguin montre un taux anormalement bas (**El-Farouki, 2015**).

Différentes mutations sont décrites; à côté du syndrome de Laurence-Moon, le syndrome de Bradet-biedl, le syndrome de charge, anomalie du récepteur de LH et le syndrome de Gordon-Holmes (**Belarbi-Amar, 2015**), la forme la plus fréquente est celle retrouvée dans le syndrome de Kallmann-De Morsier (SK) (**Addourouj, 1984; Belarbi-Amar, 2015**). Il s'agit d'une maladie génétique du développement embryonnaire caractérisée par un hypogonadisme hypogonadotrophique isolé et anosmie et peuvent avoir d'autres caractéristiques cliniques, y compris l'ectopie testiculaire, les anomalies rénales, la cryptorchidie, micropénis (**Belarbi-Amar, 2015; Boudechiche et Rouibah, 2015**).

L'appareil génital est infantile: verge pré pubère, micro testicule sensible à la pression, pas de poils pubiens. La biologie: le dosage de LH dans le plasma sanguin montre un taux anormalement bas (**El-Farouki, 2015**).

4.2.1.2. Insuffisance hypothalamique ou hypophysaire

Par atteinte directe de l'hypothalamus ou de l'hypophyse. Parmi les causes citons: 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**).

4.2.1.3. Insuffisance gonadotrope fonctionnelle

Où il y'a une inhibition de la sécrétion de gonadotrophine. Exemple: hyperprolactinémie (inhibition de la sécrétion de la GnRH par la prolactine), hyperplasie congénitale des surrénales, apport exogènes d'androgènes (dopage) (**Addourouj, 1984**).

4.2.1.4. Déficits fonctionnels en androgènes

Où l'effet des androgènes sur les testicules est altéré. C'est le cas du déficit en 5 α -réductase qui transforme la testostérone en sa forme active. Chez ces patients le phénotype est variable allant d'un simple hypospadias à l'ambiguïté sexuelle. L'infertilité est quasi constante. C'est le cas également du syndrome d'insensibilité aux androgènes (SIA) lié à une

mutation des récepteurs aux androgènes. Si dans sa forme complète l'individu a un phénotype féminin, dans sa forme partielle le phénotype est variable allant d'un phénotype féminin à un phénotype masculin complet mais infertile (**Addourouj, 1984**).

4.2.2. Causes testiculaires

Le processus pathologique se situe, dans ces cas, au niveau du testicule lui-même, avec diminution de la production de Spz (**Addourouj, 1984; Rollini et Meyer, 2009**).

4.2.2.1. Causes congénitales

Il s'agit des malformations anatomiques (**El-Hajjami, 2017**).

4.2.2.1.1. Cryptorchidie

C'est l'absence du ou des testicules dans la ou les bourses (arrêt de la migration pendant la vie foetale) (**Walschaerts, 2011; El-Farouki, 2015**). L'arrêt de migration du testicule, 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. Ses complications sont le cancer du testicule et l'infertilité (**Levy Dutel et al., 2015**). Elle est définie comme «une malformation congénitale dans laquelle les testicules restent dans l'abdomen» (**Remy, 2011; Zenagui, 2014**).

4.2.2.1.2. Anorchidie

Ce sont des sujets qui présentent des organes génitaux normalement développés, leur caryotype est XY (**Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015**) avec absence congénitale de testicule (**El-Hajjami, 2017**). Les canaux déférents aboutissent à un noyau, rudiment d'épididyme (**Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015**).

4.2.2.1.3. Varicocèle

Elle occupe une place importante et est significativement associée à l'altération de la qualité du sperme (**Diao et al., 2012**). La varicocèle est une dilatation anormale des veines du plexus pampiniforme (crémastérien) à l'intérieur du cordon spermatique au niveau scrotal (**Dombray, 2013; Muratorio et al., 2013**). A droite, la veine spermatique se draine directement dans la veine cave inférieure. A l'inverse, la veine spermatique gauche se draine dans la veine rénale gauche et possède donc un trajet vertical plus long. Ainsi, la varicocèle est, dans 75% des cas, latéralisée à gauche (**Muratorio et al., 2013**) et pour d'autres auteurs elle est de 90% (**El-Hajjami, 2017**). Elle est responsable d'une oligo-asthénospermie (**El-Farouki, 2015**).

4.2.2.1.4. 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

Elles touchent surtout les chromosomes sexuels (**Belarbi-Amar, 2015**).

- **Le syndrome de Klinefelter** est l'une des principales causes génétiques d'infertilité masculine; c'est l'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 (**Gam-odile, 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**). Le bilan para-clinique retrouve une augmentation constante de FSH, une et hyperplasie leydigienne (**Gam-odile, 2002; El-Farouki, 2015**). Sa forme classique (47 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;

- **Le syndrome du mâle 47 XYY** « double Y » (**Boudechiche et Rouibah, 2015**),

- **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 **dysgénésie 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

- **Des translocations et des inversions**: ce sont des altérations de la structure des chromosomes autosomiques, très souvent associées à des altérations majeures de la spermatogenèse. 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: 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).

- **Microdélétions du chromosome Y:** Le chromosome Y est porteur de 15 à 20 gènes essentiels à la spermatogénèse. Les micro-délétions du bras long du chromosome Y sont les anomalies génétiques les plus fréquentes (El-Hajjami, 2017). Ces micro délétions 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, AZFc (Young, 2016) (Figure 14) AZFc est la région la plus fréquemment délétée. AZFc contient trois familles de gènes (DAZ, BPY2 et CDY1) directement impliquées dans la spermatogénèse (El-Hajjami, 2017).

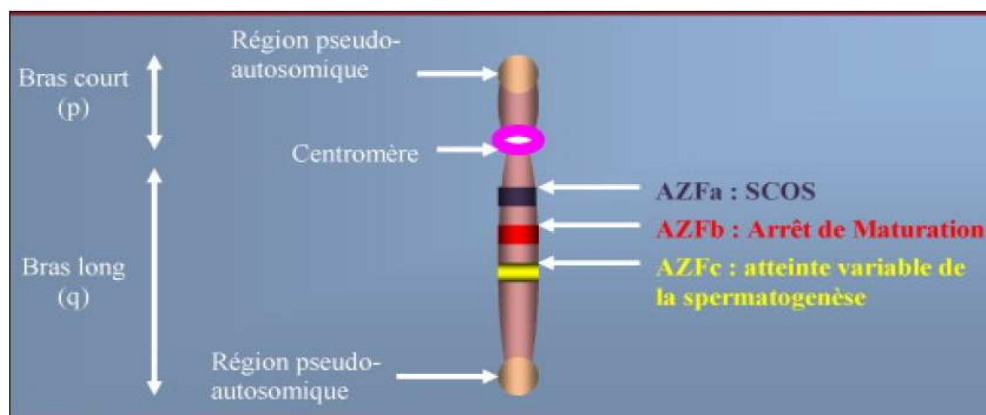


Figure 14: Microdélétions des régions AZF du Chromosome Y humain (Belarbi-Amar, 2015).

4.4. Altérations extrinsèques des spermatozoïdes

Dans ce cas des facteurs extrinsèques interviennent à la fin de la spermatogénèse 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 aussi asthénospermie et une diminution de leur pouvoir fécondant. Elle peut aussi entraîner nécrospermie (Addourouj, 1984). L'infection chronique entraîne une oligo-asthénospermie car elle peut obstruer les voies génitales, altérer les épithéliums et entraîner des modifications toxiques du liquide spermatique (El-Farouki, 2015).

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

Il s'agit d'une anomalie de physiopathologie où il y a production d'auto-anticorps anti-Spz par l'homme. Ces anticorps provoquent l'agglutination des spermatozoïdes entre eux ce qui diminue leur mobilité et leur pouvoir fécondant (Le Coz, 2014) et deviennent alors incapables

de migrer. Ces anticorps apparaissent lorsque le sperme rentre en contact avec le sang en cas de rupture de la barrière hémato-séminale (hémato-testiculaire) (**Gam-odile, 2002; Bertrand, 2003**).

4.5. Troubles de l'éjaculation

Ils peuvent également être à l'origine d'une infertilité masculine. Ils s'accompagnent d'hypospermie (diminution volume du sperme) ou d'aspermie (absence de sperme) (**Addourouj, 1984**). L'absence d'éjaculation intra-vaginale peut relever de plusieurs étiologies (**Bertrand, 2003**).

4.5.1. Anéjaculation

C'est l'absence d'éjaculation. Les causes en sont multiples: lésions neurologiques, causes psychogènes et médicamenteuses (antidépresseurs, neuroleptiques) (**Bertrand, 2003; Belarbi-Amar, 2015**).

4.5.2. Ejaculation rétrograde

Au lieu de se faire à l'extrémité de la verge, l'éjaculation se fait vers la vessie, car le muscle supérieur situé entre la vessie et la prostate ne se contracte plus. Elle provient, le plus souvent, d'une lésion du col de la vessie, parfois d'une intervention chirurgicale (**Depondt-Gadet, 2011, Levy Dutel et al., 2015**). L'examen de l'urine après éjaculation permet le diagnostic (**Jardin, 2008**).

4.5.3. Ejaculation prématurée

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

4.6. Causes psychologiques

Ce sont des facteurs exogènes. Il s'agit du stress et des conflits socio-professionnels (**Ounis, 2014**). Le stress pourrait avoir une influence nocive sur la fertilité (**Depondt-Gadet (2011; Fraydman, 2012)**). 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. Les altérations de la spermatogenèse testiculaire sont fréquentes, ce qui suggère une maladie primitivement testiculaire (**Young, 2016; El-Hajjami, 2017**).

Chapitre III

Exploration et traitement de l'infertilité masculine

Les explorations pour l'infertilité sont rapidement proposées s'il existe des antécédents ou des facteurs de risque chez l'un des deux partenaires, en tenant compte également de leur anxiété et de leur âge au moment de la prise en charge (Ounis, 2014). La prise en charge de l'homme infertile doit tenir compte de la multiplicité des causes d'infertilité possibles chez un même individu (El-Hajjami, 2017). Cette évaluation de l'homme infertile débute par un interrogatoire détaillé retraçant l'histoire reproductive complète du patient, suivi d'un examen clinique réalisé par un urologue ou un andrologue, puis au moins deux analyses du sperme et une échographie des voies génitales. En fonction des résultats de ce premier bilan, des examens complémentaires peuvent s'avérer nécessaires (Belarbi-Amar, 2015).

L'interrogatoire et l'examen clinique de chacun des deux partenaires permettront d'établir une stratégie pour les examens complémentaires à prescrire. L'exploration d'un couple infertile doit être menée parallèlement chez les deux partenaires (Le Coz, 2014; Ounis, 2014). Elle vise à recueillir des données du passé familial ou personnel en faveur de causes évidentes d'infertilité (Young, 2016) comme la consanguinité des couples et des parents (Ounis, 2014).

L'infertilité masculine résulte souvent d'une interaction de plusieurs facteurs, à savoir son patrimoine génétique, son style de vie, ses expositions environnementales et/ou professionnelles à des agents toxiques, ainsi que la présence éventuelle d'anomalies ou de pathologies congénitales de son appareil reproducteur. Les causes masculines se traduisent par une anomalie quantitative et/ou qualitative du sperme (El-Hajjami, 2017). L'interrogatoire fournit la moitié des éléments d'orientation lorsqu'il est conduit avec attention (Fraydman, 2012). Les conditions et la qualité de la sexualité du couple doivent également être étudiées: contexte psychologique et social, fréquence des rapports sexuels au moment de l'ovulation (Le Coz, 2014; Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015), présence ou non de troubles érectiles et/ou éjaculatoires (Ounis, 2014).

1. Habitudes sexuelles et fréquences des rapports sexuels

Les habitudes sexuelles doivent être précisées, en particulier l'impuissance, la coudure de la verge et la qualité des érections, l'utilisation habituelle de lubrifiants pouvant être toxiques pour les Spz (ex: salive), la période des rapports en fonction des phases du cycle, la fréquence des rapports (ex: absence régulière). Une fréquence de un jour sur deux pendant la fenêtre de fertilité optimise les chances de fécondité (Belarbi-Amar, 2015).

2. Antécédents

Ils peuvent être :

- **Familiaux:** Une prospection autour des frères, sœurs, cousins et oncles : Ont-ils eu des enfants sans ou avec des difficultés ou complications, de fausses couches spontanées à répétition ou d'anomalies chromosomiques (Ounis, 2014).
- **Urogénitaux:** La recherche de varicocèle en position debout, hydrocèle, ectopie testiculaire, hernie et interventions chirurgicales (UPMC, 2003; Le Coz, 2014).
- **Médicaux:** La recherche d'un diabète, un problème d'hypertension artérielle (HTA) (Ounis, 2014; Moresi, 2013), un antécédent de cancer (Belarbi-Amar, 2015) ou autres maladies. Les médicaments peuvent exercer une action à différents niveaux: aspect qualitatif ou quantitatif du sperme, libido, érection et éjaculation, ex: antidépresseurs (tricycliques),

neuroleptiques (sulpiride), thymorégulateur (lithium), bêta-bloquants, diurétiques, antiépileptiques, anxiolytiques et médicaments anticancéreux (Moresi, 2013).

- **Chirurgicaux:** La recherche de cryptorchidie et d'orchidopexie dans l'enfance, le type de traitement appliqué et à quel âge. explorer également d'autres interventions chirurgicales telles qu'une hernie, une torsion du testicule, une orchidectomie (Moresi, 2013; Belarbi-Amar, 2015). Les antécédents médicaux et chirurgicaux personnels peuvent orienter vers une cause congénitale ou génétique (Camborieux, 2014; Ounis, 2014).

- **Infectieux:** La recherche d'infections virales, en particulier les oreillons à la puberté avec orchite, les infections urinaires à répétition, la prostatite, l'urétrite en rapport avec les germes sexuellement transmissibles (maladies vénériennes: gonocoque, mycoplasme, chlamydia...), la tuberculose génitale, la sérologie de l'hépatite B et du VIH, la rubéole, la variole (Moresi, 2013; Belarbi-Amar, 2015).

- **Médicaments:** Les prises médicamenteuses passées (antérieures) et actuelles peuvent modifier la libido, l'éjaculation et la spermatogenèse de manière plus ou moins définitive (Le Coz, 2014; Ounis, 2014). De plus, certaines expositions professionnelles ou toxiques environnementales (chaleur, tabagisme, intoxication, cocaïne...) sont des facteurs délétères pour la spermatogenèse et sont à risque pour la fertilité masculine (Le Coz, 2014; Ounis, 2014).

3. Examens cliniques

L'examen clinique fait partie intégrante du bilan de l'homme infertile. Il est nécessaire avant toute décision thérapeutique: médicamenteuse, chirurgicale, proposition d'AMP (Belarbi-Amar, 2015). Il vise tout d'abord à vérifier le bon développement pubertaire et à écarter toute maladie (Le Coz, 2014; Ounis, 2014; Pfeffer et al., 2017), anomalie ou malformation générale. Ainsi, sont recherchés des signes cliniques d'hypogonadisme, comme une gynécomastie, un aspect gynoïde ou une diminution de la pilosité et des masses musculaires (Young, 2016).

3.1. Inspection

A l'inspection, il est indispensable de rechercher des signes de carence androgénique et de dysfonction endocrinienne, d'évaluer des caractères sexuels secondaires avec distribution de la pilosité, distribution des graisses et recherche de gynécomastie, galactorrhée, ainsi que les cicatrices chirurgicales abdominales et inguinales (Le Coz, 2014; Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015). L'examen physique doit être général mais une attention particulière doit être donnée à l'examen des organes génitaux (Le Coz, 2014; Ounis, 2014).

3.2. Palpation

Plusieurs examens par palpation sont réalisables, notamment de :

- **La verge:** La recherche de la localisation du méat urétral (hypospadias) rendant l'éjaculation inefficace (Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015) et la recherche d'une éventuelle couture.

- **Le scrotum:** L'appréciation de la consistance du scrotum, normalement fine et la recherche d'une hydrocèle (**Belarbi-Amar, 2015**).
- **Le testicule:** L'appréciation de la consistance et la mesure de leur taille (hypotrophie ou hypertrophie). Le volume de la glande testiculaire est lié à la spermatogénèse et il peut être évalué à l'aide d'un orchimètre (**Le Coz, 2014; Belarbi-Amar, 2015**). L'atrophie testiculaire permet de poser le diagnostic de l'infertilité sécrétoire (absence de production des spermatozoïdes). Cet examen permet parfois de découvrir un cancer testiculaire, une ectopie (**Ounis, 2014**).
- **L'épididyme:** Sa palpation permet la recherche de nodules ou de kystes, l'épididyme normal est à peine palpable, il a un contour régulier, une consistance molle et la palpation est indolore (**Le Coz, 2014; Belarbi-Amar, 2015**).
- **Les canaux déférents:** Elle vise la recherche de signes obstructifs de la voie séminale. En effet, l'absence des canaux déférents évoque une agénésie congénitale bilatérale des canaux déférents (ACBD) alors que la présence de nodules avec une consistance dure des canaux déférents évoque une cause infectieuse: tuberculose génitale (**Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015**).
- **La prostate:** Sa palpation se fait par toucher rectal (**UPMC, 2003**) et permet l'évaluation de la régularité de la glande (hypertrophie, prostatite chronique), sa souplesse et la recherche de l'existence de kyste (**Belarbi-Amar, 2015**).

4. Interaction glaire-sperme

Il se fait par le test poste coïtal de **Hühner (TPC)**, c'est un examen essentiel pour étudier la bonne interaction entre la glaire cervicale et le sperme: mobilité et comportement des gamètes face à la glaire cervicale (**UPMC, 2003; Dombrey, 2013; Moresi, 2013**). Ce test peut aider à identifier un rapport sexuel inefficace ou un facteur cervical qui ne serait pas suspecté sur l'historique, ou l'examen clinique. Il s'agit d'un examen microscopique du mucus cervical réalisé juste avant la date prévue d'ovulation (**Le Coz, 2014**). C'est un examen non douloureux de première intention à côté du spermogramme (**El-Farouki, 2015**).

5. Imagerie

- Elle est un excellent complément au bilan biologique, permettant de dresser un bilan morphologique précis et d'orienter la conduite à tenir au terme du bilan d'infécondité (**Belarbi-Amar, 2015**).

5.1. Echographie des voies génitales

L'échographie est essentielle pour l'analyse anatomique de l'ensemble de l'appareil génital masculin. Elles sont deux types:

- **L'échographie scrotale** qui permet de caractériser précisément les testicules (taille, masse, position, volume), d'explorer l'épididyme à la recherche d'une malformation, d'un kyste et de vérifier la présence ou l'absence des canaux déférents. Elle permet parfois de mettre en évidence une hydrocèle ou varicocèle (**Dombrey, 2013; Moresi, 2013**) ou encore des lésions tumorales (**Belarbi-Amar, 2015**).

- **L'échographieprostatovésiculaire** est indiquée chez les patients ayant une azoospermie excrétoire et / ou une hypospermie (**Le Coz, 2014; Belarbi-Amar, 2015**). Elle permet également de visualiser les canaux éjaculateurs et de s'assurer de leur intégrité (**Belarbi-Amar, 2015**).

De plus, l'échographie endorectale et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent aussi de visualiser la prostate qui peut présenter des séquelles de prostatites ou des kystes, causes d'obstruction et d'azoospermie excrétoire. Elle permet d'explorer les vésicules séminales qui peuvent être absentes, dilatées ou normales, et l'ampoule défférentielle avec l'abouchement des canaux déférents (**Moresi, 2013; Kassogué et al., 2014, Wagner, 2005**).

6. Analyse post-éjaculatoire des urines

Elle est réalisée sur des urines après un orgasme par observation microscopique et recherche de Spz. Un faible volume ou une absence d'éjaculat doit suggérer une éjaculation rétrograde, une mauvaise émission du sperme, une obstruction des canaux éjaculateurs, un hypogonadisme, ou une agénésie défférentielle bilatérale (**Le Coz, 2014**). Cet examen différencie l'anéjaculation de l'éjaculation rétrograde complète en cas d'aspermie (**El-Farouki, 2015**). Les Spz sont parfois recueillis dans les urines, d'un éjaculat naturel ou provoqué afin d'être utilisés dans le cas d'insémination intra-utérine (IIU) qui est une technique fréquemment proposée dans la prise en charge des couples infertiles, quand les paramètres spermatiques et tubaires le permettent (**El-Hajjami, 2017**).

7. Evaluation endocrinienne et dosages hormonaux

Il est réalisé en cas d'azoospermie, d'oligo-asthénospermie sévère, de troubles de l'érection avec baisse de libido ou de signes cliniques d'endocrinopathie. L'évaluation minimale comporte un dosage sérique de l'hormone folliculostimulante: FSH et la testostérone plasmatique (**El-Hajjami, 2017**) complété par un dosage de l'hormone lutéinisante: LH, l'inhibine, Serum anti-Müllerian hormone: AMH et la prolactine (**Belarbi-Amar, 2015**).

7.1. Hormone folliculo-stimulante:FSH

Sa mesure est plus simple et permet de qualifier d'hypo ou d'hyper-gonadotrope, un hypogonadisme s'il existe (**Dombray, 2013**). Sécrétée par l'hypophyse, elle règle la production des Spz: maintien de la spermatogenèse (**Belarbi-Amar, 2015**). Elle agit sur les tubes séminifères au niveau des cellules de Sertoli. Une FSH élevée signe une altération majeure des tubes séminifères au niveau testiculaire et une stérilité à priori définitive. Elle a une orientation diagnostique en faveur d'une pathologie d'origine sécrétoire. Une FSH anormalement basse est le fait d'une insuffisance antéhypophysaire, ce qui se traduit par un arrêt de la spermatogénèse (**Moresi, 2013**).

7.2. Testostérone

Elle est le reflet de la fonction endocrine du testicule. Elle module la sécrétion de LH et agit directement sur la production spermatique et le Spz lui-même (**Belarbi-Amar, 2015**). Son dosage couplé à celui des gonadotrophines permet de diagnostiquer un hypogonadisme et de déterminer sa nature hyper, normo, ou hypo-gonadotrope:

-Si les valeurs de FSH, LH et testostérone sont diminuées: L'insuffisance est antéhypophysaire
-Si les valeurs de FSH et LH sont élevées et la testostérone est abaissée : Il y'a atteinte du testicule (Moresi, 2013).

7.3. Hormone lutéinisante : LH

Comme la FSH, la LH est sécrétée par l'antéhypophyse. Elle agit au niveau des cellules de Leydig en stimulant la sécrétion de la testostérone (Moresi, 2013; Belarbi-Amar, 2015). Elle voit également son taux abaissé en cas d'insuffisance antéhypophysaire (Moresi, 2013).

7.4. Inhibine B

C'est une glycoprotéine sérique d'origine gonadique qui exerce un effet inhibiteur sur la sécrétion de gonadotrophines (FSH et LH). La sécrétion de cette hormone est réalisée par les cellules de Sertoli et régulée par l'interaction avec les cellules germinales. Elle constitue un reflet direct de la spermatogenèse au niveau des tubes séminifères. L'intérêt du dosage de l'inhibine B est de prédire la présence de spz, voire de cellules germinales immatures dans l'épithélium séminifère des hommes présentant une azoospermie non obstructive (Dombray, 2013; Moresi, 2013; El-Farouki, 2015).

7.5. Anti-Müllerian hormone : AMH

Elle a le même statut de marqueur de la spermatogenèse, de par sa sécrétion spécifique par la cellule de Sertoli. Son dosage pourrait évaluer une tendance sur la production de Spz (Dombray, 2013; Belarbi-Amar, 2015).

7.6. Prolactine

Son dosage est indiqué en cas de troubles de la libido, de l'érection, de la gynécomastie ou en cas d'hypoandrisme (faible expression des caractères sexuels secondaires) associé à des taux faibles de FSH et testostérone. L'hyperprolactinémie doit faire rechercher une tumeur hypophysaire, une hypothyroïdie, ou une origine iatrogène (Comeau, 2002; Moresi, 2013).

8. Biochimie du liquide séminal

La biochimie séminale peut constituer un complément du spermogramme dans le cadre de l'exploration de l'infertilité masculine; des anomalies quantitatives et/ou qualitatives du plasma séminal peuvent s'accompagner d'une réduction de la fécondance des Spz. Les constituants biochimiques du sperme ont des origines spécifiques leur conférant le rôle de marqueurs spécifiques des sécrétions génitales males. Chacun des segments des voies génitales fabrique une molécule qui lui est propre et qui passe dans la phase liquide du sperme, appelée: plasma séminal (Belarbi-Amar, 2015). Le dosage de ces marqueurs séminaux permet de préciser le niveau d'une obstruction en cas d'azoospermie et d'une atteinte infectieuse et/ou inflammatoire du tractus génital (El-Farouki, 2015).

8.1. Epididyme

Parmi ses élaborations, la L-carnitine, l'alpha-glucosidase qui sont diminués en cas de lésion épидидymaire ou obstacle en aval (El-Farouki, 2015). La diminution ou l'absence de l'alpha-glucosidase est en faveur d'une ABCD et s'accompagne d'une azoospermie. Ces

marqueurs permettent de déterminer l'origine de l'azoospermie et de localiser le niveau de l'occlusion en cas d'azoospermie obstructive (Dombrey, 2013; Belarbi-Amar, 2015).

8.2. Vésicules séminales

Parmi ses élaborations; le fructose et les prostaglandines (Dombrey, 2013; Belarbi-Amar 2015). Une baisse du fructose associée à un pH acide est le signe d'une agénésie des vésicules séminales ou d'une obstruction des canaux éjaculateurs (Dombrey, 2013; Belarbi-Amar, 2015; El-Farouki2015).

8.3. Prostate

Elle élabore les phosphatases acides, le zinc et le citrate (Dombrey, 2013). La diminution des paramètres prostatiques peut résulter d'une infection (Belarbi-Amar, 2015).

9. Test immunologique

Ce test est indiqué devant une agglutination spontanée de Spz dans l'éjaculat (Dombrey, 2013) (Figure 15).

9.1. Recherche des Anticorps Anti-spermatozoïdes

Il s'agit d'amas de Spz mobiles liés les uns aux autres par la tête, par la pièce intermédiaire et/ou le flagelle ou de façon mixte pièce intermédiaire et queue et ne doit être confondu avec les amas de Spz non collés (Belarbi-Amar, 2015). Seule la recherche d'anticorps anti-Spz peut confirmer une cause immunologique à ce phénomène (Cloutier Giasson, 2016).

L'auto-immunisation est recherchée en cas d'auto-agglutinats spontanés du sperme, d'asthénospermie, de nécrozoospermie, de stérilité inexplicée, d'échec de fécondation *in vitro* (Dombrey, 2013; El-Farouki, 2015). Le rôle de l'auto-immunisation dans l'infertilité est probable si plus de 40% des Spz mobiles sont recouvertes d'anticorps sur au moins un échantillon (El-Farouki, 2015).

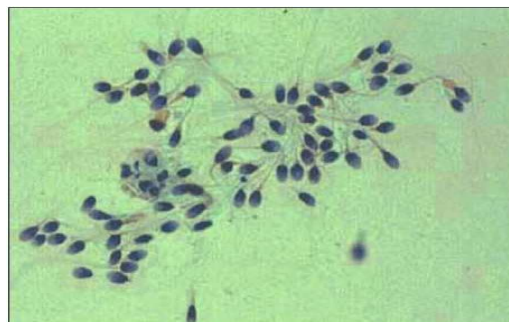


Figure 15: Agglutination des Spz (Belarbi-Amar, 2015).

10. Biopsie testiculaire

Elle permet l'analyse histologique du testicule et diagnostiquer l'aplasie de la lignée germinale (Sertoli only syndrom) ou l'arrêt de la spermatogenèse (Dombrey, 2013; Le Coz, 2014).

11. Bilan génétique

Des anomalies chromosomiques peuvent, chez l'homme, être responsables d'une infertilité. En effet, la prévalence d'anomalie détectée au caryotype sanguin est dix fois plus élevée chez les hommes infertiles que dans la population générale (**Belarbi-Amar, 2015**).

Caryotype: Il est indiqué en cas d'oligozoospermie sévère ou de signes cliniques évoquant une anomalie chromosomique (**Boudechiche et Rouibah, 2015**).

- L'intérêt de le réaliser est d'étudier les gonosomes (**Belmokhtar, 2014; Le Coz, 2014, Belarbi-Amar, 2015**) afin de diagnostiquer les syndromes de Klinefelter, les syndromes 46XX ou encore les microdélétions du chromosome Y dans le cadre d'une azoospermie sécrétoire (**Dombray, 2013**) et d'oligospermie sévère. Il met en évidence des anomalies de nombre ou de structure des chromosomes (**Moresi, 2013**).

- **Recherche de microdélétions du chromosome Y:** Elle peut être proposée aux hommes qui ont une azoospermie non obstructive ou une oligospermie sévère avant intra-cytoplasmic sperm injection (ICSI) (**Le Coz, 2014; Belarbi-Amar, 2015; El-Farouki2015**).

- **Anomalies cytogénétiques:** Les les plus fréquentes associées à des troubles de la gamétogenèse, sont les anomalies génétiques affectant le nombre de chromosomes et celles touchant leur structure(**Belarbi-Amar, 2015**).

12. Examen du sperme

Il donne des renseignements précieux sur la fonction reproductive masculine, il s'agit de l'examen primordial pour évaluer l'infertilité masculine Il permet de tester la spermatogenèse et la fonction des glandes annexes et de détecter des problèmes immunologiques, inflammatoires ou infectieux (**Marcellia et al., 2009**).

Le spermogramme et le spermocytogramme constituent les examens clés de l'exploration de la fertilité masculine.

12.1. Spermogramme

Le spermogramme est l'examen biologique de référence et la clé qui permet une appréciation quantitative et qualitative du sperme (**Jardin, 2008; El-Farouki, 2015; Cloutier Giasson, 2016**). Il permet une double analyse :

- . L'évaluation de l'activité sécrétoire à travers la mesure du volume, de pH et de la viscosité;
- . La production gamétique à travers la numération des Spz, leur mobilité, la vitalité du sperme (**Belmokhtar, 2014**) et la morphologie des Spz (**Le Coz, 2014**).

Le spermogramme vise à évaluer les caractéristiques du sperme d'un patient, en tenant compte des normes de l'OMSde 2010 (**Annexe N° 01**) relevées sur un échantillon de sujets supposés sains (**Ounis, 2014;Klein, 2015**). Le spermogramme doit être effectué dans de bonnes conditions:après 3 à 5 jours d'abstinence. Une anomalie de la spermatogenèse doit être confirmée sur 2 prélèvements à 3 mois d'intervalle, en raison d'une part de la grande variabilité des paramètrsspermatiques et d'autre part du cycle de la spermatogenèse (74 + ou -4 jours) (**UPMC, 2003**). Le patient doit être informé sur l'importance de la totalité de l'éjaculat, car une fraction n'est pas représentative de l'ensemble de l'éjaculat.

12.1.1. Examen macroscopique et caractéristiques physico-chimiques du sperme

Lors de l'examen macroscopique, Le volume, Le pH, la couleur, l'évaluation de la viscosité et l'odeur sentie sont notés (Ounis, 2014; Cloutier Giasson, 2016). Le spermogramme s'intéresse d'une part à la contribution des glandes annexes dans la formation du liquide séminal par l'appréciation des caractéristiques physico-chimiques et d'autre part aux Spz par l'examen microscopique (Belarbi-Amar, 2015).

- **Aspect (couleur):** L'observation de la couleur est faite à l'œil nu. Un sperme normal a un aspect homogène gris opalescent, et peut prendre une couleur brune en cas d'hémospermie ou jaunâtre qui témoigne une probable infection, on parle de pyospermie (Belarbi-Amar, 2015).

- **Odeur:** À l'état normal le sperme a une odeur caractéristique chlorée (Belmokhtar, 2014; Belarbi-Amar, 2015).

- **Volume:** Normalement compris entre 1,5 et 6ml (Belarbi-Amar, 2015; El-Farouki, 2015). Il est le reflet des capacités sécrétoires des glandes annexes. Il renseigne sur le fonctionnement du système glandulaire (Dombray, 2013; El-Farouki, 2015).

- **Viscosité:** Évaluée en plongeant une pipette Pasteur dans le sperme, en notant la façon dont le sperme s'écoule. Un sperme d'une viscosité normale, s'écoule sous forme de gouttes bien séparées (Belmokhtar, 2014, Drissi et al., 2015).

- **PH:** Une goutte de sperme est déposée sur une bandelette de papier PH. Le pH de l'éjaculat est le résultat du mélange des sécrétions vésiculaires jaunâtres (pH basique) et des sécrétions prostatiques blanchâtres (pH acide) (Dombray, 2013; Le Coz, 2014, Cloutier Giasson, 2016). Il explore donc lui aussi le fonctionnement des glandes annexes (Klein, 2015).

12.1.2. Examen microscopique

Il permet la numération et la mobilité des Spz ainsi que la présence d'éventuelles agglutinations spermatiques et d'autres éléments cellulaires (Ounis, 2014).

- **Mobilité:** On parle d'asthénospermie en cas de diminution de la mobilité des Spz par rapport aux valeurs normales. Dans ce cas, il faut chercher une infection, une présence d'anticorps anti-Spz, une varicocèle... (Ounis, 2014). Cette mobilité est évaluée à différents champs:

- Une heure après le recueil, au minimum 50% des Spz doivent être mobiles.

- Trois heures après le recueil, au minimum 30% des Spz doivent être mobiles

(LeCoz, 2014).

En routine, la mobilité des Spz est évaluée simplement au microscope et le résultat est donné en fonction de la classification de l'OMS (Le Coz, 2014, Belarbi-Amar, 2015).

- **Vitalité (pourcentage de spermatozoïdes vivants):** Les termes vitalité et viabilité sont quasi synonymes et renvoient au pourcentage de Spz vivants dans le sperme (Cloutier, Giasson, 2016). Une vitalité inférieure à 58% définit la nécrospermie et doit faire rechercher une pathologie infectieuse ou métabolique des voies excrétrices (Le Coz, 2014).

- **Numération:** Elle est appréciée par comptage des spermatozoïdes dans un hémocytomètre (cellule de Mallassez, cellule de Thomas ou autres) après immobilisation des spermatozoïdes dans une solution formolée (Belarbi-Amar, 2015; El-Farouki, 2015). Il est

difficile, voire impossible, de définir une valeur au-dessous de laquelle tous les hommes sont infertiles (Ounis, 2014).

- **Présence de cellules rondes et des hématies:** L'expression cellules rondes désigne les Spz immatures (cellules germinales), les leucocytes (leur présence peut être signe d'inflammation) (Le Coz, 2014; Cloutier Giasson, 2016) et les cellules urétrales (Figure 16). La présence des hématies dans le sperme peut être pathologique (Belarbi-Amar, 2015).



Figure 16: Cellules rondes (Belarbi-Amar, 2015).

12.1.3. Anomalies du spermogramme

12.1.3.1. Anomalies du volume

Un volume spermatique trop faible ou trop élevé témoigne d'un dysfonctionnement de la prostate (Le Coz, 2014; Belarbi-Amar, 2015).

- **Aspermie:** Correspond à l'absence d'éjaculat sur deux spermogrammes successifs ou le volume de sperme inférieur à 0,5 ml, peut-être à cause d'une éjaculation rétrograde ou une anéjaculation (Belarbi-Amar, 2015).

- **Hypospermie ou Hypovolémie:** Volume total de l'éjaculat est abaissé (< 1,5 ml) (Le Coz, 2014; Belarbi-Amar, 2015) sur au moins deux spermogrammes successifs réalisés dans des conditions optimales de recueil et d'analyse. L'hypospermie peut être due soit à un problème technique de recueil du sperme, soit à un déficit de sécrétion au niveau des glandes annexes, soit à une éjaculation rétrograde (Belarbi-Amar, 2015) et elle peut traduire un hypogonadisme, une testostérone plasmatique basse ou une agénésie vésiculaire. En outre, une prostatite ou une vésiculite peuvent diminuer le volume séminal (Ounis, 2014).

- **Hyperspermie:** Volume total de l'éjaculat supérieur à 6 ml. L'hyperspermie évoque la présence de lésion infectieuse des glandes annexes et en particulier les vésicules séminales. Elle peut être due aussi à une abstinence trop longue (Dombray, 2013; Belarbi-Amar, 2015; Cloutier Giasson, 2016).

12.1.3.2. Anomalie de la viscosité

Un sperme de forte viscosité forme des filaments de plus de 2 cm entre chaque goutte (Belmokhtar, 2014; Belarbi-Amar, 2015). Une augmentation signe un déficit en enzymes protéolytiques d'origine prostatique tandis qu'une diminution renvoie vers un déficit en enzymes séminaux (Dombray, 2013). Une viscosité anormale peut altérer la motilité, la concentration et l'intégrité des Spz (Cloutier Giasson, 2016).

12.1.3.3. Anomalies du PH

- Un pH acide <7,2 traduit une insuffisance ou une absence de sécrétions vésiculaires (exemple: agénésie des vésicules séminales) (Ounis, 2014; El-Farouki, 2015).
- Un pH basique > 8 évoque une insuffisance prostatique (prostatite chronique) ou une infection (Belarbi-Amar, 2015).

12.1.3.4. Anomalies de la numération

Elle concerne; l'azoospermie (sécrétoire non obstructive ou excrétoire obstructive), l'oligospermie, la cryptospermie, la polyspermie (définies dans le chapitre II).

12.1.3.5. Anomalies de la mobilité

Elle concerne; l'asthénospermie, la nécrospermie (définies dans le chapitre II).

12.2. Spermocytogramme ou Analyse cytomorphologique des Spermatozoïdes

Il étudie essentiellement la morphologie des gamètes (Dombray, 2013). Cette évaluation a pour but de distinguer les spermatozoïdes normaux (typiques) et anormaux (atypiques) (Le Coz, 2014; Cloutier Giasson, 2016) par microscopie optique. L'examen d'au moins 100 Spz porte sur la tête, la pièce intermédiaire et le flagelle (Le Coz, 2014).

12.2.1. Spermatozoïdes normaux ou typiques

La tête a un contour très régulier ovalaire. L'acrosome doit couvrir 40 à 70% de la surface de la tête, avoir un contour régulier et une texture homogène. La pièce intermédiaire normale peu visible en microscopie, mesure de 1,5 à 9 fois la longueur de la tête, à un diamètre de 0,6 à 0,8 micron, présente un contour régulier, une texture homogène. Enfin, la pièce principale (reste du flagelle, mesure environ 45 micron (soit environ 10 fois la longueur de la tête), a un diamètre de 0,4 à 0,5 micron, est développé avec un contour régulier et un aspect homogène (Belarbi-Amar, 2015) (Figure 17).



Figure 17: Spermatozoïde normal (typique) (Belarbi-Amar, 2015).

12.2.2. Spermatozoïdes anormaux ou atypiques

12.2.2.1. Anomalies de la tête: Sept anomalies existent; têtes allongées, amincies, microcéphales, macrocéphales, multiples, présentant un acrosome anormal ou absent, présentant une base (région post-acrosomique) anormale (Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015).

.Tête allongée: Le grand axe est plus long que la normale et le petit axe présente une longueur normale (Ounis, 2014) (Figure 18).

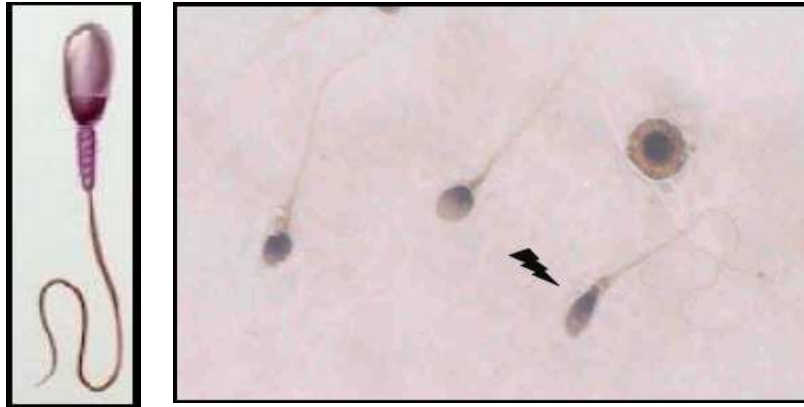


Figure 18: Spermatozoïde à tête allongée (Belarbi-Amar, 2015).

. **Tête amincie:** Le petit axe a une longueur plus petite que la normale et le grand axe présente une longueur normale (Ounis, 2014) (Figure 19).



Figure 19: Spermatozoïde à tête amincie (Belarbi-Amar, 2015).

. **Microcéphale:** Le grand axe et le petit axe ont des longueurs plus petites que la normale. Dans cette catégorie entrent les têtes rondes le plus souvent dépourvues d'un acrosome, mais il existe d'autres aspects de spermatozoïdes microcéphales avec un acrosome plus ou moins normal (Ounis, 2014)(Figure 20).

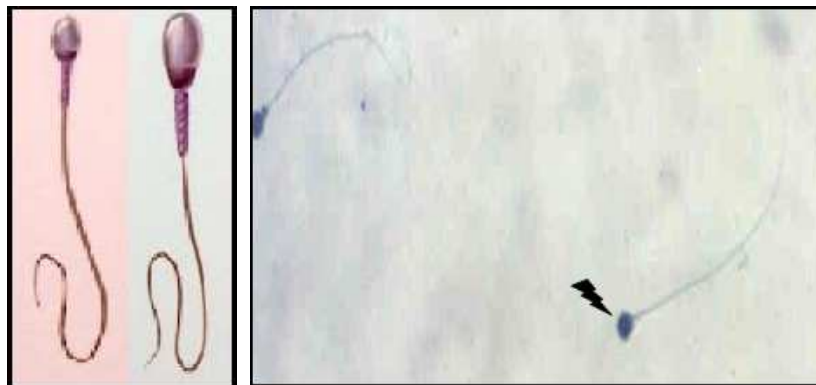


Figure 20: Spermatozoïdes microcéphales (Belarbi-Amar, 2015).

. **Macrocéphale:** Le grand axe et le petit axe sont plus grands que la normale (Ounis, 2014) (Figure 21).



Figure 21: Spermatozoïdes macrocéphales (Belarbi-Amar, 2015).

. **Têtes multiples:** Il y a plus d'une tête par spermatozoïde. Elles peuvent être accolées et occuper une surface totale similaire à celle d'une seule tête ou bien être parfaitement dissociées (Ounis 2014) (Figure 22).



Figure 22: Spermatozoïdes bicéphales (Belarbi-Amar, 2015).

. **Anomalies de l'acrosome:** dans cette catégorie, est figurée toute anomalie de taille, de contour ou de texture de la région acrosomique ainsi que l'absence d'acrosome ou présence de vacuoles (Ounis, 2014) (Figure 23).

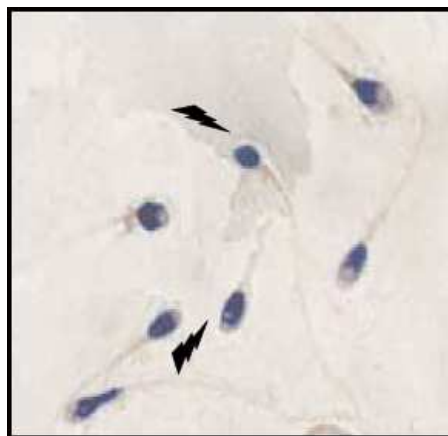


Figure 23: Anomalies de l'acrosome (Belarbi-Amar, 2015).

12.2.2.2. Anomalies de la pièce intermédiaire: Trois anomalies de la PI sont distingués; reste cytoplasmique, PI grêle, PI angulée (Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015; El-Farouki, 2015).

. **Reste cytoplasmique :** le reste cytoplasmique est considéré comme une anomalie s'il a une surface supérieure au tiers de la surface d'une tête normale. Il 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 Spz enroulés) ou englober seulement la tête (Ounis, 2014) (Figure 24).

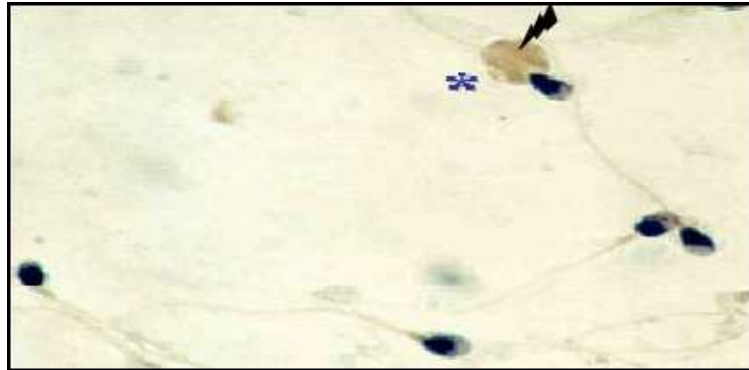


Figure 24: Reste cytoplasmique (Belarbi-Amar, 2015).

. **Pièce intermédiaire grêle:** Cette anomalie correspond à une gaine mitochondriale qui ne s'est pas constituée (Ounis, 2014).

. **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. Les angulations sont bien visibles en microscopie électronique (Ounis, 2014) (Figure 25).



Figure 25: Angulation de la pièce intermédiaire (Belarbi-Amar, 2015).

12.2.2.3. Anomalies du flagelle: Cinq anomalies du flagelle ou de la pièce principale; absente, écourtée, de calibre irrégulier, enroulée et multiple (**Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015**).

. **Flagelle absent:** les têtes isolées sont comptées dans cette catégorie. La pathologie ultra-structurale intéresse les colonnes striées qui sont absentes et/ou la pièce connective qui est rudimentaire (**Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015**).

. **Flagelle court:** le flagelle est significativement écourté (<5 fois la longueur de la tête). La microscopie électronique à transmission indique parfois que le flagelle est court 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. Ces flagelles ne sont pas fonctionnels (**Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015**)(Figure 26).



Figure 26: Flagelles courts (**Belarbi-Amar, 2015**).

. **Flagelle irrégulier:** Le diamètre de la pièce principale est variable, présentant des rétrécissements ou des élargissements (**Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015**).

. **Flagelle enroulé:** Le flagelle est enroulé autour de la tête ou en dehors de la tête(**Ounis, 2014**)(Figure 27).



Figure 27: Flagelles enroulés (**Belarbi-Amar, 2015**).

. **Flagelles multiples:** il y a plus d'un flagelle par spermatozoïde, la pièce intermédiaire étant commune ou multiple (Ounis, 2014; Belarbi-Amar, 2015). En microscopie électronique à transmission, on observe des têtes spermatiques bien isolées avec deux (et plus) plaques basales et deux (et plus) pièces connectives (Belarbi-Amar, 2015)(Figure 28).



Figure 28: Spermatozoïde biflagellé (Belarbi-Amar, 2015).

13. Traitement de l'infertilité

La démarche thérapeutique doit s'inscrire dans celle du couple et prendre en compte la fertilité féminine. Quelques infertilités masculines ont un traitement spécifique. Dans les autres cas, notamment les plus sévères, les progrès récents de PMA ont modifié le pronostic des infertilités masculines voire mixtes. L'objectif du traitement est de restaurer une fertilité spontanée en corrigeant les facteurs étiologiques curables avant de passer aux techniques de procréation médicalement assistée (El-Hajjami, 2017).

13.1. Traitement médical

Une fois le diagnostic est posé, le traitement médicamenteux est justifié dans le cas d'une étiologie potentiellement curable notamment un hypogonadisme hypogonadotrope, une hyperprolactinémie, un diabète, ou des infections spermatiques. Dans la majorité des cas, l'infertilité masculine reste idiopathique (El-Hajjami, 2017).

13.1.1. Traitement antibiotique

Les infections aiguës ou chroniques des glandes sexuelles accessoires peuvent entraîner des modifications morphologiques des Spz et peuvent altérer la fonction de la prostate ou entraîner une obstruction des voies excrétrices du sperme. Dans ce cas, une antibiothérapie adaptée pourrait être bénéfique et améliorerait la fertilité (Belarbi-Amar, 2015).

13.1.2. Traitement hormonal

Que ce soit par GnRH, hCG, human menopausal gonadotropin (HMG), FSH ou androgènes, le traitement hormonal n'a pas montré d'effet bénéfique dans le cas d'infertilités masculines idiopathiques (El-Hajjami, 2017). Le traitement hormonal vise à corriger les déséquilibres hormonaux, liés à un dysfonctionnement hypothalamique, hypophysaire ou testiculaire affectant directement la spermatogenèse (Belarbi-Amar, 2015).

13.2. Traitement chirurgical

La chirurgie permet de rétablir une continuité lors d'une obstruction acquise des voies excrétrices. Il s'agit le plus souvent de séquelles infectieuses ou inflammatoires (**El-Hajjami, 2017**). Ce traitement vise à éliminer les obstacles anatomiques empêchant la production et la maturation des Spz ou l'éjaculation (**Belarbi-Amar, 2015**).

13.3. Techniques d'assistance médicale à la procréation (AMP)

La procréation médicalement assistée correspond à l'ensemble des techniques visant à aider les couples infertiles à concevoir en dehors de l'union naturelle et à mener à terme une grossesse (**Ounis, 2014; El-Farouki, 2015**). C'est l'ensemble des techniques médicales et biologiques qui comportent la manipulation des gamètes, avec ou sans Fécondation In Vitro (FIV). Ces techniques peuvent aussi s'appliquer dans le cas de risques importants de transmission à l'enfant de maladies graves et incurables de façon à ne transférer que les embryons qui en seraient indemnes (**Le Coz, 2014; El-Hajjami, 2017**). Malgré leur succès, les techniques d'AMP restent un traitement symptomatique de l'infertilité lorsque la cause n'a pas été identifiée et / ou corrigée.

Les techniques d'AMP incluent en théorie :

- Les inséminations artificielles (IAC, avec sperme du conjoint ou IAD, avec donneur),
- La fécondation in vitro (FIVETE, fécondation in vitro et transfert d'embryon),
- L'ICSI (Intra Cytoplasmic Spermatozoid Injection) (**UPMC, 2003**).

13.3.1. Insémination artificielle (IA)

• **Insémination Artificielle avec sperme du Conjoint (IAC)**; l'insémination intra-utérine consiste à déposer les spermatozoïdes mobiles au fond de la cavité utérine au cours de cycles stimulés. L'insémination doit contenir 500000 à 1 million de Spz mobiles concentrés dans un volume de 0,2 à 0,3 ml. Ces inséminations sont indiquées dans les troubles de l'éjaculation, de l'hypospadias sévère, dans les oligozoospermies isolées, dans certaines infertilités immunologiques, ainsi qu'en cas de stérilité inexplicée (**Ounis, 2014**).

• **Insémination Artificielle avec sperme du Donneur (IAD)** (interdite par l'Islam) (**El-Hajjami, 2017**).

13.3.2. Fécondation in vitro et transferts d'embryons (FIVETTE)

Le principe de la fécondation in vitro (FIV), est de confronter les gamètes mâle et femelle en dehors de l'appareil génital féminin par insémination simple « in vitro », et d'obtenir ainsi un embryon qui pourra secondairement être transféré dans l'utérus maternel. Ses étapes sont:

- Stimulation ovarienne multi-folliculaire
- Recueil de gamètes (Recueil des ovocytes fécondants, Obtention de Spz fécondants)
- Mise en fécondation et culture embryonnaire
- Transfert embryonnaire dans l'utérus (**El-Hajjami, 2017**).

13.3.3. Technique de fécondation avec micromanipulation (ICSI)

L'injection intra-cytoplasmique de Spz ou ICSI consiste à injecter directement dans l'ovocyte un spermatozoïde unique préalablement traité et vise à court-circuiter la zone pellucide et la membrane plasmique, les dernières barrières séparant le gamète mâle du

cytoplasme ovocytaire. Elle est considérée comme une solution majeure à une infertilité chez l'homme (Ounis, 2014; El-Farouki, 2015; El-Hajjami, 2017).

13.3.4. Spermatozoïdes prélevés dans l'épididyme ou dans le tissu testiculaire

L'ICSI, a révolutionné le traitement de la stérilité de l'homme. Elle permet de dépasser les échecs de FIV, de proposer des solutions en cas de déficiences spermatiques trop sévères pour réaliser une FIV ou en cas d'azoospermie excrétoire, voire sécrétoire grâce à l'utilisation de Spz épидидymaires ou testiculaires. Le recueil de Spz épидидymaires n'est pas toujours possible dans les stérilités excrétoires, en particulier en cas d'agénésie épидидymaire, d'anomalie du rête testis ou lorsque les remaniements inflammatoires et la fibrose sont très importants, on recherchera alors les Spz en amont par biopsie testiculaire (El-Hajjami, 2017).

14. Conseils génétiques

En court-circuitant les barrières de sélection naturelle, l'ICSI rend possible la transmission d'un facteur génétique d'infertilité ou d'autres handicaps pour la descendance. Le bilan génétique préalable est donc primordial et la décision repose sur les données du caryotype, de l'étude des microdélétions du chromosome Y (Comeau, 2002; Kassoguét *al.*, 2014; Ounis 2014), de la pathologie génétique causale ou d'une mutation du gène de la mucoviscidose CFTR. En cas de mutation de ce gène chez l'homme, l'étude du gène CFTR chez la conjointe prend toute son importance pour éviter le risque de mucoviscidose pour la descendance (Kassoguét *et al.*, 2014; Ounis, 2014).

Le conseil génétique est indispensable pour déceler une maladie génétique associée. La procréation médicalement assistée par injection intra-cytoplasmique de spermatozoïde permet de résoudre le problème d'infertilité du couple (Kassoguét *et al.*, 2014).

PARTIE II
Etude rétrospective

1. Matériels et méthodes

1.1. Description de l'étude

Notre étude consiste à une analyse des résultats de spermogrammes, spermocytogrammes, spermocultures, mycoplasmes et chlamydiae d'hommes, reçus au laboratoire d'analyses médicales de la clinique pluridisciplinaire SLIMANA A. de Tizi-Ouzou. L'étude rétrospective que nous avons réalisée s'est étalée sur une période de quatre ans et cinq mois, allant du 01 janvier 2014 au 31 mai 2018. Sur cette période, nous avons recensé 1382 spermogrammes qui ont été étudiés. Au sein de cet échantillon total, nous avons également examiné 356 spermocytogrammes, 1037 spermocultures, 252 chlamydiae et 512 mycoplasmes.

1.2. Objectif

La responsabilité de l'homme dans l'infécondité ou la stérilité du couple est maintenant une notion bien admise, qui doit amener à l'exploration de la fertilité masculine et à l'étude de la place du spermogramme, du spermocytogramme et des tests complémentaires dans le bilan d'infertilité masculine. L'intérêt de cette étude est de mieux connaître le profil général de l'infertilité masculine dans la région de Tizi-Ouzou en particulier et ce en exposant et discutant à la lumière de la littérature les différents aspects spermatiques, qualitatifs et quantitatifs, recueillis d'une clinique privée.

1.3. Méthodologie

Nous avons travaillé sur la base des informations enregistrées dans les registres du laboratoire. Dans ces registres sont inscrits les coordonnées du patient, référencé par un numéro de dossier, la date de consultation, le nom et le prénom, l'âge, l'abstinence sexuelle, l'heure du recueil du sperme. Nous y trouvons également des informations macroscopiques (aspect, volume, viscosité, PH) et microscopiques (mobilité, numération, vitalité, anomalies morphologiques,...). Malheureusement, nous ne disposons pas de renseignements cliniques et biologiques puisque les patients sont ensuite adressés à d'autres structures médicales.

1.4. Spermogramme-spermocytogramme

Ce sont des examens clés qui permettent une appréciation quantitative et qualitative du sperme. Ils permettent une double analyse; l'évaluation de l'activité sécrétoire à travers la mesure du volume, du pH et de la viscosité et la production gamétique à travers la numération, la mobilité et la vitalité ainsi que la morphologie des spermatozoïdes.

1.4.1. Condition de recueil du sperme

- Vider la vessie,
- Une abstinence sexuelle de 2 - 8 jours pour éviter le recueil d'un volume diminué d'éjaculat dû à un délai d'abstinence plus court ou un volume contenant un dédoublement de numération avec un pourcentage élevé de spermatozoïdes morts dus à une abstinence trop longue,
- Le recueil se fait sur place, dans une chambre au laboratoire, destinée au prélèvement afin de limiter les risques de perte d'une partie de l'éjaculat,

- Laver soigneusement les mains, les ongles, le gland et le méat urinaire avec un antiseptique (Dakin) et sécher avec des compresses stériles.
- Le recueil s'effectue par masturbation dans un réceptacle (**Annexe N°04**), à usage unique, stérile avec couvercle fourni par le laboratoire.
- Après recueil, le flacon est étiqueté, avec les informations nécessaires et le sperme est conservé à l'étuve à 37°C (**Annexe n°05**), pendant toute la durée de l'examen.

1.4.2. Analyse macroscopique

Elle permet d'évaluer un certain nombre de paramètres qui sont; la couleur, l'odeur, la viscosité, le volume et le PH, ce dernier se fait à l'aide d'une bandelette indicatrice du PH (**AnnexeN°03**).

1.4.3. Analyse microscopique

Elle est réalisée, après préparation des échantillons, en fonction du paramètre à apprécier, grâce à une observation sous un microscope photonique de type Optech, aux grossissements x40 (**Annexe N°06**) entre lame et lamelle (**Annexe N°07**).

-Numération des spermatozoïdes :

Elle est évaluée en nombre de Spz/ml compté dans un hémocytomètre (cellule de MALASSEZ) (**Annexe N°08**) après immobilisation avec du formol (**Annexe N°13**). Dans un tube à hémolyse, le sperme est diluée au 1/10 (0,1 ml de sperme / 0,9 ml de formol). La solution est par la suite homogénéisée puis introduite à l'aide d'une pipette Pasteur (**Annexe N°02**) dans le compartiment de la cellule. Après 10 minutes de repos, la lecture est réalisée par comptage des Spz sur chaque grille, sous un microscope photonique au grossissement x40. Le calcul de la concentration des Spz, exprimée en millions/ml, est obtenu par la formule suivante :

$$C = N \times Di \times V \times 1000$$

C : concentration millions/ml,

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

Di : dilution = 10,

V : volume = 10

1000 : conversion de cm³ en ml

À partir de la concentration calculée lors de la numération, le sperme est classé selon les normes de l'OMS, 2010 mentionnés (**Annexe N°01**).

- Évaluation de la mobilité :

Une goutte de sperme 10 microlitre (µl) bien homogénéisée est déposée entre lame et lamelle. Plusieurs champs sont, par la suite, observés au grossissement x40. Sur 100 Spz, on détermine le pourcentage des Spz mobiles, peu mobiles et immobiles à l'aide d'un compteur (**Annexe N°09**).

- Évaluation de la vitalité :

La lecture se fait sous un microscope photonique au grossissement x40. Cent Spz sont comptés sur plusieurs champs consécutifs et le pourcentage des Spz morts ainsi que le pourcentage des Spz vivants sont déterminés.

1.5. Spermoculture

Elle est un examen déterminant pour l'instauration d'une antibiothérapie en cas d'infections. Elle est indiquée dans les cas de leucospermie, témoin d'un environnement infectieux. On procède également à la recherche des mycoplasmes et des chlamydiae.

1.5.1. Prélèvement :

Le recueil du sperme est réalisé par masturbation dans un flacon stérile adapté pour l'analyse bactériologique. Les conditions d'hygiène lors du prélèvement doivent être strictes, contrôlées et respectées. Pour ce faire, le recueil sera précédé des précautions suivantes: Boire abondamment la veille au soir et le matin du prélèvement afin d'assurer une miction abondante pour rincer l'urètre et chasser les germes urétraux, puis nettoyage des mains, du gland et du méat urinaire à l'aide d'un antiseptique (Dakin). Le recueil doit se faire à distance d'un traitement antibiotique. Le sperme recueilli est aussitôt soumis à l'analyse bactériologique.

1.5.2. Mode opératoire :

- Examen direct

Avant toute culture, à partir du sperme non dilué, on procède à un examen microscopique direct entre lame et lamelle qui va visé à rechercher les leucocytes, les hématies, les cellules rondes, les levures ou les parasites notamment *Trichomonas vaginalis*.

- Culture

Une goutte de sperme va être destinée à l'ensemencement de différents milieux de culture appropriés dans des boîtes de Pétri (**Annexe N°10**), à savoir : gélose au sang, gélose Chapman, gélose Hectoen et gélose Sabouraud. La lecture des boîtes se fait après 24 à 48 heures d'incubation à 37°C dans une étuve. S'il n'y'a pas poussée de colonies donc c'est négatif et dans le cas contraire, s'il y'a présence de colonies bactérienne, il faut passer à l'identification du germe et à l'antibiogramme.

1.6. Recherche de Chlamydiae

Elle est réalisée selon les étapes suivantes:

-Utiliser l'écouvillon (**Annexe N°11**) pour le recueil de l'échantillon urétral et indiquer aux patients de ne pas uriner une heure au moins avant la collecte de l'échantillon.

-Insérer l'écouvillon dans l'urètre sur 2 à 4 cm, tourner pendant 3 à 5 secondes, puis retirer.

-Placer l'écouvillon dans le tube d'extraction, ajouter 6 gouttes de solution d'extraction **A (Composition en Annexe N°15)** et mélanger pendant 2 minutes avec des mouvements circulaires puis ajouter 6 gouttes de solution **B (Composition en Annexe N°15)** et mélanger.

-Enlever le dispositif de test (cassette) de l'antigène de Chlamydiae de sa pochette (**Annexe N°11**) de protection et l'étiqueter avec identification du patient.

-Placer le capuchon sur le tube d'extraction, ajouter 3 gouttes de l'échantillon extrait dans le dispositif, attendre l'apparition de bande (s) colorée (s) et lire les résultats du test dans 10 à 15 min.

1.7. Recherche de Mycoplasme

Elle est faite suivant les étapes ci-après:

-Laisser les flacons réactifs mycoplasma R1 et R2 (**Composition en Annexe N°15**) et la galerie (**Annexe N°12**) à température ambiante et après prélèvement, placer immédiatement 200 µl de sperme dans le R1.

-Après homogénéisation, transférer 300 µl du mélange précédentensemencé dans le R2 et agiter jusqu'à dissolution complète.

-Répartir le mélange précédent dans les 22 cupules tests de la galerie mycoplasme à raison de 55 µl par cupule avec la pipette et ajouter ensuite 2 gouttes d'huile de paraffine (**Annexe N°14**) dans chacune d'elles.

-Recouvrir la galerie avec le couvercle et incuber pendant 24 heures (1^{ère} lecture) et 48 heures (2^{ème} lecture) à 37°C.

-Noter les résultats de lecture de la galerie sur la fiche de résultats; orange à rouge correspond à une lecture positive, jaune correspond à une lecture négative.

2. Résultats et discussion

2. 1. Répartition des patients ayant subits un spermogramme par tranches d'âge

Nous avons réparti les 1382 spermogrammes engroupés selon 5 tranches d'âge; la tranche <20 ans, les classes [20-29], [30-39], [40-49] avec un intervalle de 10 ans et la tranche ≥50 ans, avec des extrémités allant de 17 ans à 68 ans. Les résultats sont représentés sur la **figure 29** et **annexe N°16**.

Vu que l'effectif de la classe <20 ans n'est que de 7 cas, donc négligeable, nous avons jugé plus juste, de l'éliminer du reste des histogrammes qui sont représentés en fonction des tranches d'âge. Les résultats complets sont toutefois présentés en Annexes.

Dans notre étude, l'effectif le plus important est enregistré dans la classe d'âge comprise entre 30 et 39 ans avec 671 cas et une représentativité de 48,55%, suivie par la catégorie 40-49 ans, avec 481 cas représentant 34,80%. Les effectifs les plus faibles sont ceux de la tranche d'âge supérieur ou égale à 50 ans avec 112 cas à 8,10%, suivie de près par la classe d'âge 20-29 ans avec 111 cas à 8,03%. L'effectif le moins représentatif est enregistré dans la catégorie inférieure à 20 ans avec 7 cas et un taux de 0,5%.

La répartition par tranche d'âge a révélé que la majorité des patients se situe dans la tranche de 30 à 49 ans, avec un maximum de fréquence entre 30 et 39 ans (48,55 %). Nos résultats concordent avec ceux des études de **Ounis (2014)**(37,9%), **El-farouki (2015)** (39,9%) et **Belarbi (2015)** (55,2%) suivie par l'intervalle 40-50 ans pour 21,2% rapporté par **Belarbi (2015)**.

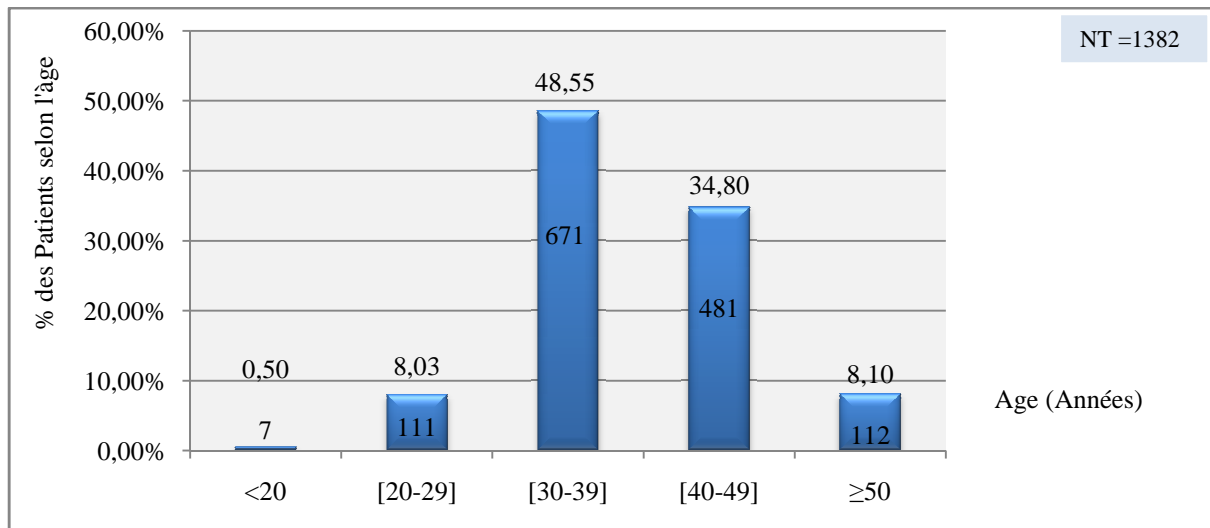


Figure 29: Représentation graphique de la répartition en % des patients ayant subits un spermogramme par tranches d'âge. NT: Effectif total, % : pourcentage.

Dans notre étude, la tranche d'âge prédominantedes patients ayant subits un spermogramme, comprise entre 30 et 39, voir 49 ans, coïncide avec la fourchette de l'âge du mariage de la population Algérienne, qui a fortement reculé ces dernières années. Par ailleurs, avant 30 ans, l'homme est moins préoccupé par le désir d'avoir des enfants d'où la rareté des consultations. A l'inverse, entre 30 et 49 ans, le désir de paternité est intense, poussant les jeunes mariés qui n'arrivent pas à procréer à s'orienter vers les spécialistes du domaine médical et se confier à un médecin.Effectivement, c'est à cet âge que les hommes prennent conscience du réel désir d'avoir des enfants, et commencent à se poser des questions sur la fertilité de leur couple. Ces hommes peuvent être des patients orientés vers la réalisation d'un spermogramme après une atteinte testiculaire (traumatique, chirurgicale). Il peut s'agir également de futurs mariés désireux de connaître l'état de leurs santé reproductives avant le mariage.

La tranche d'âge des plus de 50 ans connaît un faible taux de consultation pour un spermogramme, peut s'expliquer au moins en partie par la faible fréquence des unions pour cette catégorie, avec un désir de procréation très limité, où dans certains, cas le désespoir prend le devant (**Zeghib, 2009**). De plus, dans notre société, la responsabilité de l'homme dans l'infertilité reste taboue et difficile à admettre, la femme est toujours incriminée en premier, ce qui empêche en général l'homme de se prendre en charge précocement.

2.2. Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon les saisons

La totalité des patients, soit 1382 cas, a été répartie en fonction des quatre saisons; automne, hiver, printemps et été. L'effectif le plus élevé est celui du printemps avec 524 cas pour 37,91%, suivi par celui de l'hiver avec 390 cas pour 28,21%. L'automne et l'été se positionnent ensuite en troisième et quatrième positions avec respectivement 248 et 220 cas, représentant 17,94% et 15,91% (**Figure 30** et **Annexe N°17**).

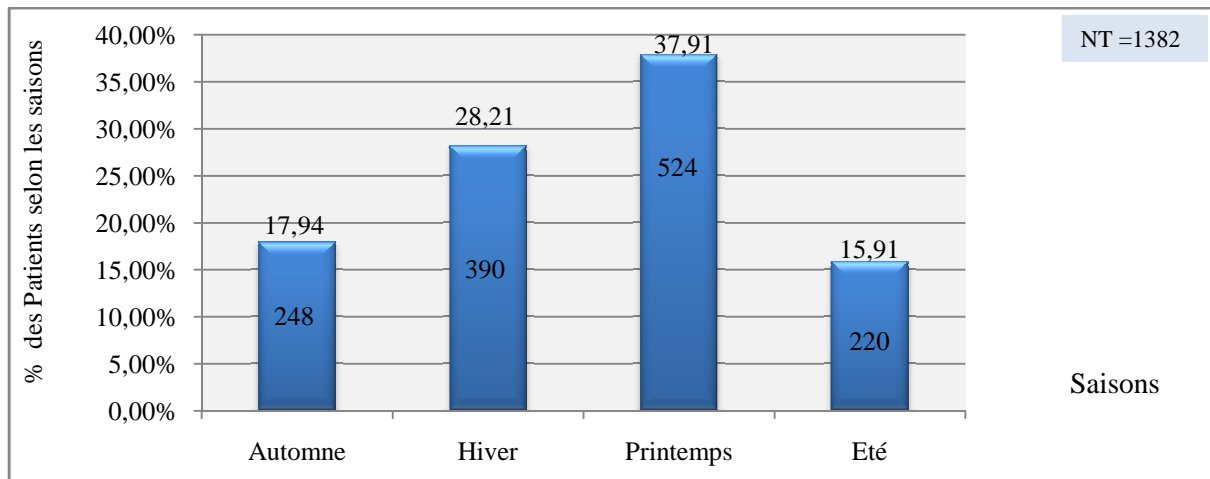


Figure 30: Représentation graphique de la répartition en % des patients ayant subits un spermogramme selon les saisons. NT: Effectif total.

Dans notre échantillon, nous avons enregistré les taux les plus élevés en hiver et en printemps, avec une prédominance printanière pour une fréquence de 37,91% (524 cas) et les taux les plus faibles en automne et en été, avec pour ce dernier un taux minimum de 15,91% (220 cas). La baisse d'intérêt pour un spermogramme en été, qui est la période des vacances pour beaucoup de familles, pourrait s'expliquer par la décompression qui accompagne cette période où l'homme a tendance à se détacher des soucis personnels et familiaux, notamment de procréation. Dans une étude similaire, **Pablo et al. (2001)** ont également relevé l'effectif le plus faible en été comparativement aux autres saisons.

2.3. Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon l'aspect du sperme, la présence ou pas de leucocytes, hématies et cellules rondes

L'examen de l'aspect du sperme de notre échantillon a permis de montrer qu'il est de qualité normale (blanc gris) chez 1321 patients sur un total de 1382 avec une représentativité de 95,58 %, contre 52 cas ayant un sperme jaunâtre avec 3,76% et 9 cas ayant un sperme hémétique avec 0,65% (**Figure 31** et **Annexe N°18**).

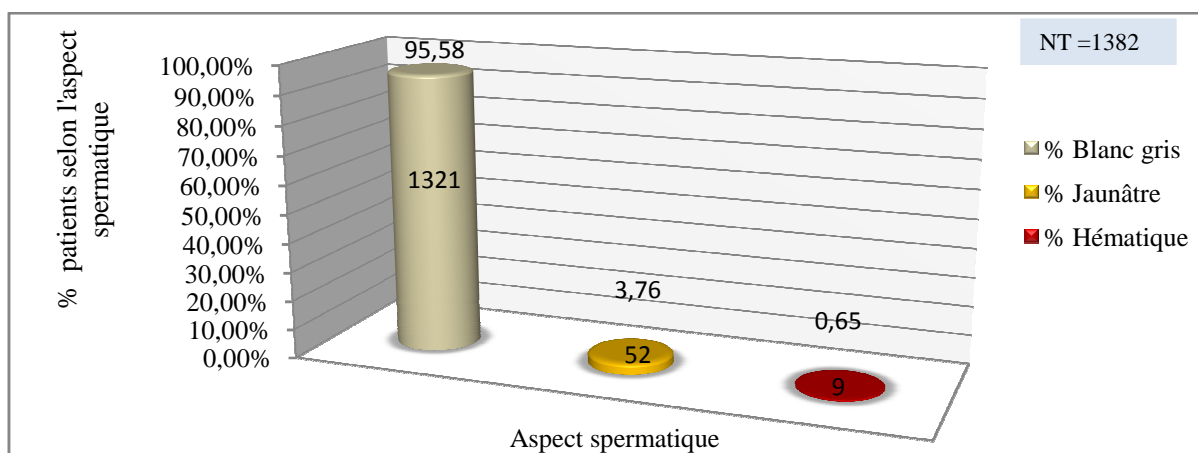


Figure 31: Représentation graphique de la répartition en % des patients ayant subits un spermogramme selon l'aspect du sperme. NT: Effectif total.

Ces résultats se rapprochent de ceux de l'étude de **Belarbi (2015)**, rapportant 97, 2% des patients avec aspect du sperme normal contre 2,8% pour l'aspect jaunâtre. Ce changement de couleur est lié à la présence de cellules inflammatoires polynucléaires ou encore d'urine, accompagné d'une odeur fétide en faveur d'un sperme infectieux.

Pour une meilleure évaluation de la qualité du sperme, le nombre de leucocytes ou polynucléaires (PN) est souvent examiné, et il en est ainsi pour les patients de notre échantillon. Les résultats de notre examen ont révélé 283 patients sur un total de 1382, représentant 20,47%, à avoir un nombre de leucocytes $\geq 1000/\text{mm}^3$ (**Figure 32** et **Annexe N°19**), donc à risque de résultats positifs pour la spermoculture.

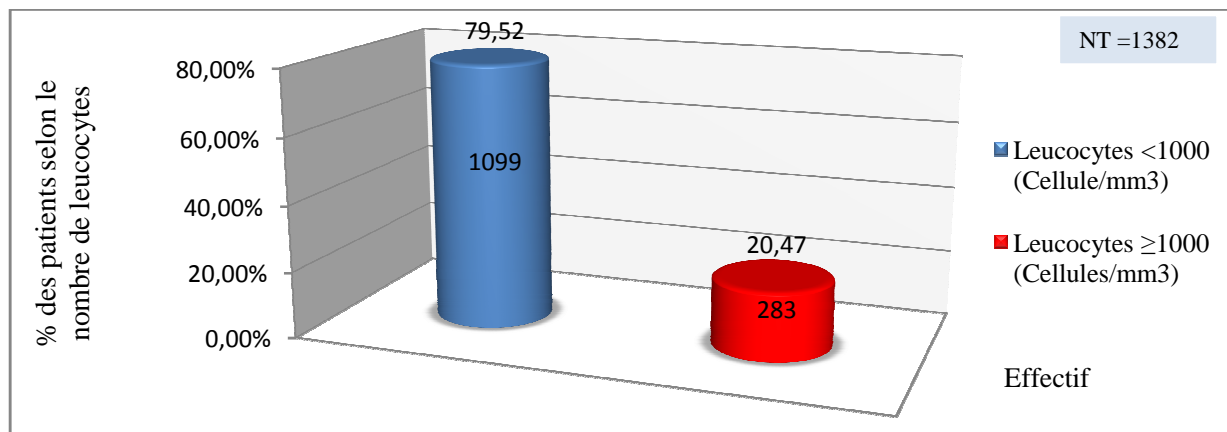


Figure 32: Représentation graphique de la répartition en % des patients ayant subi un spermogramme selon le nombre de leucocytes. NT: Effectif total.

Un nombre élevé de PN dans le sperme, désignée leucospermie, est souvent associé à une altération de la fonction et la mobilité des Spz, et par conséquent à une diminution de leur fécondance (**Belmekki et al., 1995; Addouroudj, 2010**). La leucospermie peut être révélatrice soit d'une infection dont les PN doivent être précisément recherchés en utilisant des colorations spécifiques basées le plus souvent sur la révélation histochimique de la peroxydase (**Grizard et Jimenez, 1997**), soit d'un processus inflammatoire lié à une lithiase prostatique, des séquelles d'infection, ou même à l'abstinence trop longue (**Bouilloux et Hamida, 2001**). L'impact de leucocytes dans le tractus génital masculin est complexe et pas totalement élucidé. Cependant, les globules blancs en faible taux ont des effets positifs, donc importants, puisqu'ils interviennent pour la phagocytose de spermatozoïdes anormaux. La leucospermie peut signifier un processus inflammatoire au niveau du tractus génital, surtout si elle est associée à une baisse du volume de l'éjaculat et de la mobilité des spermatozoïdes. La leucospermie est d'autant plus néfaste pour la fertilité que les leucocytes sont capables d'initier des phénomènes oxydatifs importants et les spermatozoïdes sont des cellules très sensibles au stress oxydatif (**Belmekki et al., 1995; Berchache et Chiaba, 2017**).

Par ailleurs, l'aspect hématique du sperme, nommé hémospérme peut être macroscopique rapporté par le patient, ou microscopique, découvert par l'équipe médicale lors de la réalisation d'un spermogramme. Dans notre étude, nous avons examiné cet aspect et les résultats

obtenus, présentés dans la **figure 33** et l'**annexe N°20**, montrent que 156 patients, l'équivalent de 11,28% de l'ensemble des patients, présentent une hémospémie.

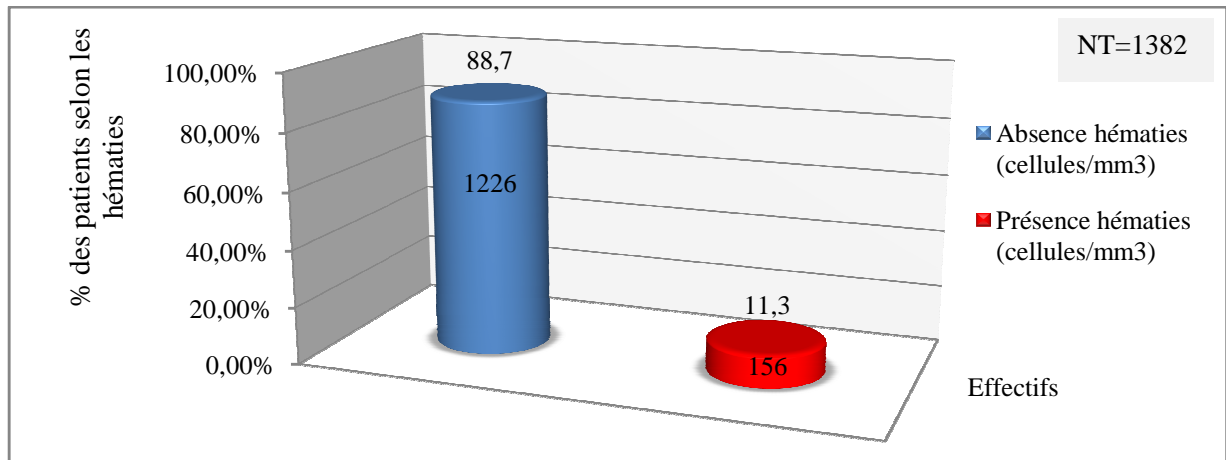


Figure 33: Représentation graphique de la répartition en % des spermogrammes selon la présence ou pas des hématies. NT: Effectif total.

Lors des contractions rythmiques des muscles périnéaux, l'écoulement du sperme par l'urètre peut se mélanger au saignement dus aux blessures urétrales. Plusieurs auteurs ont associé l'hémospémie à plusieurs causes telles que l'activité sexuelle excessive, la prostatite, la lithiase de l'urètre prostatique, l'orchidectomie, l'angiome des vésicules séminales (**Addouroudj, 2010; El Hachemi, 2013**).

Lors de l'examen microscopique, les cellules germinales immatures, connues sous le terme de cellules rondes, peuvent être confondues avec les leucocytes. Il est donc nécessaire que l'examen spermatique différencie ces cellules immatures des leucocytes (**Addouroudj, 2010**). Dans notre étude, nous nous sommes également intéressés au taux des cellules rondes. Ces dernières sont retrouvées chez 299 patients pour 21,63% vs 1083 patients pour 78,36% sans cellules rondes (**Figure 34** et **Annexe N°21**).

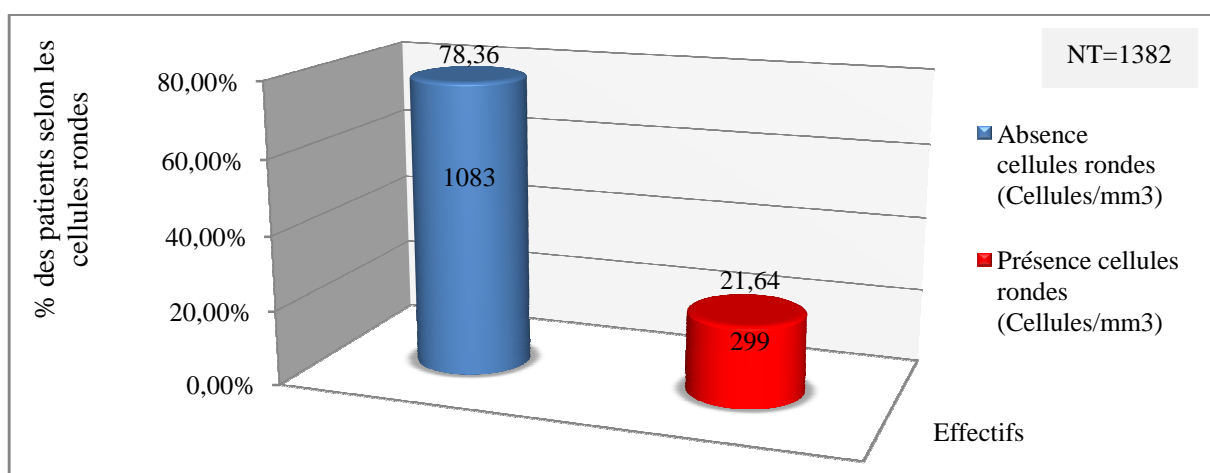


Figure 34: Représentation graphique de la répartition en % des spermogrammes selon la présence ou pas de cellules rondes. NT: Effectif total.

Il est normal qu'un certain nombre de cellules rondes soit présentes dans l'éjaculat mais c'est l'importance de leur nombre qui indique une anomalie, puisqu'une concentration élevée de cellules rondes dans le sperme réduit la fécondance. Ce sont souvent des cellules germinales immatures résultant d'une souffrance testiculaire (**Belmekki et al., 1995; Benazzou et al., 2014**), accompagnée par la tératospermie ou des polynucléaires et des cellules de desquamation du tractus urogénital (**Belmekki et al., 1995**). En effet, une concentration notablement augmentée de cellules de la lignée germinale peut signifier une desquamation anormale de l'épithélium séminifère, souvent d'origine toxique (**Berchache et Chiaba, 2017**).

2.4. Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon le volume du sperme en fonction des saisons

Les résultats, rapportés dans la **figure 35** et **l'annexe N°22**, montrent que le volume normal (1,5-6 ml) est plus fréquemment retrouvé avec une moyenne de 81,1%, soit 1125 cas sur l'effectif total de 1382. La décomposition par saison donne 83,01% (= 435 cas) pour le printemps, 81,85% (= 203 cas) pour l'automne, 80% (= 312 cas) pour l'hiver et 79,54% (= 175 cas) pour l'été. L'hypospermie (<1,5 ml) vient en deuxième position avec une moyenne de 10,53%, soit 143 patients, avec par saison, 13,63% (= 30 cas) pour l'été, 11,25% (= **59 cas**) pour le printemps et 9,27% (= 23 cas) pour l'automne et 7,95% (= **31 cas**) pour l'hiver. L'hyperspermie (>6 ml) arrive en troisième position avec une moyenne de 8,37%, soit 114 cas et elle est moins représentée; avec 12,05% (= 47 cas) pour l'hiver, 8,87% (22 cas) pour l'automne, 6,81% (15 cas) pour l'été et 5,72% (30 cas) pour le printemps. On remarque que pour l'hiver l'hyperspermie avec un taux de 12,05% (47 cas) est classée avant l'hypospermie avec 7,94% (31 cas).

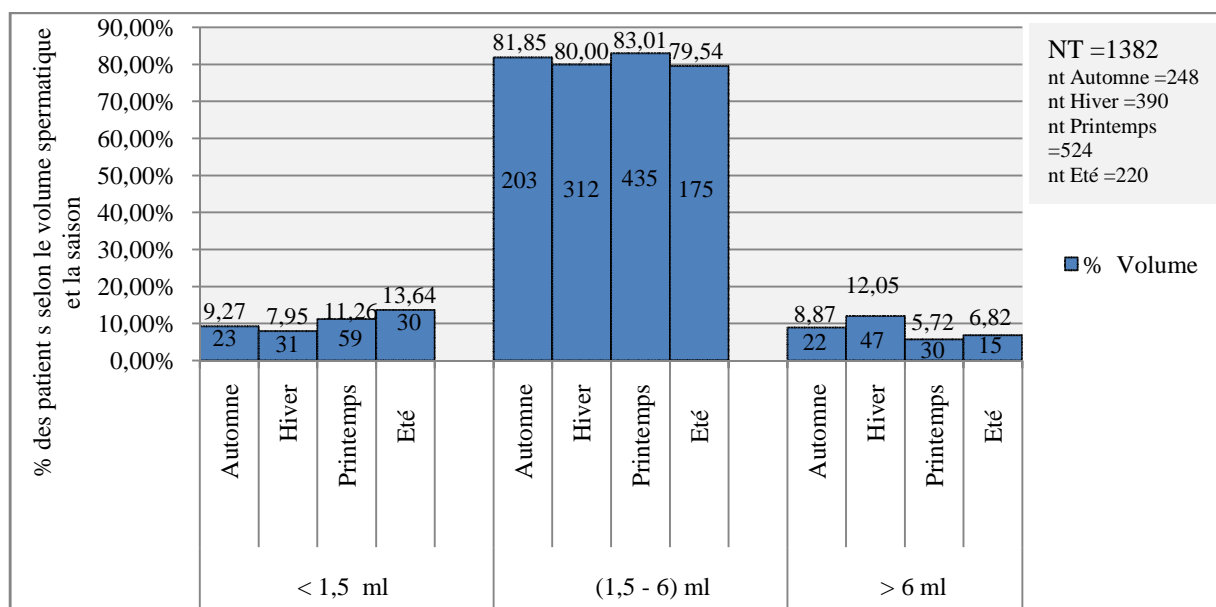


Figure 35: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon le volume spermatique en fonction des saisons. NT: Effectif total, nt: effectif de chaque saison, ml: millilitre.

Nos résultats corroborent ceux de **Ouattara (2009)**, **El-farouki (2015)**, **Belarbi (2015)** et **Sankaré (2005)**, qui ont trouvé respectivement aux quatre auteurs: 74 %, 93,4%, 78% et 65% pour la normospermie; 23%, 4,1%, 19,2% et 26% pour l'hypospermie et enfin les taux de 3%, 2,5%, 2,8% et 9% pour l'hyperspermie,

Le plus faible volume spermatique dans notre série était de 0,5 ml, et était retrouvé dans 1 seul cas, représentant seulement 0,2% au printemps; le volume de sperme le plus important était de 9 ml et était retrouvé dans 5 cas, soit 1,22% répartis en; 3cas (0,57%) au printemps, 1 cas (0,25%) en hiver et 1 cas (0,40%) en automne. Ces valeurs sont très proches de celles de **Hounnasso et al. (2013)**, qui avaient retrouvé un volume minimum de 0,3 ml dans 3 cas (1%) et un volume maximum de 9,8 ml dans 1 cas (0,3%).

La valeur normale du volume du sperme doit être prise en considération car elle permet de calculer le nombre total de spermatozoïdes par éjaculat qui est un paramètre définissant une éventuelle atteinte de la spermatogenèse en fonction de la concentration observée (**Ounis, 2014**). Un certain nombre d'éléments peuvent influencer le volume, parmi lesquels, le degré d'excitation, le délai d'abstinence (**Gam-odile, 2002**) et l'âge qui interfère de façon inversement proportionnelle au volume de l'éjaculat (**Hounnasso et al., 2013**).

L'hypospermie pourrait s'expliquer par un dysfonctionnement de la prostate et des vésicules séminales soit par; une abstinence très courte, un problème de recueil incomplet du sperme, une obstruction des canaux éjaculateurs, une éjaculation rétrograde partielle (dans la vessie), un hypogonadisme caractérisé par un déficit en testostérone entraînant une azoospermie avec hypospermie ou aspermie, fréquence des rapports sexuels rapprochés (**Ouattara; 2009, Belmokhta; 2014**) et les anomalies anatomique et fonctionnelle des voies spermatiques telle que la mutation du gène Fibrosis Transmembrane conductance Regulator: CFTR (**Hounnasso et al. 2013**). Tandis que 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 sexuelle trop longue ou, la prise de certains médicaments traditionnels (**Ouattara, 2009**). Elle est néanmoins susceptible d'entraîner une oligozoospermie dite « de dilution » alors que le nombre des spermatozoïdes n'est pas anormalement abaissé, (**Belmokhtar, 2014**).

2.5. Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon la viscosité du sperme et en fonction des saisons

Les résultats de l'examen de la viscosité illustrés dans la **figure 36** et **l'annexe N° 23** révèlent une étude, une moyenne de 83,91 % des spermogrammes présentant une viscosité normale du sperme, avec des taux pour les quatre saisons très proches les uns des autres, soit 86,82% pour l'été, 84,10% pour l'hiver, 82,66% pour l'automne et 82,06% pour le printemps. Le reste des patients représentant un taux de 16,09 % présente un sperme anormalement visqueux. Ce taux réparti selon le degré de viscosité et par ordre décroissant donne pour une viscosité faible une moyenne de 10,31%, avec 11,83% pour le printemps, 11,82% pour l'été, 8,87% pour l'automne et 8,72% pour l'hiver. En deuxième position arrive le visqueux, pour une moyenne de 3,07% avec 4,84% pour l'automne, 4,87% pour l'hiver, 2,10% pour le

printemps et 0,45% pour l'été. Enfin, une moyenne de 2,71% pour le sperme très visqueuse, avec 4,01% pour le printemps, 3,63% pour l'automne, 2,31% pour l'hiver et 0,91% pour l'été.

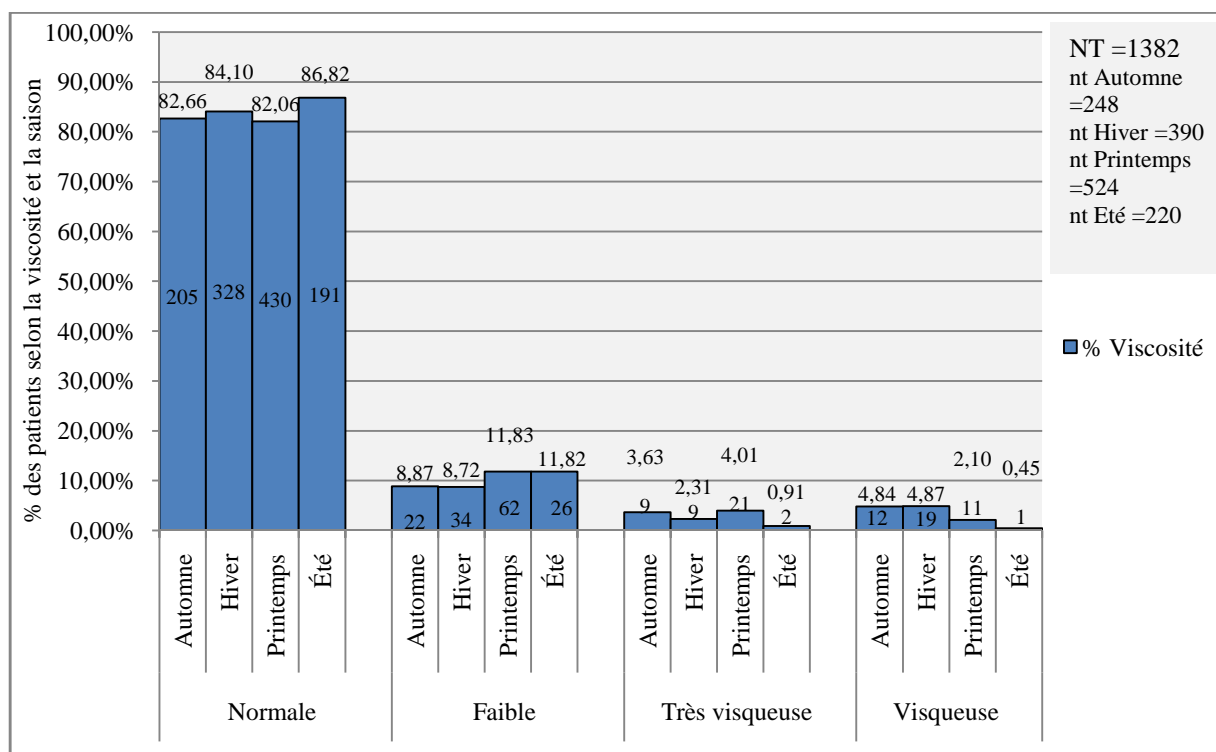


Figure 36: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon la viscosité du sperme et en fonction des saisons. NT: Effectif total, nt: effectif de chaque saison.

La majorité des patients de notre échantillon d'étude avait présenté une viscosité normale du sperme avec 83,91 %. Ce taux est proche de celui rapporté par **Ouattara (2009)** et qui est de 89%. Au contraire, d'autres études ont obtenus des pourcentages largement plus grands, soit 96,67% (**Berchache et Chiaba, 2017**) et 97,2% (**Belarbi; 2015**). Le sperme visqueux est retrouvé chez 2,71% de notre échantillon. Il en est de même pour **Belarbi (2015)**, avec 2,8%. Par contre, **Zeghib(2009)** a enregistré un taux de 16,67%, beaucoup plus élevé. Pour Le sperme de faible viscosité, **Zeghib (2009)** rapporte également un pourcentage représentant le double du résultat de notre étude 21,67 % vs 10,31%. **Belarbi (2015)**, quant à lui n'a enregistré aucun cas (0%) pour cette catégorie.

La forte viscosité du sperme peut être expliquée par le résultat d'un trouble de la sécrétion prostatique. C'est en effet, à ce niveau que sont secrétées les enzymes protéolytiques qui vont liquéfier le plasma séminal. Par ailleurs, des auteurs ont observé une mobilité très basse des éjaculats hyper-visqueux de tous les patients même les normozoospermiques et les oligozoospermiques (**Gainsi et al., 1990**). Quant à la faible viscosité est souvent constatée dans les oligozoospermies; spermes de densité diminuée (**Zeghib, 2009; Berchache et Chiaba; 2017**).

La pollution de l'air que nous inhalons peut altérer la viscosité du sperme. En effet, selon **Zeghib (2009)**, l'exposition à des composés hydrocarbonés, tels que le benzène, le toluène et le xylène, augmente les anomalies spermatiques comprenant des altérations de la viscosité, la mobilité et la proportion des spermatozoïdes morphologiquement normaux. Les degrés d'altération sont corrélés avec le nombre d'années d'expositions aux composés hydrocarbonés. De plus, l'exposition professionnelle à des métaux lourds comme le plomb et le cadmium est connue pour être spermato-toxique.

2.6. Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon le PH et en fonction des saisons

La majorité des patients de notre échantillon présentait un PH dans l'intervalle de la normalité (PH: 7,2-8,5) avec une moyenne pour toutes les saisons de 84,26%. Les cas hors de cet intervalle sont pathologiques; un (PH basique ou alcalin >8,5) avec une moyenne de 12,22% et un (PH acide <7,2) avec une moyenne de 3,52% (**Figure 37** et **Annexe N° 24**).

Un PH normale est noté chez 84,26% des patients de notre échantillon, ce taux est au-dessus de celui de **Zeghib (2009)** qui est de 96,67% et au-delà de celui d'**El-farouki (2015)** qui est de 73,8%. L'extrême est rapporté par **Belarbi (2015)**, avec un taux de 100% de PH normal. Quant aux PH anormal, le PH acide est noté chez 3,52% des patients, alors que 12,22% présentent un PH alcalin. Ces valeurs sont supérieures à celles révélées par l'étude de **Zeghib (2009)**, qui a respectivement trouvé 0,83% et 2,5%. Ces écarts des valeurs trop faibles (PH acide) peuvent être le reflet d'un défaut de sécrétion des vésicules séminales (normalement alcalines) (**Belmokhtar, 2014; Berchache et Chiaba, 2017**). C'est un signe d'une prédominance du liquide prostatique (**El-farouki, 2015**). Un PH basique est le reflet d'une atteinte ou insuffisance prostatique (**Zeghib, 2009; Belmokhtar, 2014**).

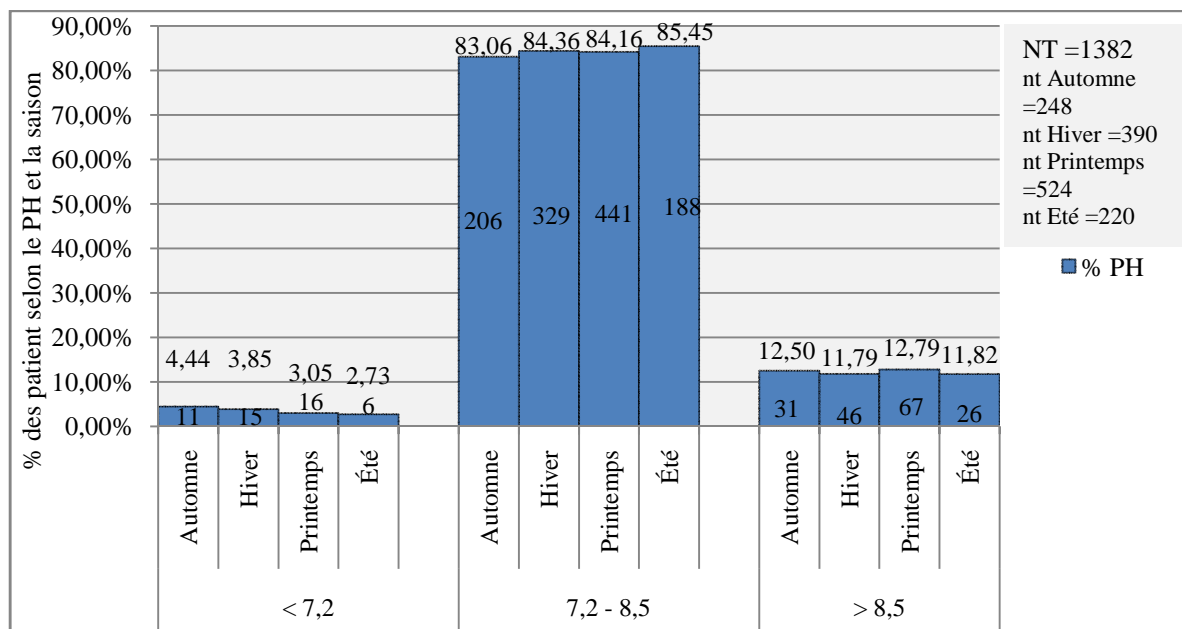


Figure 37: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon le PH en fonction des saisons. NT: Effectif total, nt: effectif de chaque saison.

2.7. Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après l'éjaculation et en fonction des tranches d'âge

Nous avons reparti les 1375 spermogrammes selon la vitalité des Spz à la première heure de l'éjaculation en fonction des tranches d'âge, la vitalité < 58% a été retrouvée chez 990 patients, l'équivalent de 72,68% contre 385, soit 27,32% patients avec une vitalité normale, $\geq 58\%$ (**Figure 38**). D'après nos résultats reportés en **annexe N° 25**, nous constatons que la vitalité basse augmente considérablement avec l'âge des patients. Ainsi, la tranche d'âge 20-29 ans présente un taux de vitalité < 58% qui est de 68,47%, suivi de 69,30% pour la tranche d'âge 30-39 ans, 75,26% pour la tranche d'âge 40-49 ans et enfin 77,68% pour la catégorie d'âge ≥ 50 ans ; versus pour la vitalité normale $\geq 58\%$ qui décroît avec l'âge en allant de 31,53% pour 20-29 ans jusqu'à 22,32% pour la tranche d'âge ≥ 50 ans (**Figure 38 et Annexe N°25**).

Nos résultats présentent un écart d'environ 10% avec ceux obtenus par **Konaté (2009)**, soit 83% et 17% respectivement pour les patients avec une vitalité des spz < 58% et $\geq 58\%$. Des taux encore plus faibles de vitalité réduite ont été rapportés par **Belarbi (2015)** sur 250 patients avec une vitalité diminuée pour 63,3%, **El-farouki, (2015)**, avec une nécrospERMIE pour 66,2%. Nos résultats sont en discordance totale avec ceux d'**Ounis (2014)** qui révèlent 40,76% de vitalité réduite anormalement.

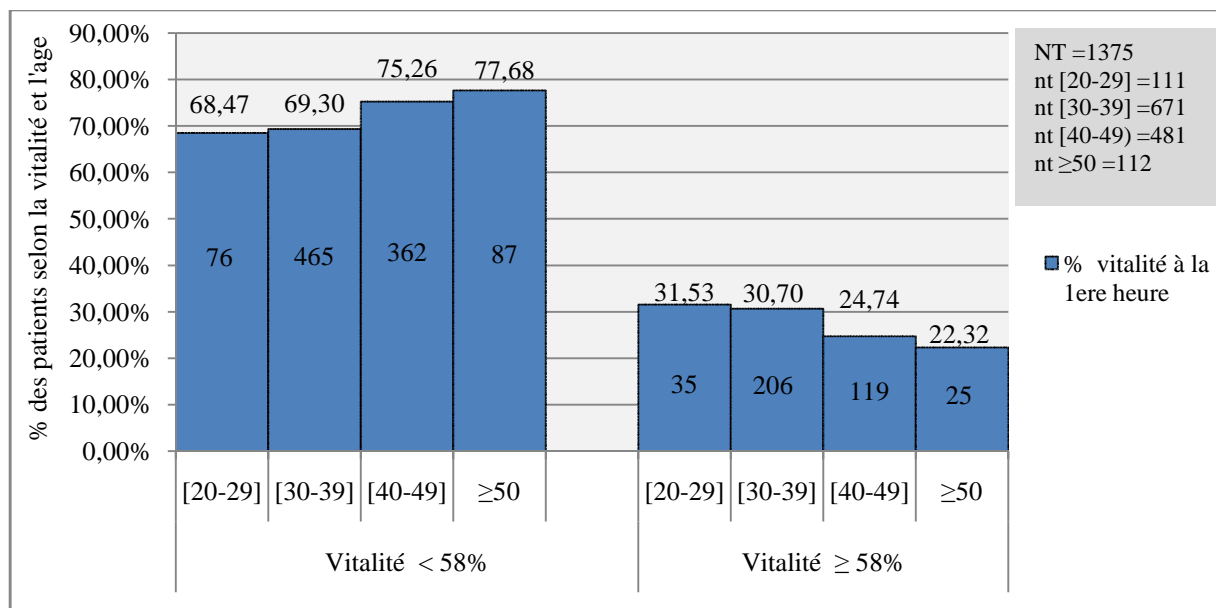


Figure 38: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après éjaculation en fonction des tranches d'âge.

NT: Effectif total, nt: effectif de chaque tranche d'âge.

2.8. Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après éjaculation en fonction des saisons

Les 643 cas, l'équivalent de 49,12%, représentant le taux de vitalité diminuée (< 58) ont été repartis en saisons avec une prédominance en automne avec 149 cas, soit 59,27%. En hiver, le nombre de cas recensé chute pour atteindre 138, soit 35,38% (**Figure 39** et **Annexe N°26**). Au printemps, le nombre de cas retrouvé augmente à nouveau pour atteindre 231 cas, soit 44,08%, suivi de 127 cas, soit 57,73 en été. La vitalité ≥ 58 % est enregistrée à 50,88%, soit 739 cas avec un nombre maximum de 252 (64,62%) au printemps suivi de 293 cas (55,92%) au printemps et un nombre minimum de 101 cas (40,73%) en automne.

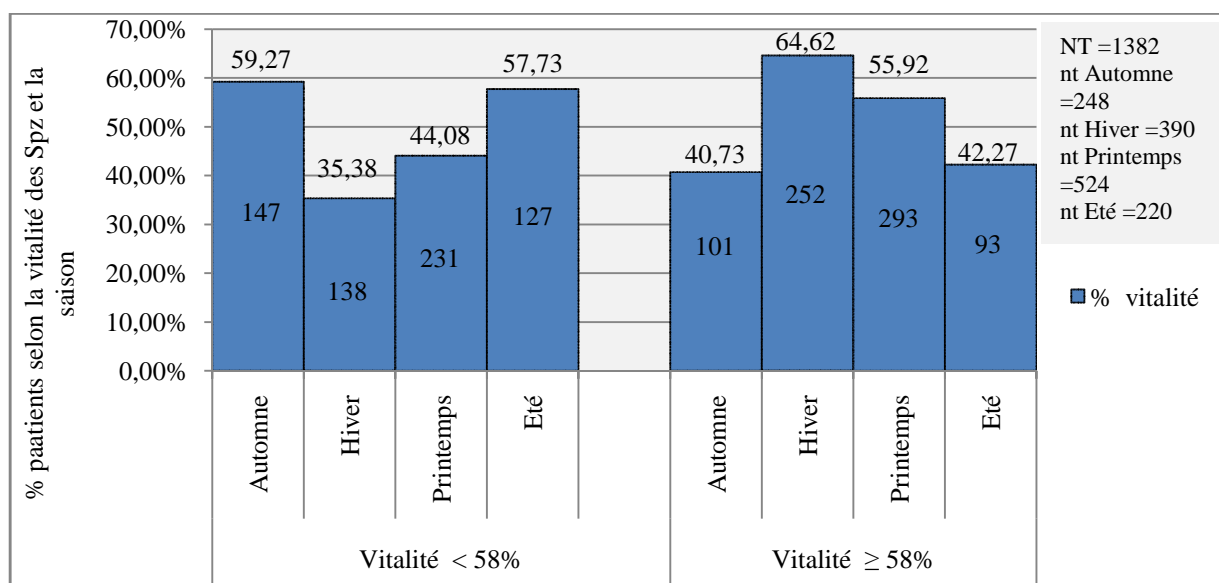


Figure 39: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après éjaculation en fonction des saisons. NT: Effectif total. nt: effectif de chaque saison.

Une diminution de la vitalité; synonyme d'une nécrozoospermie, est encore mal documenté comme cause d'infertilité masculine et pourrait être due à une infection génitale (**Konaté, 2009**) ou à la présence d'un facteur toxique, une abstinence prolongée ou à la présence d'auto-anticorps anti-spermatozoïdes (**Belmokhtar, 2014**) ou encore à une tératospermie car un Spz de morphologie anormale n'a pas une bonne vitalité (**Gam-odile, 2002**). Pour **Zeghib (2009)**. La nécospermie est souvent liée à un problème oxydatif à cause de l'excès des espèces réactives de l'oxygène dans le plasma séminal qui conduit à l'inhibition de la fonction et la viabilité des spermatozoïdes en raison de la peroxydation des acides gras polyinsaturés de la membrane. Cela génère la perte de la fluidité membranaire des spermatozoïdes qui est nécessaire pour l'adhésion et la fusion avec l'ovule. Elle peut être aussi liée à la présence d'un facteur toxique, une abstinence prolongée ou à la présence d'auto-Ac anti-Spz (Ac cytotoxiques).

2.9. Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la première heure de l'éjaculation en fonction des saisons

La mobilité diminuée <50% a été notée chez 636 patients représentant 47,50% parmi 1382 et la mobilité progressive $\geq 50\%$ a été objectivée chez les 746 patients restants, soit 52,50%, distribués sur l'illustration en saisons (**Figure 40** et **Annexe N° 27**). L'examen plus fin des résultats montre que la mobilité diminuée est accentuée en été avec un taux de 57,73% un 127 cas, soit, versus pour la mobilité progressive qui est plus représentative en hiver et au printemps avec les taux respectifs de 58,20% (227 cas) et de 55,92% (293 cas).

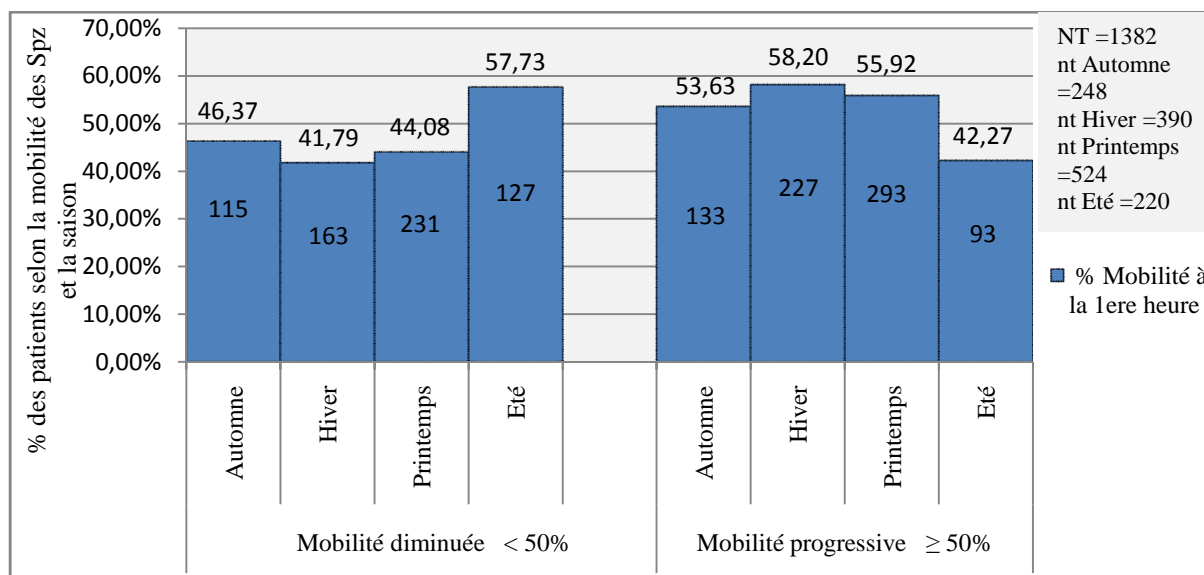


Figure 40: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la première heure après éjaculation en fonction des saisons. NT: Effectif total, nt: effectif de chaque saison.

D'après **Pablo et al. (2001)**, il y a une augmentation en mars (début du printemps) et une diminution en septembre (fin de l'été) du nombre de spermatozoïdes mobiles et du nombre de spermatozoïdes normaux, ce qui corrobore nos résultats.

Certains auteurs ont noté de grandes difficultés à concevoir chez les hommes exposés à de hautes températures. De plus, sur le plan biologique, ils ont rapporté une baisse de la mobilité des spermatozoïdes chez cette catégorie (**Zeghib, 2009**). Cependant, cette anomalie de motilité est également altérée après exposition à des pesticides et à des métaux lourds (**Zeghib, 2009**).

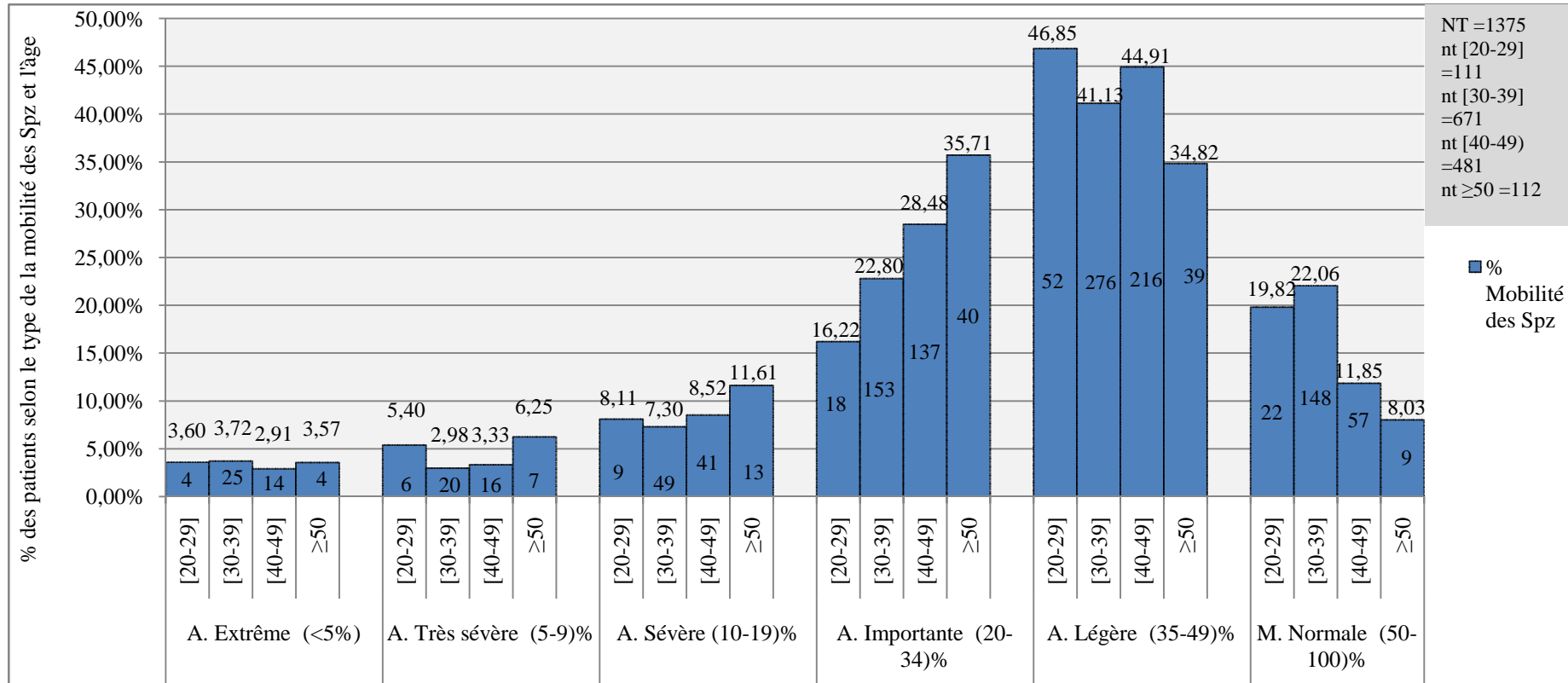


Figure 41: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les anomalies de la mobilité des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge. A: Asthénospermie, M: Mobilité, Spz: Spermatozoïdes.

2.10. Répartition des patients selon les anomalies de la mobilité des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge

Dans notre étude, nous avons pris en considération toutes les asthénospermies (isolées et associées à d'autres anomalies spermatiques). En tenant compte des recommandations de l'OMS(2010) retrouvés dans les annexes, parmi les 1375 spermogrammes, nous avons recensé 1139 cas (84,56%) qui présentaient une mobilité progressive inférieure à 50% (asthénospermie) et 236cas (15,44%) avec une mobilité normale qui diminue avec l'âge surtout à partir de 30 ans(**Figure 41** et **Annexe N° 28**). Ces illustrations montrent que l'Alégère est le type le plus ré pondu avec 523 cas (41,93%), suivi de l'A importante avec 348 cas (25,80%) qui augmente avec l'âge, de l'A sévère à 112 cas, soit 8,89% puis de l'A très sévère et de l'A extrême avec des nombres quasi identiques de 49 et 47 cas, soit des fréquences respectives de 4,5% et 3,45%. Nous avons par la suite, reparti les anomalies de la mobilité selon les tranches d'âge. Les résultats illustrés dans la **figure 41** et **l'annexe N° 28** révèlent que les différentes anomalies de la mobilité spermatique figurent dans toutes les tranches d'âge.

Dans la tranche 20-29 ans, l'A légère est la plus dominante avec 52/111 cas, puis l'A importante avec 18/111 cas. Pour la tranche d'âge 30-39 ans, les principales anomalies observées étaient l'Alégère avec 276/671 cas et l'A importante pour 153/671 cas. L'A extrême était observée avec le plus petit nombre de cas, soit 25/671. Les anomalies de la mobilité retrouvées dans la tranche d'âge 40-49 ans étaient principalement l'Alégère pour 216/481cas, l'A importante pour 137/481 cas, l'A sévère et très sévère avec des nombres de cas respectifs de 41/481 et 16/481, et enfin, l'A extrême avec un nombre de (14/481). Dans la tranche d'âge supérieure ou égale à 50, l'A légère et importante occupaient toujours une place privilégiée avec des nombres de cas de 39/112 et 40/112 respectivement. L'Asévère, très sévère et extrême étaient enregistrées avec des effectifs respectif de 13/112, 7/112 et de 4/112 cas.

Ces résultats se rapprochaient de ceux de **Gam-odile (2002)** et **Belarbi (2015)** qui avaient trouvé une mobilité diminuée à 80%. **Ounis (2014)**, avait obtenu un taux plus élevé avec une représentativité de 90,6%. **Konaté, (2009)** et **Ouattara, (2009)**, quant à eux avaient obtenu des taux inférieurs à ceux de notre étude avec 63% et 55,90% respectivement.

Schwartz et al., (1983) ont observé des variations significatives du pourcentage de formes normales et du pourcentage de formes mobiles avec l'âge: celles-ci atteignent un maximum entre 25 et 35 ans puis décroissent chez les hommes plus âgés.

El-farouki, (2015) a rapporté que les patients avec une varicocèle ont un nombre réduit de spermatozoïdes fonctionnels, une faible mobilité et vitalité. En effet, seuls les spermatozoïdes à mobilité progressive normale peuvent atteindre et pénétrer l'ovocyte.

La mobilité diminuée pourrait s'expliquer; soit par un dépassement de plus d'une heure entre le prélèvement du sperme et son observation, soit aux conditions de prélèvement (Ouattara, 2009). L'A est due soit à un phénomène infectieux et/ou une absence de fructose. Elle est aussi due à une auto-immunisation par anticorps, ou à une anomalie de plasma séminal, notamment une hyperviscosité due à des troubles de la liquéfaction ou encore dans les cas d'A à moins de 10 % de mobilité normale les dyskynésies flagellaires de l'axonème ou des structures péri-axonémales mises en évidence par l'étude ultrastructurale du flagelle du spermatozoïde sont des causes possibles de cette diminution de la mobilité (Zeghib, 2009; Ounis, 2014)

La varicocèle compromet le système de régulation thermique du testicule. Elle est caractérisée par une stase veineuse, un stress thermique, hypoxie et l'accumulation des métabolites toxiques dans les testicules qui conduisent à l'élévation de production de ces molécules réactives d'oxygène et l'apoptose durant les stades spécifiques de la spermatogenèse. Cette altération du drainage veineux du testicule peut entraîner des dommages pour les tubes séminifères et conduit à la production des anticorps anti spermatozoïdes (Zeghib, 2009; Ounis, 2014).

Plusieurs études ont montré que la mobilité des spermatozoïdes est une des caractéristiques du sperme les mieux corrélées à la fertilité. D'un point de vue diagnostique, une anomalie de la mobilité peut correspondre à une anomalie de structure des spermatozoïdes ou à des anomalies de leur maturation lors de leur transport dans la voie génitale (Berchache et Chiaba, 2017).

2.11. Répartition des patients selon des catégories liées au nombre des spermatozoïdes et en fonction des tranches d'âge

Là aussi, nous avons pris en considération toutes les oligospermies (isolées et associées à d'autres anomalies spermatiques). Selon les critères d'interprétation de l'OMS (2010), nous avons recensé sur 1375 spermogrammes restants; 59 cas d'azoospermie (3,34%), 850 cas d'oligospermie (58,12%), 29 cas avec polyspermie (2%) et 437 cas avec numération normale (36,54%) (Figure 42 et Annexe N° 29). La répartition des anomalies de la numération selon l'âge des patients montre qu'aucune variante d'anomalies n'est spécifique d'une tranche d'âge, autrement dit, les différentes anomalies touchent toutes les tranches d'âge, cependant avec des variations du point de vue fréquence. En effet, l'azoospermie est accentuée dans la tranche d'âge 40-49 ans et 30-39 ans avec 5,61% et 4,17% respectivement. Dans les tranches d'âge 20-29 ans et supérieure à 50 ans, les taux de l'azoospermie sont presque identiques, ils sont de 1,80% et 1,78%, respectivement (Figure 42 et annexe N° 29).

Nous remarquons d'emblée que l'oligospermie importante augmente avec l'âge des patients, les taux respectifs sont de 2,70%; 9,69%; 17,46% et 35,71% dans les tranches d'âge croissant: 20-29 ans, 30-39 ans, 40-49 ans et supérieure ou égale à 50 ans. L'oligospermie légère quant à elle se voit accentuée dans les tranches d'âge 30-39 ans et 40-49 ans avec des taux respectifs de l'ordre de 46,35% et 41,37% (Figure 42 et Annexe N° 29).

L'oligospermie extrême est représentée avec 20 cas, soit 2,29% et l'oligospermie sévère avec 100 cas, soit 11,22% (Figure 42 et Annexe N° 29). Niang et al. (2009), en réalisant une

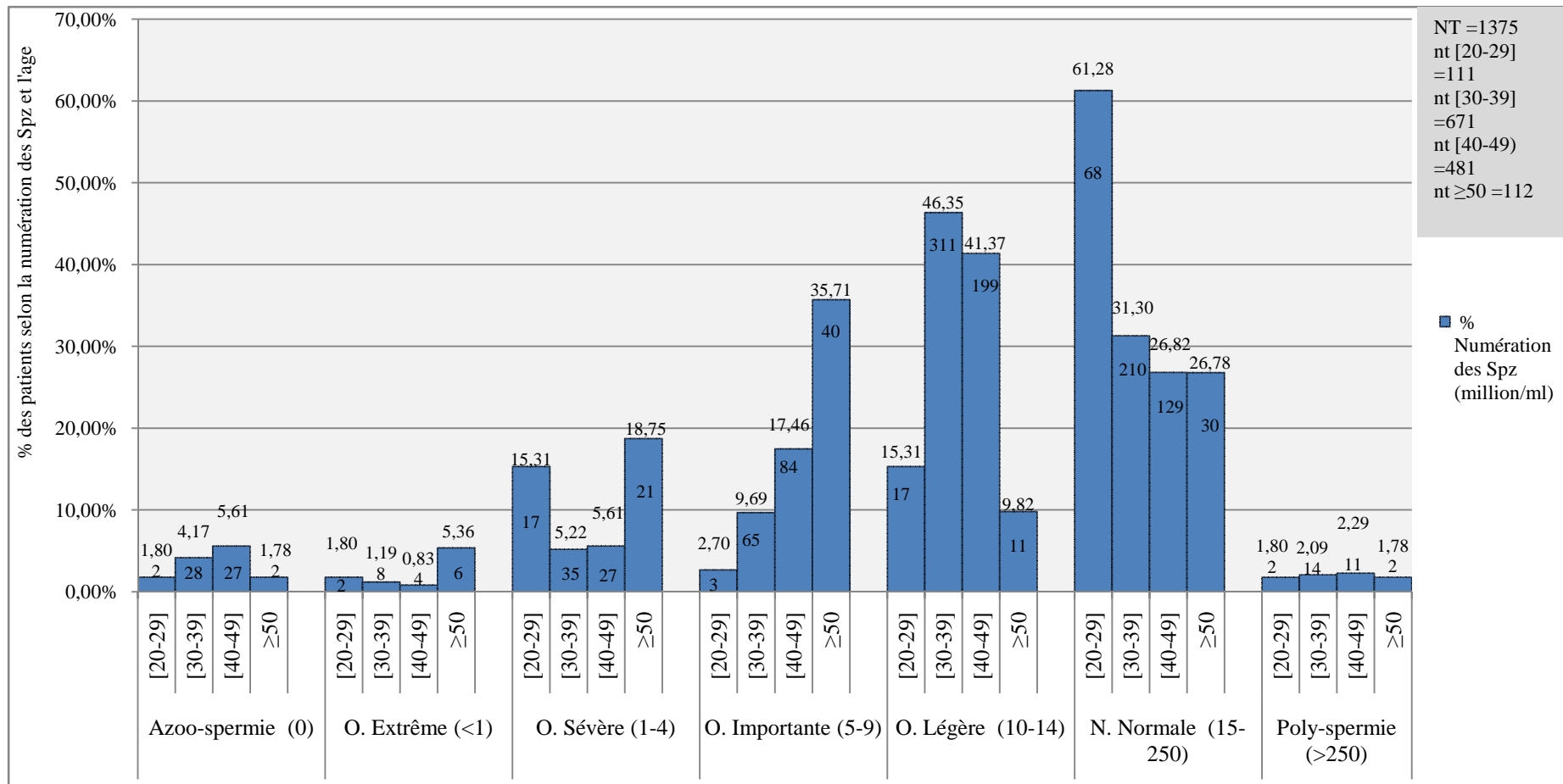


Figure 42: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon des catégories liées au nombre des spermatozoïdes (million/ml) et en fonction des tranches d'âge. O: Oligospermie, N: Numération, Spz: Spermatozoïdes.

étude rétrospective, ont obtenu un taux largement plus élevé de 35,5 % pour l'oligospermie sévère et avaient précisé que les 100 patients concernées par l'oligospermie sévère, présentaient un taux de FSH normal. De plus, La biopsie testiculaire, réalisée pour 53 cas, a révélé une anomalie dans 71,7% des cas parmi lesquels 25 cas, soit 47,1% de sclérose des tubes séminifères.

Par ailleurs, à Oran, **Belarbi (2015)** avait rapporté 56,8% cas de numération pathologique sur les 250 spermogrammes examinés. Idem, à Constantine, **Ounis(2014)** a enregistré 54,2% de numération pathologique. D'après **Hounnassou et al. (2013)** la numération est souvent considérée comme le principal paramètre relié à la fertilité puisque dans la plupart des études, il a été montré que la numération était plus faible dans les groupes d'hommes infertiles. L'oligozoospermie, avant l'an 2010, était définie par l'OMS comme un nombre de spermatozoïdes inférieur à 20 millions par millilitre. Dans les nouvelles normes de l'OMS 2010, ce taux a été revu à la baisse: il faut, un nombre de spermatozoïdes inférieur à 15 millions/millilitre pour parler d'oligozoospermie. Ce seuil a été revu à la baisse, parce qu'une étude a montré qu'avec un taux inférieur à 20 millions/millilitre, certains patients arrivaient à obtenir procréer. En fait, une analyse de 4500 éjaculats, prélevés dans 14 pays, sur 4 continents chez des hommes dont la conjointe est devenue enceinte, après moins d'un an de rapports sexuels non protégés, a permis de mettre sur pied les nouvelles normes de l'OMS, de 2010, concernant le spermogramme. Dans la littérature relativement récente, des taux plus bas d'oligozoospermie ont été retrouvés; en l'occurrence, **El-farouki (2015)**, ainsi que **Berchache et Chiaba (2017)**, avaient enregistré 24,5% et 23,33%, respectivement. L'oligozoospermie a plusieurs causes: génétiques, comme le syndrome de Klinefelter, infections uro-génitales et un défaut dans la descente testiculaire.

Quant à l'azoospermie, dans notre échantillon d'étude, elle a été retrouvée dans 3,34%, soit 59 cas (**Figure 42** et **Annexe N°29**). Ce taux est relativement important comparativement au taux rapporté par une étude en suisse, ou seulement 3 cas sur 300 patients, soit 1% d'azoospermie ont été enregistré (**Crausaz et al., 2006**). A l'inverse, **Gam-odile (2002)**, quant à lui, avait retrouvé un taux très élevé, de 23% environ. Il en est de même pour l'étude de **Niang et al. (2009)**, avec un taux de 28,6% cas d'azoospermie. Cette dernière étude rétrospective et descriptive a été réalisée sur 492 dossiers de patients vus en consultation pour infertilité conjugale du couple entre 2000 et 2004.

Définie comme l'absence de spermatozoïdes dans l'éjaculat, les causes de l'azoospermie sont classées en causes pré-testiculaires, testiculaires et post-testiculaires. Pour certaines azoospermies, les étiologies ne sont pas déterminées et elles sont de ce fait classées idiopathiques. L'azoospermie nécessite un bilan clinique et para-clinique complet pour en comprendre l'origine, notamment obstructive ou non. Le bilan comprend, entre autres, des dosages hormonaux et sanguins, un bilan échographique (scrotum et voies génitales), un caryotype et la recherche de microdélétions du chromosome Y.

Concernant la polyspermie, elle a été révélée dans 29 cas de notre échantillon, soit 2%. Le même taux a été rapporté par **Hounnassou et al. (2013)**. La répartition des cas entre les différentes tranches d'âge est presque similaire.

Dans la littérature, plusieurs arguments ont été avancés pour expliquer le déclin de la fertilité avec l'âge chez l'homme. La production testiculaire des spermatozoïdes est très basse chez l'homme autour de la puberté, de 16 à 18 ans, puis atteint un maximum entre 20 et 30 ans, elle marque un plateau jusqu'à 55 ans, et décroît ensuite (Berchache et Chiaba, 2017; Zeghib, 2009). L'homme vieillissant est confronté à une diminution progressive de sa fonction testiculaire exocrine et endocrine entraînant une baisse de sa fertilité. Indépendamment de toute pathologie, le vieillissement masculin est marqué par des altérations de l'axe hypothalamo-hypophyso-testiculaire, d'où une diminution très progressive de la testostérone plasmatique. Le vieillissement s'accompagne d'une hypotrophie testiculaire et une diminution du nombre des cellules de Leydig et les cellules de Sertoli, ce qui réduit la sécrétion de testostérone et la production des spermatozoïdes.

2.12. Répartition des patients selon le nombre total des spermatozoïdes (million/émission) en fonction des saisons

Un nombre total de spermogramme de 1382 a été repartitionné en 514 patients, soit 40,12% présentant un nombre total de spz/éjaculat $< 39.10^6$ et 868 patients, soit 59,88%, avec un nombre total de spz/éjaculat $\geq 39.10^6$ (Figure 43 et Annexe N° 30). L'examen des résultats par saison révèle que le nombre des patients présentant le nombre de Spz / éjaculat $\geq 39.10^6$ progresse de l'automne au printemps, avec des taux de 56,05%, soit 139 cas, 63,08%, soit 246 cas et 71,76%, soit 376 cas, puis décline en été pour atteindre 48,63%, soit 107 patients (Figure 43).

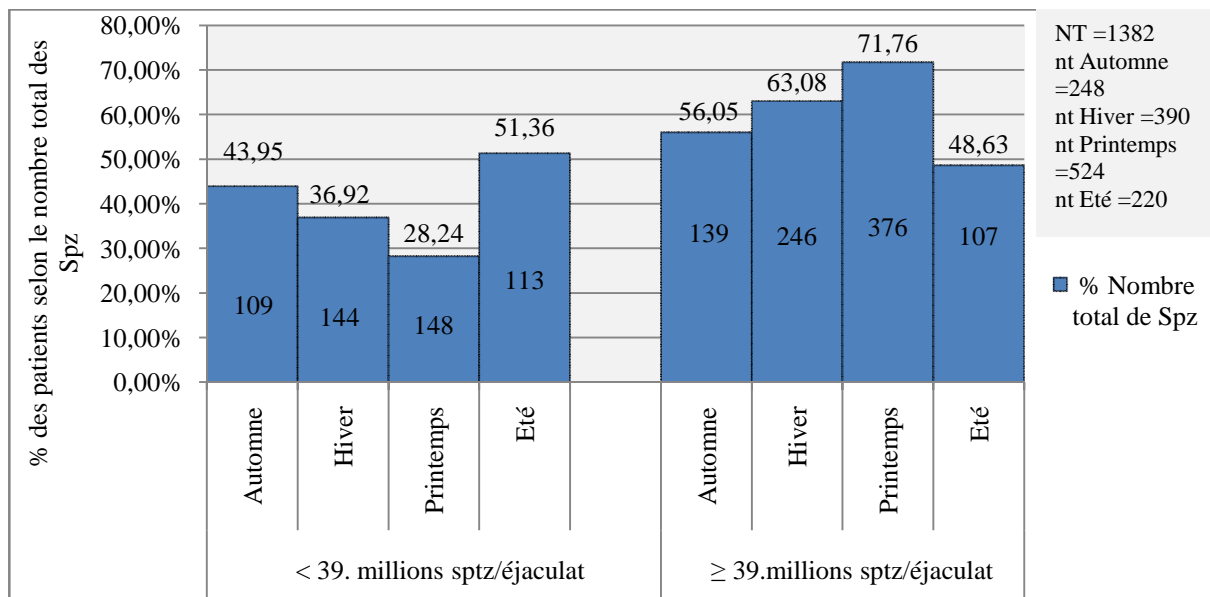


Figure 43: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon le nombre total des Spz (million/émission) en fonction des saisons. Spz: spermatozoïdes, % : pourcentage.

Nos résultats confirment plus ou moins ceux de **Pablo et al. (2001)** qui ont rapporté une augmentation en mars (début du printemps) et une diminution en septembre (fin de l'été) du nombre total de spermatozoïdes. Certains auteurs vont plus loin au sujet des variations circannuelles de la numération des spermatozoïdes et ils ont constaté chez les donneurs fertiles une variation circannuelle de la numération des spermatozoïdes, le maximum se situant à la fin de l'hiver et au début du printemps (**El-farouki, 2015**). Cependant, il y'a des auteurs qui n'ont pas signalé de tendances saisonnières significatives dans la qualité du sperme, notamment dans la quantité des spz / éjaculat (**Pablo et al., 2001**). Il est possible que les effets dévastateurs de la chaleur estivale sur la spermatogenèse réduisent la qualité du sperme et la fertilité masculine, et expliquent en partie le déclin des naissances printanières dans les climats chauds du monde(**Pablo et al., 2001**).Par ailleurs, les différences de mode de recrutement ou les conditions de recueil du sperme ont été évoquées pour expliquer les variations des concentrations moyennes en Spz, en plus chez un individu les caractéristiques du sperme sont susceptibles d'être influencées par toute affection survenue dans les 3 mois précédents l'examen. Le nombre des spermatozoïdes est aussi altéré par l'exposition à des métaux lourds (**Zeghib, 2009**).

2.13. Répartition des patients selon les résultats des anomalies des spermogrammes en fonction des tranches d'âge

Sur les 1382 spermogrammes obtenus, 122 patients avaient un spermogramme normal, alors qu'une anomalie d'au moins un des paramètres spermatiques était retrouvée chez 1198 patients, soit des taux de 8,83% et de 86,69% respectivement (**Figure 44** et **Annexe N° 31**).

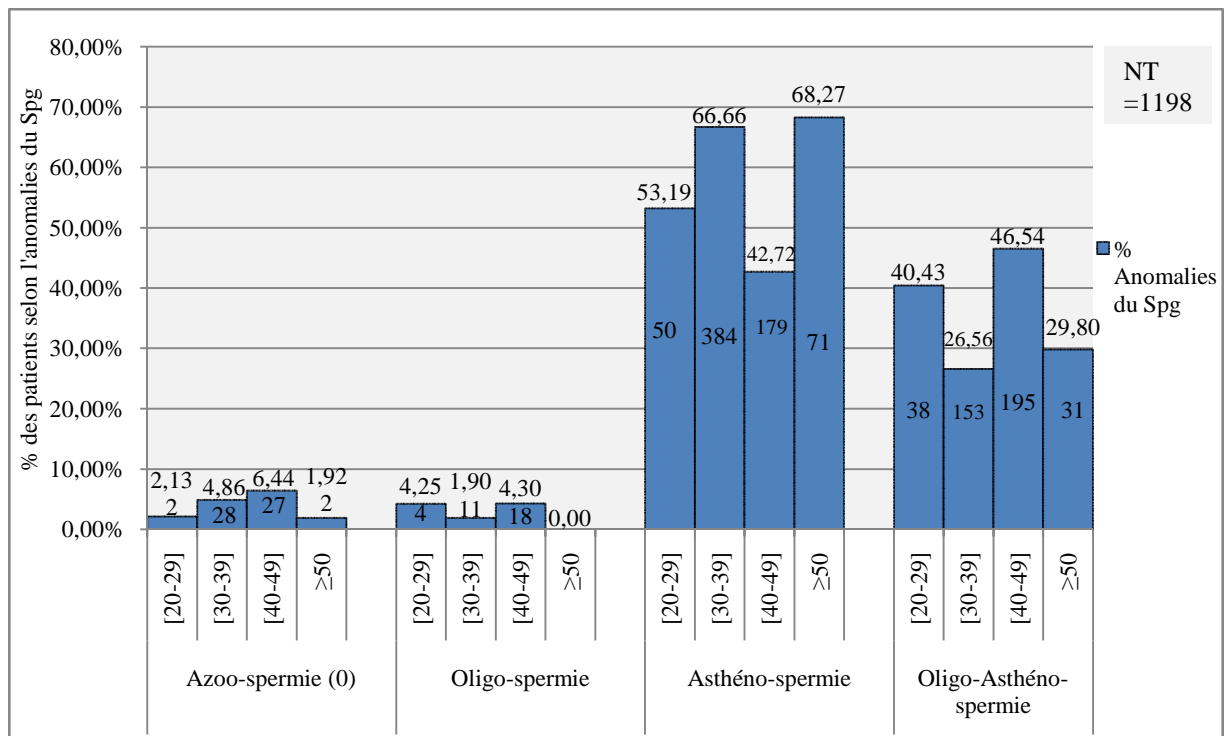


Figure 44: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les résultats des anomalies spermogrammes en fonction des tranches d'âge.

Il ressort dans notre étude que l'A est la perturbation la plus fréquente avec 57,71%, suivie par l'OA avec 35,83%, l'azoospermie avec 3,84% et l'oligospermie pour 2,61% des cas. Toutes les tranches d'âges sont touchées par des perturbations spermiologiques, mais elles sont plus accentuées dans certaines tranches d'âge par rapport à d'autres. La fréquence de l'A décroît dans cet ordre de tranches d'âge: 68,27% pour les ≥ 50 ans, 66,66% pour les 30-39 ans, 53,19% pour les 20-29 ans et 42,72% pour les 40-49 ans; l'OA est enregistré au taux maximum de 46,54% pour les 40-49 ans, qui passe ensuite à 40,43% pour les 20-29 ans, à 29,80% pour les ≥ 50 ans et enfin à 26,56% pour les 30-39 ans; l'azoospermie est plus représentée dans l'intervalle 30-49 ans avec un pic entre 40-49 ans (6,44%) et enfin l'oligospermie, quant à elle, elle est moins fréquente avec des taux maximums proches de 4,30% et 4,25% pour les 40-49 ans et 20-29 ans respectivement (**Figure 44 et l'Annexe N°31**).

Nos résultats sont très proches de ceux obtenus par des études similaires effectuées à Constantine, où des taux de 83,3% de spermogrammes anormaux contre 16,7% de cas normaux ont été enregistrés (**Ounis, 2014**). Idem du point de vue tendance mais avec un écart de 10% avec ceux obtenus par l'étude, rétrospective et descriptive, réalisée sur 307 patients à Cotonou au Nigeria par **Hounnassou et al. (2013)**. Ces derniers ayant rapporté un taux de 76,5 % des cas présentant un spermogramme anormal vs 86,69% des cas dans notre étude. **El-Hajjami (2017)** et **Benazzou et al. (2014)**, quant à eux ont trouvé des taux quasi-égaux, 69,9% et de 69,23% de cas présentant des anomalies spermatiques, respectivement. Un taux encore plus bas de 55% été enregistré par **Boudechiche et Rouibah (2015)**.

L'analyse de la distribution des fréquences parmi les différentes anomalies spermatiques montre que l'asthénospermie est l'anomalie spermatique prédominante avec une fréquence de 57,71%, dépassant de presque 20% la fréquence rapportée par **Benazzou et al. (2014)** et qui est de l'ordre de 38,46%. Par ailleurs, l'oligo-asthénospermie vient en seconde position avec une fréquence de 35,83%, très proche de celle retrouvée par **Konaté (2009)**, soit 32%, et relativement éloignée des fréquences de 49% et 43%, obtenues par **Ouattara; (2009)** et **Belarbi; (2015)** respectivement. Les fréquences les plus extrêmes rapportées dans la littérature pour l'oligo-asthénospermie sont un maximum de 71,4% (**Coulibaly, 2009**) et 11,11% (**Belmokhtar, 2014**). L'azoospermie présente une fréquence de 3,84%, largement inférieure à 19,5% et 20% rapportés par **Ouattara;(2009)** et **Belarbi; (2015)** respectivement. L'oligospermie, dans notre étude, se situe en dernière position avec une fréquence de 2,61%. Ce taux est beaucoup moins important que celui de certains auteurs, notamment, **Boudechiche et Rouibah; (2015)** et **Khassal; (2009)**, qui avaient trouvé des taux proches entre eux et qui étaient de l'ordre de 16,67% et 14,81% respectivement.

La présence d'un facteur de risque professionnel a été évoquée pour l'anomalie spermatique. En effet, des études ont démontré qu'il existe une forte corrélation entre la température scrotale et la durée de la position sédentaire d'une profession. A titre d'exemple, deux heures de conduite élèvent la température scrotale de 1,7 °C à 2,2 °C, les chauffeurs peuvent être à ce titre exposés à un retentissement sur la fertilité (**Zeghib, 2009**). Les altérations marquées du spermogramme pourraient être en rapport avec des anomalies chromosomiques, car plus le nombre de Spz est bas, plus la prévalence des anomalies chromosomiques augmente (**El-Hajjami, 2017**).

2.14. Répartition des patients ayant subits un spermocytogramme en fonction des tranches d'âge

La répartition en % des 356 spermocytogrammes de notre échantillon selon les tranches d'âge est illustrée dans la **figure 45** et l'**annexe N° 32** et indique une représentativité prédominante de 51,68%, soit 184 cas, pour la tranche 30-39 ans, suivie de 35,95%, soit 128 cas pour 40-49 ans, puis 6,74%, soit 24 cas et 5,61%, soit 20 cas, respectivement pour les tranches d'âge 20-29 ans et \geq à 50 ans.

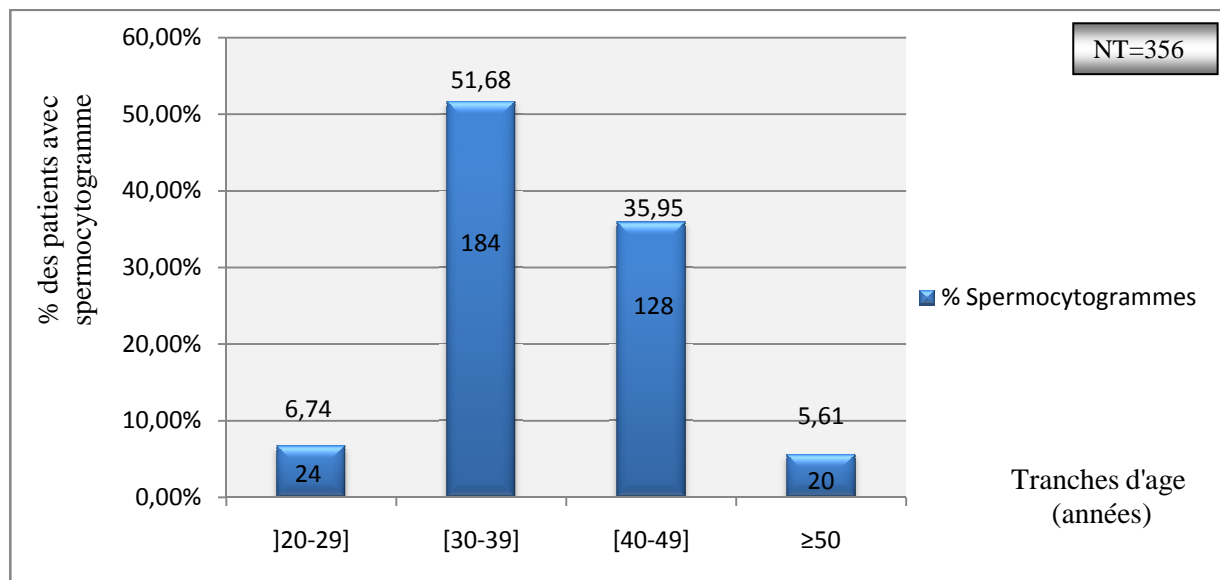


Figure 45: Représentation graphique de la répartition en % des patients ayant subits un spermocytogramme selon les tranches d'âge.

L'examen des résultats révèlent que la majorité des patients orientés vers un spermocytogramme sont d'âge compris entre 30 et 49 ans, avec un taux de représentativité de 87,63%. Cette tranche d'âge est aussi majoritaire pour le spermogramme, avec un taux de 83,35%. En effet, il est logique qu'un spermocytogramme soit précédé obligatoirement d'un spermogramme, mais qu'un spermogramme ne donne pas automatiquement lieu à un spermocytogramme.

En dehors de cette tranche d'âge les consultations sont apparemment moins fréquentes. Cette remarque a été rapportée ultérieurement par **Ouattara (2009)** qui précise la rareté des consultations entre 60-69 ans et entre 20-29 ans pour des raisons de fertilité.

2.15. Répartition des patients selon la morphologie typique ou atypique des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge

L'analyse des fréquences des formes typiques et atypiques montre qu'il y a 86,21 % de formes typiques et 13,79 % de formes atypiques (**Figure 46** et **Annexe N°33**). Ces résultats ne sont pas très éloignés de ceux de **Berchache et Chiaba (2017)** qui ont trouvé 75% et 25% respectivement. Par contre, ils sont très discordants avec ceux d'autres études, notamment celles de **Konaté (2009)** et **Ounis (2014)** qui ont enregistré respectivement, 43%-57% et 42,8%- 57,2%.

Par ailleurs, nous avons relevé que la tranche d'âge de 30-49 ans est la plus représentative de la forme typique et à l'inverse, les tranches extrêmes 20-29 ans et ≥ 50 ans sont les plus concernées par la forme atypique. Ainsi, nous suggérons que l'âge influence la morphologie du spz et par conséquent impacte sa fonctionnalité.

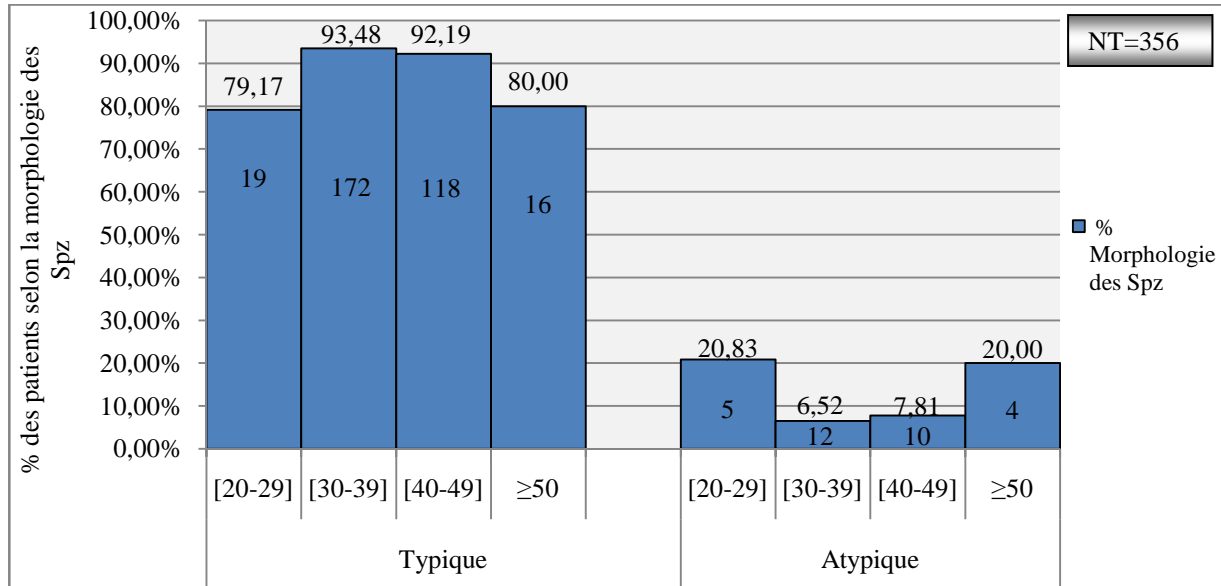


Figure 46: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon la morphologie typique ou atypique des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge.

Il a été démontré que les Spz morphologiquement anormaux manifestent une diminution de leur capacité de se lier à la zone pellucide et donc d'initier une réaction acrosomique. L'augmentation du Ca^{2+} induit par la progestérone semble être réduite dans les Spz morphologiquement anormaux, ce qui a laissé suggérer une relation de cause à effet entre l'influx des canaux calciques et la réduction de la capacité des spz d'initier une réaction acrosomique (Zeghib, 2009).

2.16. Répartition des patients selon les anomalies monomorphes en fonction des tranches d'âge

Les anomalies monomorphes sont exceptionnelles et constituent des cas particuliers. La figure 47 et le tableau en annexe N° 34 exposent les résultats. Les anomalies de la tête et de la pièce intermédiaire sont observées uniquement dans les tranches d'âge 30-39 ans, avec 6 cas, soit 3,26% et 7 cas, soit 3,8%, respectivement, et 40-49 ans avec 5 cas, soit 3,91% et 7 cas, soit 5,47%, respectivement. Pour les tranches d'âge 20-29 ans et ≥ 50 ans aucun cas d'anomalie n'a été enregistré aussi bien pour la tête que pour la pièce intermédiaire. Les anomalies du flagelle, touchent en premier la tranche d'âge 20-29 ans, avec 3 cas, soit 12,50% des anomalies, suivie de la tranche d'âge 40-49 ans avec 2 cas, soit 1,56%, aucun cas n'a été relevé pour les tranches 20-29 ans et ≥ 50 ans.

En récapitulant, nous constatons que nous avons constaté que les anomalies monomorphes touchant le flagelle sont les plus marquées avec 3,51%, suivi par les anomalies de la pièce

intermédiaire (2,31%) et enfin les anomalies de la tête (1,8%). Ces taux sont inférieurs aux taux rapportés par **Belarbi (2015)**, qui sont respectivement; 26,4%, 9,2% et 64,4%.

Les atypies du flagelle sont associées à une A importante par défaut de structure (**Berchache et Chiaba, 2017**). Les radicaux libres entraînent une diminution du pourcentage des Spz mobiles et une peroxydation des lipides membranaires en cascade qui détériore la membrane. Cela entraîne un enroulement des flagelles qui; retentit sur leur mobilité (**Zeghib, 2009; Ben Ali, 2012; Methorst et Huyghe, 2014**).

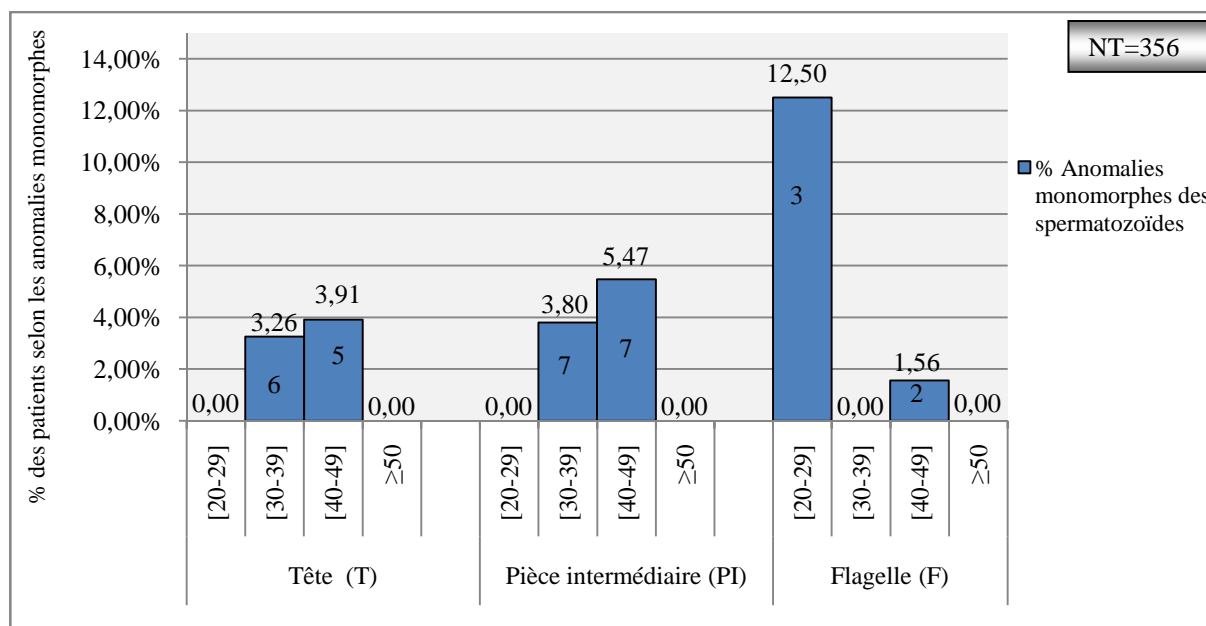


Figure 47: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les anomalies monomorphes en fonction des tranches d'âge. T: Tête, PI: Pièce Intermédiaire, F: Flagelle.

L'anomalie de la pièce intermédiaire, qui consiste en la présence de restes cytoplasmiques, menant à des spermatozoïdes immatures a été associée par plusieurs auteurs à l'inefficacité de la spermiogénèse qui implique moins d'étapes conduisant à un contrôle moins rigoureux de la qualité. L'excès de la présence de résidus cytoplasmiques dans les spermatozoïdes des hommes stériles suggère que le contrôle de la spermiogénèse est encore moins efficace que celle observée dans des conditions normales (**Zeghib, 2009; BenAli, 2012; Methorst et Huyghe, 2014; Berchache et Chiaba, 2017**). Le rôle des polynucléaires neutrophiles dans l'augmentation des Spz atypiques, particulièrement ceux avec des anomalies de la pièce intermédiaire, a été suggéré, cependant, les mécanismes par lesquels les PN agissent sont encore non élucidés (**Zeghib, 2009**). En plus, comme d'une part, la testostérone joue un rôle dans la stimulation des cellules de Sertoli qui interviennent dans l'élimination des restes cytoplasmiques et d'autre part, lors du passage dans l'épididyme, la testostérone participe à la maturation des spermatozoïdes, la concentration de la testostérone intra-testiculaire est désignée dans la présence d'un pourcentage élevé de spermatozoïdes avec un reste cytoplasmique dans la pièce intermédiaire qui pourrait provenir, en partie, d'un échec dans le processus d'élimination des restes cytoplasmiques par les cellules de Sertoli (**Berchache et Chiaba, 2017**).

Les irrégularités de la tête des spermatozoïdes sont très fréquentes, elles correspondent le plus souvent à des acrosomes malformés. L'absence de l'acrosome est due à une perturbation de la spermiogénèse, empêchant la fécondation, elle se caractérise par des spermatozoïdes microcéphales à têtes rondes et denses (Zeghib, 2009) ; Quant aux allongements de la tête, associés à des anomalies de la pièce intermédiaire, ils sont fréquemment observés en cas de varicocèle (Berchache et Chiaba; 2017).

2.17. Répartition des patients selon les anomalies polymorphes en fonction des tranches d'âge

Les anomalies polymorphes regroupant la tête (T), la pièce intermédiaire (PI) et le flagelle (F) sont les plus visualisées pour toutes les catégories d'âge selon nos résultats représentés dans la **figure 48** et l'**annexe 35** avec un taux de 62,33%, suivi de celles de T + PI avec 21,35%, les anomalies touchant T+F et PI+F sont enregistrées avec des taux plus bas de 1,86% et 6,84%, respectivement.

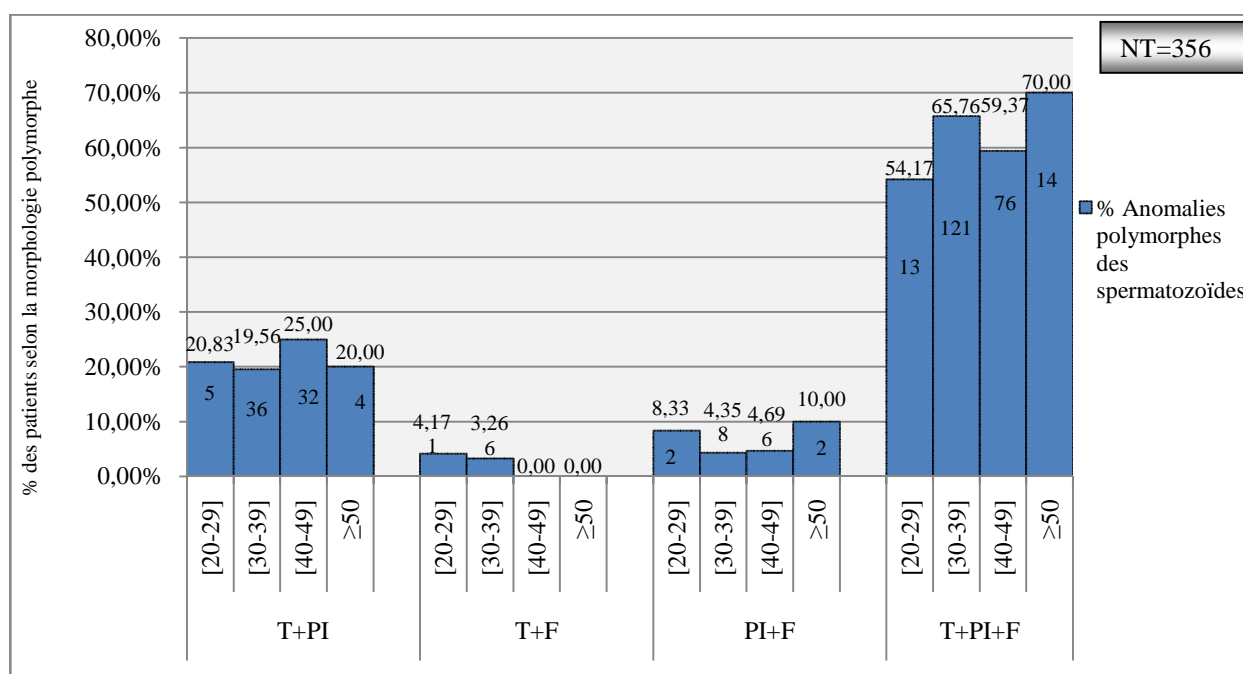


Figure 48: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les anomalies polymorphes en fonction des tranches d'âge. T: Tête, PI: Pièce Intermédiaire, F: Flagelle.

La comparaison entre de la fréquence des anomalies monomorphes et celle des anomalies polymorphes des Spz nous a permis de montrer que dans toutes les tranches d'âge, les anomalies polymorphes sont les plus fréquentes, avec un taux de 92,38%. Notre résultat rejoint celui de Belarbi (2015) qui a trouvé 94,38%.

Les tératozoospermies (T) majeures supérieures à 90% (qui touchent 90% de spz d'un patient) orientent vers des causes génétiques. Dans de rares cas où la T est monomorphe, une étude en microscopie électronique permet de préciser le type d'anomalie. Les T polymorphes

modérées 70 à 80% (qui touchent 70% à 80% de spz d'un patient) doivent faire rechercher des étiologies infectieuses ou toxiques ou une varicocèle (**Ounis, 2014**). Il est important de noter que toutes les anomalies n'ont pas la même importance, mais l'association de plusieurs anomalies sur un même spermatozoïde est considéré comme un facteur aggravant (**Berchache et Chiaba; 2017**).

2.18. Répartition des patients selon les types des Tératospermies retrouvées en fonction des tranches d'âge

Les résultats relatifs aux 356 spermocytogrammes, nous ont permis de recenser 294 cas, soit 82,58 % des patients avec une morphologie normale et 62 cas, soit 17,42 % avec une morphologie pathologique. N'ayant trouvé aucun cas de T isolée (0%), dans la **figure 49** et l'**Annexe N° 36**, nous avons illustré le détail des différents types de T retrouvées dans notre cohorte. Ainsi, il apparaît que les tranches d'âge les plus touchées par la T sont les 30-39 ans et ≥ 50 ans pour la T légère, les 20-29 ans et ≥ 50 ans pour la T importante, la classe ≥ 50 ans pour la T extrême et la tranche 40-49 ans pour la T sévère (**Figure 49**). La tranche 30-39 ans a la même représentativité que pour la T extrême et la T sévère (0,54%).

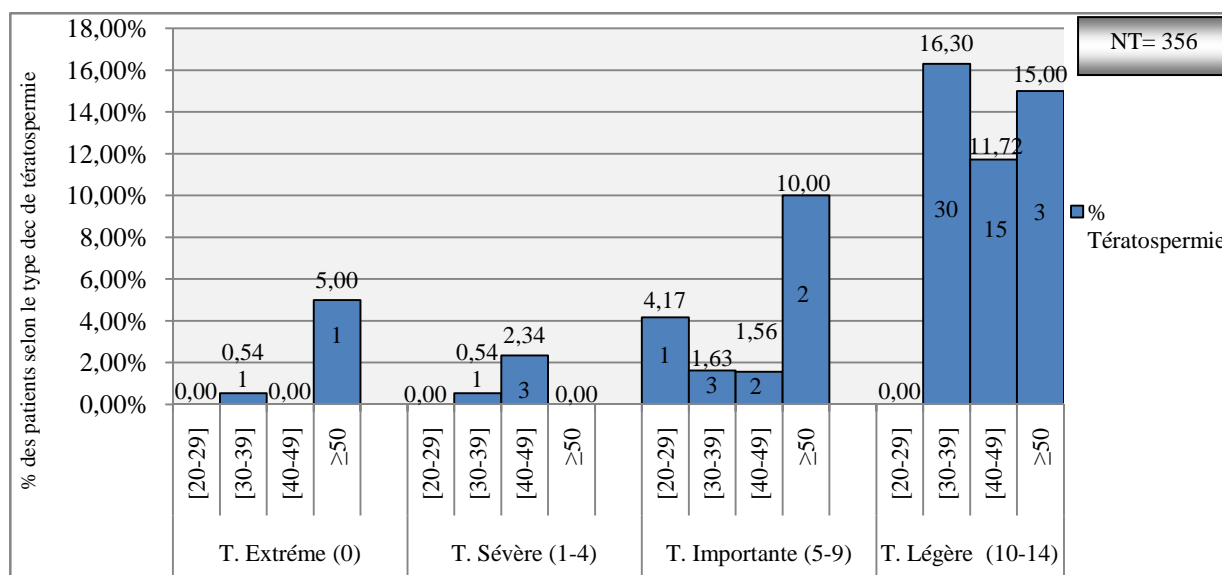


Figure 49: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon le type des Tératospermies en fonction des tranches d'âge. T: Tératospermie.

Le taux de fréquence de T est de moitié plus bas que le taux rapporté par une étude similaire réalisée par **Belarbi, (2015)** et qui est de 35,6%.

La T peut être le résultat d'un trouble androgénique. Il est bien connu que la testostérone synthétisée par les cellules de Leydig agit sur les cellules de Sertoli pour le contrôle de la spermiogenèse et la fin de la phase de spermiation. La chaleur, le tabac, ainsi que la mauvaise qualité de l'environnement de vie de l'homme, comme la présence de pesticides et de métaux lourds, semblent être impliqués dans la survenue de la T (**Zeghib, 2009**).

2.19. Répartition des anomalies des spermocytogrammes en fonction des tranches d'âge

Dans la présente étude, nous n'avons pas trouvé de T isolées (0%), tous les cas identifiés sont associées à une oligospermie et/ou à une A et représente 25,01% soit 62 cas parmi un effectif total de 365 spermocytogrammes. Comme le montre la **figure 50** et l'**Annexe N° 37**, les moyennes selon un ordre décroissant sont: 16,13% pour l'OAT, 5,65% pour l'ATet 3,23% pour l'OT. Nous remarquons d'emblée que la tranche d'âge large 30-49 ans est celle qui prédomine avec un maximum dans la tranche 30-39 ans pour toutes les trois types d'anomalies du spermocytogrammes retrouvées.

L'analyse de la distribution des fréquences de différentes anomalies spermatiques nous a permis de montrer que, souvent les anomalies sont concomitantes. l'OAT est la plus rencontrée avec une fréquence de 16,13%. Cette fréquence est inférieure à celle d'autres auteurs qui avaient rapporté 20,51% (**Benazzou et al., 2014**), 25,5% (**Ounis, 2014**), et de 25,7% (**El-farouki, 2015**). Au contraire, **Gam-odile (2002)**, avait enregistré un taux plus élevé de 30%.

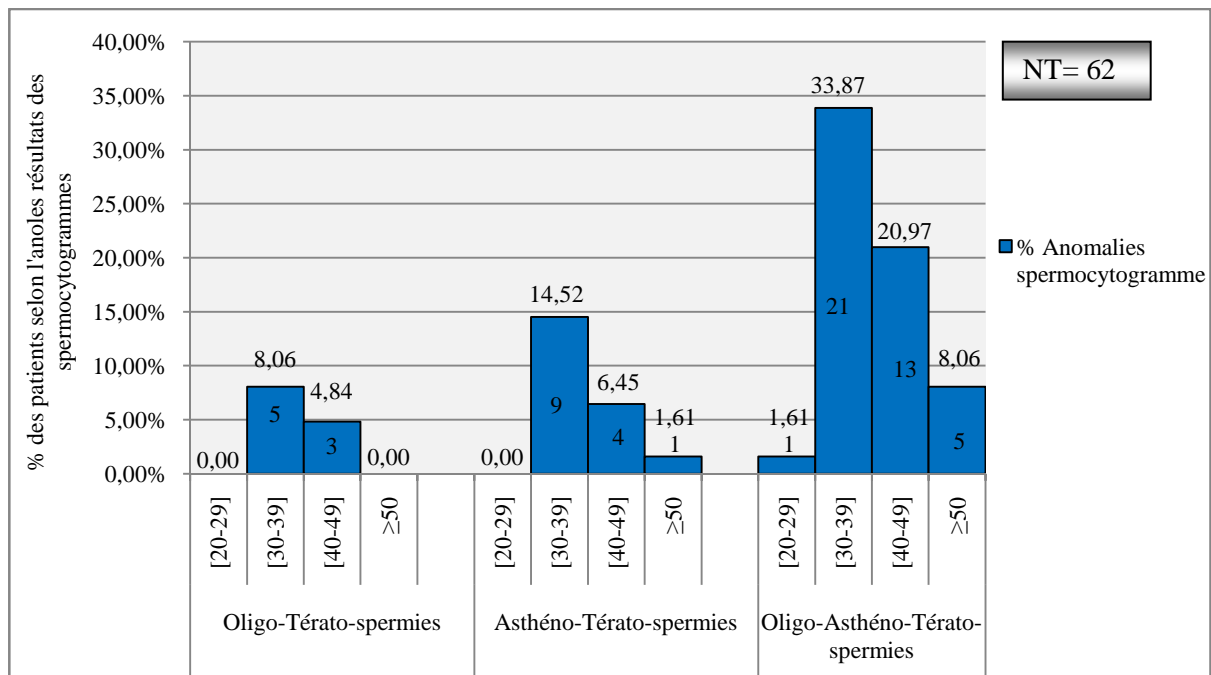


Figure 50: Représentation graphique de la répartition en % des résultats des anomalies des spermocytogrammes en fonction des tranches d'âge.

L'AT retrouvée avec une fréquence de 5,65%, représente presque le double du taux de 3,33% cité par **Berchache et Chiaba (2017)**. D'autres auteurs ont enregistré des fréquences plus élevées, c'est le cas d'**Ounis, (2014)**, avec un taux de 19,5% et de **Zeghib, (2009)** avec 44,44%. Dans cette dernière étude, l'AT était l'anomalie la plus dominante.

L'OT est observée à une moindre fréquence qui est de 3,23%. Ce résultat est très similaire à celui de **Berchache et Chiaba, (2017)** avec 3,33% et très bas que celui d'**El-farouki, (2015)** rapportant 16,3%.

L'analyse du sperme retrouve le plus souvent une OT. Cette dernière s'accompagne d'un volume d'éjaculat normal, voire d'une hyperspermie, parfois d'une augmentation du nombre de cellules rondes, marquant la libération prématurée des cellules germinales et aussi certaines fois, une augmentation de la leucospermie (**Benazzou et al., 2014**).

2.20. Répartition des patients selon les résultats de la recherche de la spermoculture

Parmi les 1037 spermocultures réalisées, 29 cas, soit 2,80 %, sont révélées positives et sont considérées comme cas pathologiques, tandis que les 1008 cas restants, 97,20%, négatives, ne présentent aucun germe (ou des taux inférieurs au seuil de significativité (**Figure 51** et **Annexe N° 38**).

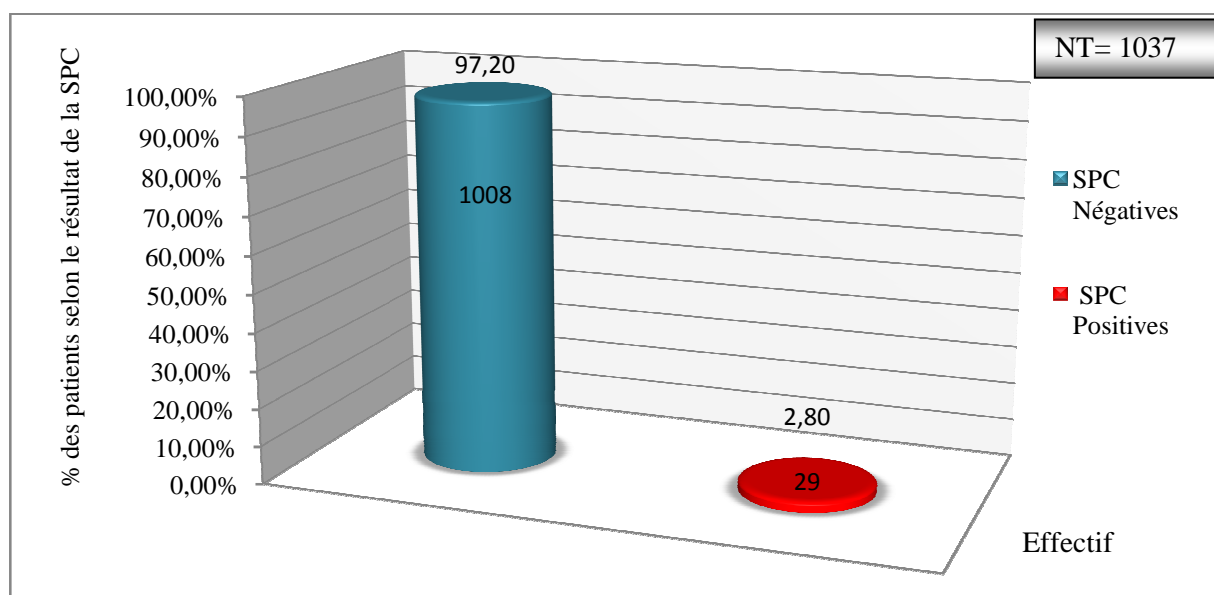


Figure 51: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les résultats de la recherche de la spermoculture.

Le taux de 97,20% de spermoculture négative, avoisine celui de **Gainsi al., (1990)**, qui est de 98%. D'autres études ont enregistré des taux relativement bas, en l'occurrence; **Belarbi, (2015)** avec 83%, **Berchache et Chiaba, (2017)** avec 76,67% ou encore **Gam-odile, (2002)** avec 66,8%.

La présence de germes dans le sperme, bactériospermie, a une incidence sur les caractéristiques du spermogramme. In vitro, l'introduction expérimentale de bactéries (*E. coli*, mycoplasmes, streptocoques...) dans le sperme perturbe la mobilité des Spz. D'autre part, la présence de bactéries dans les voies génitales peut entraîner un phénomène d'activation des leucocytes qui, en libérant des médiateurs chimiques, vont entraîner une réaction inflammatoire et une altération de la qualité du sperme. Plusieurs auteurs ont aussi montré qu'il existe une relation entre les infections du tractus génital et la formation d'Ac anti-Spz (**Bouilloux et Hamida, 2001**).

Certaines études avaient déjà montré la relation entre infection et infertilité, de même que l'amélioration du sperme, après traitement de cette infection (**Gam-odile, 2002**).

2.21. Fréquences des germes retrouvés à la spermoculture

Les résultats de la spermoculture dans notre série (29 Spc positives) mettent en évidence les germes responsables des différents troubles constatés au niveau du spermogramme. *Escherichia coli* sont les germes les plus en cause (55,17 %), puis en deuxième position; *Klebsiella sp.* et *Enterobacter sp.* avec 13,79% suivis par *Staphylocoque sp.* avec 10,34% et *Proteus mirabilis* avec 6,90% (**Figure 52 et Annexe N° 39**).

Dans une étude relativement ancienne, **Gainsi et al. (1990)** avait signalé la prédominance du staphylocoque avec un taux de 44,7% vs 10,34% dans la présente étude, suivi par *E. coli* avec 12,7%, *enterobacter* avec 7,8% et *klebsiella* avec 5,9%. Toutefois, le seuil de positivité est variable, une spermoculture peut être considérée comme positive pour une concentration comprise entre 10^3 et 10^4 germes/ml.

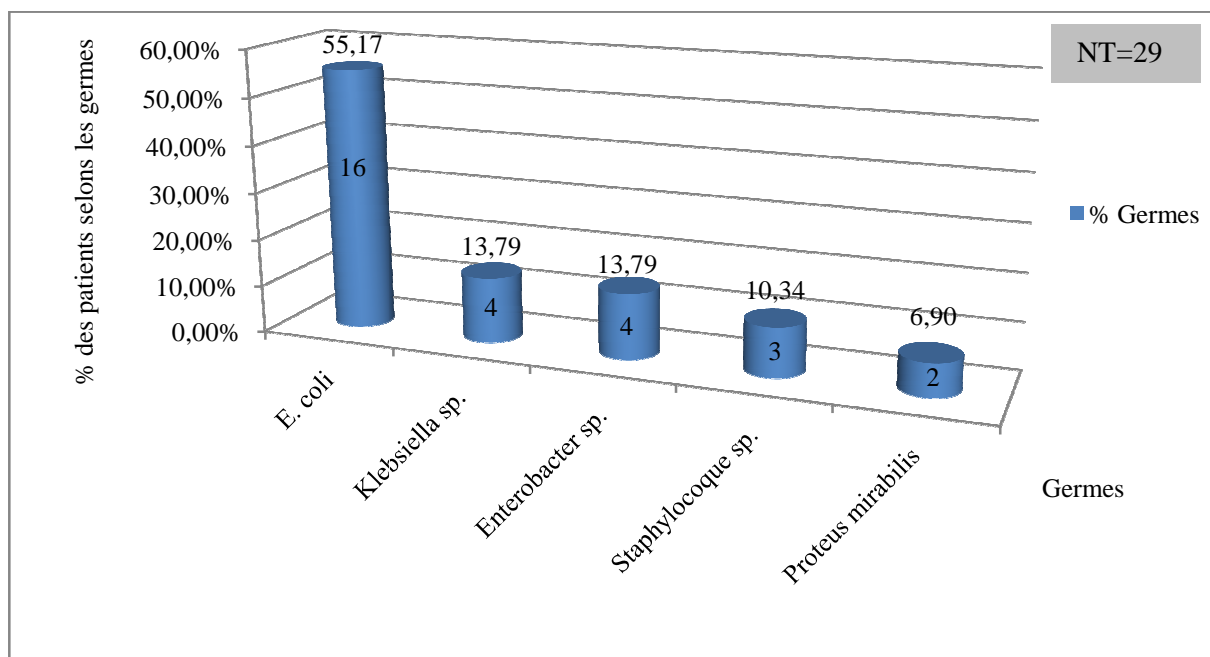


Figure 52: Représentation graphique de la répartition en % des fréquences de germes retrouvés à la spermoculture.

Les microorganismes infectieux provoquent des lésions tissulaires (épithélium et tissu conjonctif sous-jacent) soit directement, soit par l'intermédiaire de leurs produits de sécrétion. Une concentration suffisante de germes est nécessaire pour affirmer l'infection. Cette présence de germes peut être associée à des signes cytologiques de l'inflammation (nombreux polynucléaires), des modifications du plasma séminal et/ou des modifications du spermogramme (**Berchache et Chiaba, 2017**).

2.22. Répartition des patients selon les résultats de la recherche du chlamydiae

Dans notre série de 252 patients qui se sont présentés pour la recherche de Chlamydiae, nous avons eu 94,04% soit 237 cas négatifs, contre seulement 5,95% soit 15 cas positifs. Ces résultats sont illustrés dans la **figure 53, annexe N°40**.

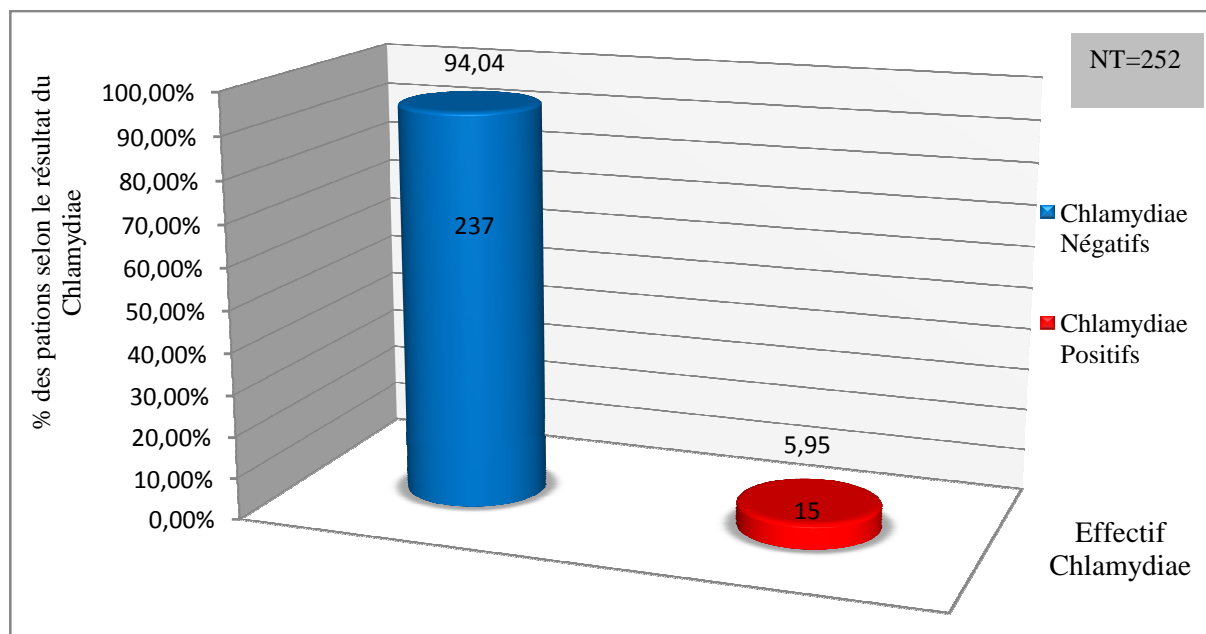


Figure 53: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les résultats de la recherche de chlamydiae.

Chez l'homme, cette affection est fréquente et peut représenter jusqu'à 20 à 50 % des cas comme l'a rapporté **Bal (2004)**. Cependant, cette fréquence est de loin supérieure à celle de notre étude (5,95%).

Chlamydia trachomatis est connu pour être responsable, chez l'homme, d'urétrites, d'épididymites, de prostatite-vésiculite et potentiellement d'infécondité consécutive et d'une réduction du pourcentage de Spz mobiles avec une altération de la qualité de cette mobilité (**Mieusset; 1994, Ammar-keskes et al., 1998**).

2.23. Répartition des patients selon les résultats de la recherche du Mycoplasme

Sur un total de 512 examens pour la recherche de Mycoplasmes, 454 cas, soit 88,67% se sont avérés négatifs, alors que 58 cas, soit 11,33% ont donné un résultat positif (**Figure 54 et Annexe N°41**).

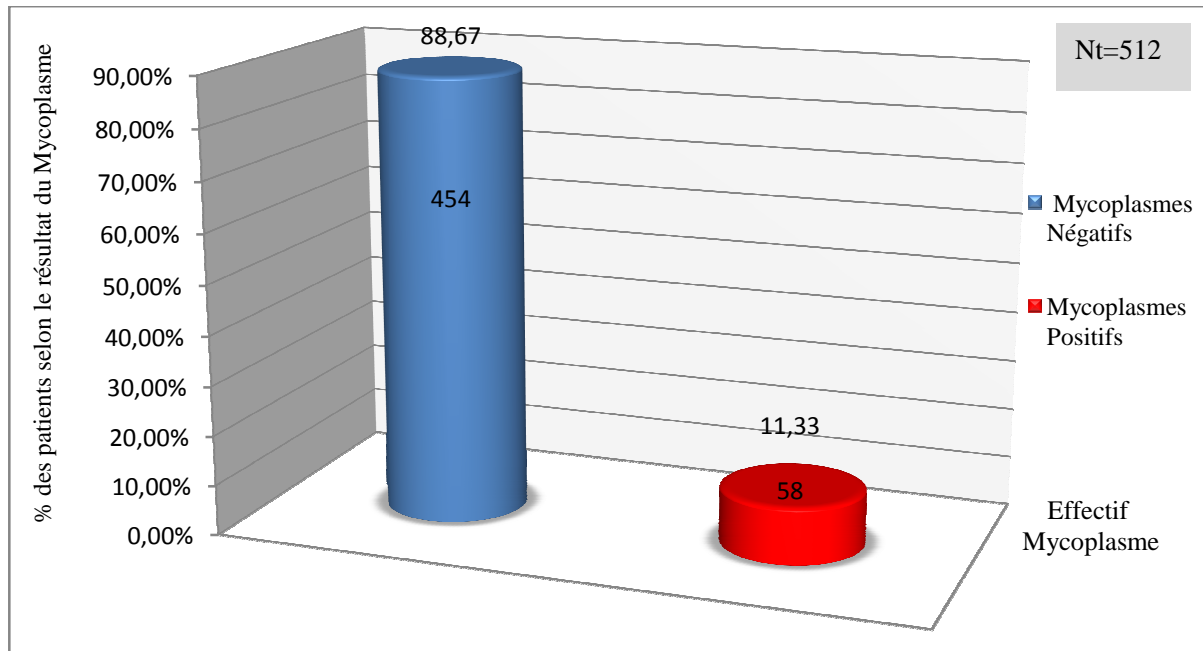


Figure 54: Représentation graphique de la répartition en % des patients selon les résultats de la recherche de Mycoplasme.

Nos résultats positifs concernant les Mycoplasmes (11,3%) ne corroborent pas ceux de **Ougenin et al. (2008)** qui ont rapporté que les germes les plus fréquemment isolés sont les mycoplasmes avec 55,4%.

Les mycoplasmes peuvent dégrader une grande variété de sucres et d'acides aminés (**Djigma, 2009**).

2.24. Répartition des types de germes retrouvés parmi les mycoplasmes

Les 58 mycoplasmes positifs ont été répartis selon le type de mycoplasme, les résultats obtenus, illustrés sur la **figure 55** et dans **l'annexe N° 42** montrent que *Ureaplasma urealyticum* (UU) était le germe prédominant avec 41 cas, soit 70,69%, *Ureaplasma hominis* (UH) en seconde position avec 11 cas, soit 18,97% et enfin en troisième position l'association de UU et UH avec 6 cas, soit 10,34%.

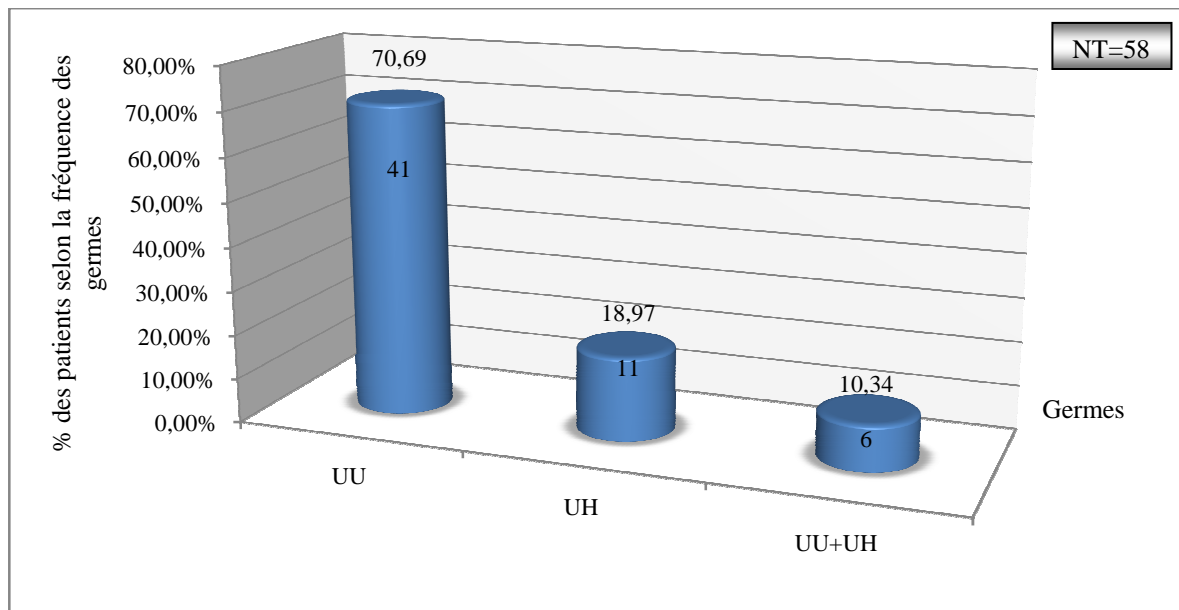


Figure 55: Représentation graphique de la répartition en % des fréquences des germes de la famille des mycoplasmes. UU: *Ureaplasma Urealyticum*, UH: *Ureaplasma Hominis*.

Bouilloux et Hamida, (2001); Fourmaux et Bebear, (1997) ont trouvé qu'il y'a significativement plus de UU qui est l'agent d'urétrites masculines chez les hommes infertiles; ce qui corrobore nos résultats. **Fourmaux et Bebear, (1997)**, quant à eux, ont signalé que, UU et UH sont toutes les deux des espèces fréquemment isolées. Pour **Ougenin et al., (2008)** la prédominance était pour l'UH avec 39,9%.

Les organismes qui causent les maladies sexuellement transmissibles peuvent servir comme initiateurs d'anticorps anti-Spz par le biais de la formation des processus inflammatoires et des mécanismes auto-immuns. De nombreuses études ont démontré que diverses particules bactériennes, virales peuvent s'attacher à la membrane externe des Spz et incitent une réponse immunitaire (**Zeghib, 2009**).

CONCLUSION

La baisse continue de la fertilité masculine au fil du temps s'avère un fléau mondial et a suscité notre intérêt pour une étude mixte ; bibliographique et rétrospective.

Le profil général de l'infertilité est polymorphe et les causes masculines sont souvent multifactorielles, se traduisant par une anomalie quantitative et/ou qualitative du sperme. Le diagnostic d'infertilité de l'homme repose donc avant tout sur l'analyse du sperme. Le spermogramme est un examen apparemment très simple à réaliser mais qui nécessite une méthodologie d'autant plus standardisée, précise et rigoureuse que l'analyse est souvent subjective comme pour l'évaluation de la mobilité et de la morphologie spermatique. En outre, son interprétation doit être prudente car les résultats peuvent beaucoup varier au sein d'un même individu et d'un individu à un autre (variations intra- et inter-individuelles) et peuvent être influencés par des facteurs de confusion comme l'âge et la durée d'abstinence sexuelle ayant précédé le recueil de sperme. En plus, l'évaluation des paramètres spermatiques peut être très subjective et sujette aussi à des variabilités intra et inter-laboratoire, ce qui a été confirmé par plusieurs études qui ont montré des variations notables dans la détermination des caractéristiques spermatiques inter- et intra-laboratoires liées à la diversité des moyens utilisés.

Dans la présente étude, les paramètres macroscopiques (aspect spermatique, volume, viscosité et PH) se sont révélés normaux pour la majorité des spermogrammes, et ce durant toutes les saisons.

L'étude nous a permis également de trouver des altérations du spermogramme dans un ou plusieurs paramètres chez 1198 patients (86,69%) parmi l'effectif total de notre échantillon: 1382. Le spermogramme était d'un profil normal chez 122 patients (8,83%). L'asthénospermie était la perturbation la plus dominante avec 57,71%. Le spermocytogramme, comprenant l'évaluation du pourcentage de spermatozoïdes morphologiquement normaux et la détermination de la fréquence des diverses anomalies morphologiques représente un temps indispensable de l'analyse du sperme humain, sa fréquence pathologique était de 25,01% avec une prédominance de l'OATs pour 16,13%. Les résultats relatifs à la morphologie révèlent une prédominance des anomalies polymorphes touchant les trois régions du Spz à la fois avec 92,38%.

Les résultats de la spermoculture, dans notre série, ont révélé 29/1037 Spc positives soit 2,80%. *Escherichia coli* est le germe le plus remis en cause (55,17 %). La recherche du germe Chlamydiae nous a permis d'enregistrer une fréquence de 5,95% chlamydiae positifs (15/252 cas). La recherche du Mycoplasme a aussi révélé 454 cas/512 germes positifs soit 11,33% et que *Ureaplasma urealyticum* (UU) était le germe prédominant avec 41 cas, soit 70,69%.

Cependant, nous insistons sur le fait que les caractéristiques du sperme sont susceptibles d'être influencées par les conditions du recueil, le délai d'abstinence et toute affection survenue dans les trois mois précédant l'examen. Il est donc recommandé de disposer de deux spermogrammes réalisés dans un(ou des) laboratoire(s) compétent(s) à un ou à deux mois d'intervalle pour avoir une évaluation plus juste de la qualité du sperme d'un sujet, voire de sa variation.

Malheureusement, dans notre population d'étude, nous manquons cruellement de données biologiques et même cliniques. Ces informations nous auraient permis de mieux discuter nos résultats et éventuellement de pister l'étiologie dominante de dysfonctionnement.

Afin d'approfondir et compléter ce travail, il faudrait étendre l'étude sur plusieurs laboratoires et sur un nombre de patients plus conséquent, permettant un traitement statistique des données afin de dégager des corrélations entre les paramètres mis en cause et les différentes anomalies suspectées. Ce qui nous conduirait certainement à mieux cerner la problématique.

Enfin, d'après les données de la littérature, de nos jours et plus que jamais, les biologistes se verront confrontés au problème d'infertilité et devront de ce fait y faire face grâce à une bonne maîtrise de la réalisation des spermogrammes et spermocytogrammes ainsi que d'autres examens complémentaires tels que; la spermoculture, les recherches Chlamydiae et Mycoplasme..., au sein des laboratoires et de leur interprétation, ainsi qu'une formation continue sur la prise en charge des couples stériles de l'anamnèse à la prescription d'examen complémentaires poussés en collaboration avec les cliniciens (gynécologues, andrologues et urologues) afin de prescrire le traitement adapté à chaque situation.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Addourouj M.I. (1984). Profil cytogénétique de l'infertilité masculine à propos de 85 cas. Thèse pour obtenir le grade de Docteur en Médecine de l'université Mohammed V, Rabat.

Ammar-keskes A., Gdoura R., Bouzid F., Bensalah F., Sellami D., Hakim H., Hammam A., RebaT., RekikS. 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, no 1,25-35.

Andolz P., Bielsa M.A. et Andolz A. (2001). Circannual variation in human semen parameters. *Laboratorio Investigaciones Seminolo Ágicas, Barcelona, Spain. International journal of andrology*, 24:266-271.

Andzouana-Mbamognoua N.G. (2015). Les hypogonadismes masculins et féminins : aspect étiologiques, métaboliques et ostéodensitométriques (à propos de 120 patients). Mémoire pour obtention du diplôme de spécialité en médecine de l'université de Sidi Mohammed Ben Abdellah, Fes, Maroc.

Auroux M. et Dulioust E. (1995). Environnement, spermatozoïde et descendance. *Biologie de la reproduction et du développement, CHU de Bicêtre, 78, rue du Général-Leclerc, 94275 Le Kremlin-Bicêtre Cedex, France.médecine/sciences* 1 995 ; 11 : 571-7.

Bal F. (2004). Chlamydia trachomatis dans les infections sexuellement transmissibles. Thèse pour obtenir le diplôme d'état de docteur en pharmacie. Université Henri Poincare- Nancy.

Bedossa A. (2009). Exploration de la fonction de reproduction versant masculin. *Cachier de formation biologie medicale. N° 42, 2009.*

Belarbi-Amar N. (2015). Etude cytomorphologique du sperme dans l'infertilité masculine. Thèse pour obtenir le grade de doctorat en sciences médicales de l'université d'Oran.

Belmekki M., Cranz C. et Clavert A. (1995). Mise en evidence des cellules inflammatoires dans le sperme. groupe de recherches en andrologie 11, rue Humenn Faculté de medecine, Strasbourg. *Andrologie* (1995), 5, n° 4,548-554.

Belmokhtar R. (2014). Les anomalies gonosomiques cas de stérilité. Mémoire pour obtenir le diplôme de Magister en Génétique Moléculaire des Populations Humaines. Tlemcen.

Ben Ali H., Atig F., Mehri S., Saad A. et Ajina M. (2012). Analysis of sperm oxidative status in infertile patients. *Andrologie* 22:233-240. DOI 10.1007/s12610-012-0198-8. © SALF et Springer-Verlag France 2012.

Benazzouz M.H., Essatara Y., El Sayegh H., Iken A., Benslimane L. et Nouini Y. (2014). Impact de la varicocèle sur le volume testiculaire et les paramètres spermatiques. *Pan Africa Medical Journal. Service d'Urologie A, Hopital Ibn Sina, CHU Rabat, Maroc.*

Bendjeddou R. et Bendjeddou F. (2017). L'impact de l'oligospermie sévère et de la cryptozoospermi sur les résultats d'ICSI. Pour obtenir le diplôme de master en biologie cellulaire et physiopathologie. Université des frères Mentouri Constantine 1.

Berchache I. et Chiaba S. (2017). Profil cytologique des infertilités masculines dans la région de Constantine. Pour obtenir le Diplôme de Master. Université des Frères Mentouri Constantine. Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie.

Berthaut I. et Ravel C. (2010). Effects of treatments and male fertility preservation. Effets des traitements sur la fonction gonadique masculine et préservation de la fertilité. Correspondances en Onco-hématologie - Vol. V - n° 4.

Bertrand L. (2003).Traitements actuels de l'infertilité dans le cadre de l'assistance médicale à la procréation. Thèse pour obtenir le Diplôme d'Etat de Docteur en Pharmacie de l'université Henri Poincaré-Nancy1.

Blanchard Y. et Robaire B. (1997). Le mode d'action des androgènes et la 5 α -réductase. médecine/sciences; 13: 467-73.

Boitrelle F. (2014). Liens entre la morphologie, les marques épigénétiques, la qualité de l'ADN, le contenu chromosomique et les capacités fécondantes du spermatozoïde humain. Thèse pour obtenir le diplôme de doctorat. Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines Ecole doctorale GAO « des Génomes aux Organismes ». Equipe d'accueil EA 2493.

Bonnelie Fanny 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 pour obtenir le grade de docteur en médecine de l'université de LIMOGES.

Boudechiche Kh. et Rouibah A.L. (2015). Génétique de l'infertilité masculine (Recherche de Microdélétions du chromosome Y). Mémoire pour obtenir le diplôme de master en génétique moléculaire de l'université des Frères Mentouri de Constantine.

Bouilloux J. et Hamida A. (2001). Interprétation des résultats de la spermoculture. Informations biologiques Quoi de neuf Docteur ? N°40.

Bourgeron T., Barbaux S., McElreavey K. et Fellous M. (1996). La génétique de la stérilité masculine. Laboratoire d'Immunogénétique Humaine, Inserm U. 276, Institut Pasteur 25, rue du Docteur-Roux 75724 Paris Cedex 15, France. m/s n° 11, vol. 12.

Camborieux L. (2014). Prise en charge TCC des conséquences psychologiques de l'infertilité. 42^{ème} congrès de l'Association Française de Thérapie Cognitive et comportementale. Paris

Coulibaly H.B. (2009). Place du test post-coïtal et du spermogramme dans le bilan d'infertilité conjugale. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine de l'université de Bamako.

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

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. ISBN : 978-2-9814023-7-0.

Comeau D. (2002). Concevoir tôt ou tard ? La prévention de l'infertilité masculine. Le Médecin du Québec, volume 37, numéro 11.

Crausaz M., Stettler E., Goy D., Urner F., Senn A. et Germond M. (2006). Etude nationale sur la fertilité masculine en Suisse: méthodes et résultats préliminaires *Journal für Fertilität und Reproduktion* 2006; 16 (4) (Ausgabefür Schweiz), 22-2.

Depondt-Gadet M. (2011). Stérilité et infertilité. Comment débloquent les barrages psychologiques qui entravent la fécondité. ISBN : 978-2-7033-0882-9 © Éditions Dangles, Une marque du groupe éditorial Piktos, Z.I. de Bogues – rue Gutenberg – 31750 Escalquens Bureau parisien : 6, rue Régis – 75006 Paris.

Djigma W.F. (2009). Co-infection de *Mycoplasma hominis* et de *Ureaplasma urealyticum* avec le virus de l'immunodéficience humaine chez les femmes VIH séropositives à Ouagadougou. Pour obtenir le Diplôme d'Études Approfondies en Biochimie/ Biologie Moléculaire. Centre de Recherche Biomoléculaire CERBA/LABIOGENE UFR/SVT.

Diao B., Fall M.R.SY.B., Sow Y., Sarr A., Mohamed S., Sine B., Fall P.A., Ndoye A.K., Ba M. et Diagne B.A. (2012). Male infertility and varicocele. Varicocèle et infertilité masculine. Reçu le 20 août 2011; accepté le 22 novembre 2011. SALF et Springer-Verlag France. *Andrologie* 22:29-35 DOI 10.1007/s12610-012-0157-9.

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

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

Dombray J. (2013). Prise en charge de l'infertilité masculine par le médecin généraliste. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine de l'université du droit et de la santé Lille 2.

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* ISSN 2351-8014 Vol. 15 No. 1 May 2015, pp. 15-26 © 2015 Innovative Space of Scientific Research Journals.

Eeckeleers P. (2007). Bilan d'hypo-(in)fertilité de couple en médecine générale. *La Revue de la Médecine Générale* n° 246, 5590 Leignon.

El-Hachemi I. (2013). Hemospermie: données diagnostiques et thérapeutiques (étude rétrospective à propos de 12 cas). Thèse N°012/13. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah Faculté de médecine et de pharmacie. Fés. Maroc.

El-Hajjami H. (2017). Infertilité masculine: profil épidémiologique et clinique (à propos de 123 cas). Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine. Thèse n°195/17. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine de la faculté de médecine et de pharmacie, Fés, Maroc.

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

Fourmaux S. et Bebear C. (1997). Infections urogénitales liées aux Chlamydia et aux mycoplasmes. Laboratoire de Bactériologie, Hôpital Pellegrin, Bordeaux. Progrès en Urologie 7, 132-136.

Fraydman R. (2012). Reproduction humaine et hormone. Revue de formation Médicale Continue. Année 2012-Volume XXV- Numéro 3-4.

Gainsi E., Fourn L. et Akpo C. (1990). Stérilité masculine et infection urétrale au C.N.H.U. de COTONOU. Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, B.P. 188 COTONOU (Bénin).

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. N° 39.

Grizard G. et Jimentez C. (1997). Les examens du sperme dans l'exploration de la fertilité masculine. Service de Biologie du Développement et de la Reproduction, Centre Hospitalier Universitaire, Clermont-Ferrand, France. Progrès en Urologie 7, 496-504 496.

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

Hounassou P.P., Sikpa K.H., Avakoudjo J.D.G., Fagla., Gandaho I., Yevi M., Ouattara A., Halidou M., Hodonou R. et Akpo C. (2013). Profil spermiologique des hommes consultant pour infertilité à COTONOU. Clinique d'urologie et d'andrologie du CNHU-Hubert Koutoukou Maga Centre de recherche sur la reproduction humaine et la démographie (CERRHUD).

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. Trente-deuxièmes journées nationales, Hôpital de Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre. Paris,

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. Cite as: Can UrolAssoc J 8(7-8):e490-2. <http://dx.doi.org/10.5489/cuaj.1503>.

Khassal M. (2009). Les causes génétiques de l'infertilité chez l'homme. Thèse pour obtenir le grade de docteur en médecine de l'université Mohammed V. Rabat.

Klein G.P. (2015). Evaluation de l'impact des nanoparticules et de l'aluminium sur la fonction de reproduction masculine. Thèse pour obtenir le diplôme de doctorat de l'université Jean Monnet- Saint- Etienne école doctorale- Science, ingénierie, santé.

Konaté H. (2009). Etude de la morphologie des spermatozoïdes au cours d'un bilan d'infertilité masculine au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction à l'INRSP de Bamako- COURA. Faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.

Le-Coz S. (2014). Traitements actuels de l'infertilité en vue d'une procréation médicalement assistée. Thèse pour obtenir le diplôme d'état de docteur en pharmacie de l'université de Nantes. N° 026.

Lefebvre N. et Greze C. (2014). Comment interpréter des spermocultures, 9^{ème} journées d'Infertilité d'Alsace.

Leotoing L. (2006). La nucléophosmine, un nouveau partenaire du récepteur des androgènes. Implication dans le cancer de la prostate. Santé publique et épidémiologie. Université Blaise Pascal - Clermont-Ferrand II; Université d'Auvergne - Clermont-Ferrand I. Français.

Levy Dutel L., Berthaut I., Brunet L., Dudkiewicz Sibony C., Minker C. et Pfeiffer J. (2015). Le grand livre de la fertilité. C groupe EYROLLES ISBN : 978-2-212-55959-0.

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

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

Methorst C. et Huyghe E. (2014). Stress oxydant et infertilité masculine : physiopathologie et intérêt thérapeutique des antioxydants. Progrès en urologie 24, 4-10. ELSEVIER MASSON. France.

Mieusset R. (1994). Germestropisme cellulaire (Chlamydiae, Mycoplasmes) et perturbation de la fécondance du sperme. Maladies sexuellement transmissibles et fertilité. Andrologie, 4, 406- 413. Centre de Sdrilitd Masculine et Laboratoire d'Histologie-Embryologie, CHR – Toulouse.

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

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.

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?. ELSEVIER MASSON. Gynécologie obstétrique et fertilité, 41: 660-666.

Niang L., Ndoye M., Labou I., Jalloh M., Kane R., Diaw J.J., Ndiaye A. et Guèye S.M. (2009). Epidemiological and clinical profile of male infertility in the Senegal's Grand-Yoff General Hospital in Senegal: a study of 492 cases. © Springer-Verlag Androl. 19:103-107 DOI 10.1007/s12610-009-0019.

Ouattara T.A. (2009). Contribution à l'étude des aspects sociodémographique de la stérilité masculine à propos de 200 cas au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP pour obtenir le grade de docteur en médecine. Faculté de Médecine, Pharmacie et d'Odontostomatologie de BAMAKO.

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 - N°6, pp. 32-38© EDUCI 2008.

Ounis L. (2014). Les anomalies morphologiques responsables des infertilités masculines dans l'Est Algérien: Aspect épidémiologique et génétique. Thèse pour obtenir le diplôme de doctorat en biochimie-biologie cellulaire et moléculaire. Université Constantine 1.

Parent L. (2009). Comment des produits d'usage courant menacent notre santé. © ISBN 978-2-7624-2255-9. Université TELUQ.

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

Pfeffer J., Taari J.P., Heilikmani I. et Farjon F. (2017). Comment interpréter un spermogramme? Laboratoire ZTP, BAGNOLET. Laboratoire ZTP, CRETEIL. Centre de Fertilité de l'Est Parisien(CFEP) Floréal-Dhuys, BAGNOLET. Réalités en Gynécologie-Obstétrique – n° 186-Mars 2017.

Remy A. (2011). Perturbateurs endocriniens et stérilité masculine. Thèse pour obtenir le diplôme d'état de docteur en pharmacie de l'université Hennie Poincaré-Nancy1.

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, Volume IV, n° 5, octobre 2000.

Rocher L. (2015). Radio anatomie des organes génito-externes masculins, service de radiologie générale et interventionnelle adulte CHU Bicêtre.

Rollini R. et Meyer P. (2009). Troubles sexuels liés à l'âge : quelles spécificités dans la prise en charge? Revue Med Suisse; 5 : 630-4.

Sadiki B. et Moudouni S., Sarf I. (2010). Cryptorchidie de l'adulte. Service d'urologie. CHU MED VI. Marrakech. Faculté de Médecine et de Pharmacie – Marrakech Thèse° X.

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. Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (Diplôme d'Etat). Université de BAMAKO.

Sarfati J., Bryl H., Young J. et Christin-Maitre S. (2012). Obésité-Fertilité-Grossesse Synthèse. Obésité et reproduction : quels impacts de l'obésité sur l'axe gonadotrope et la fertilité ? Médecine Clinique endocrinologie et diabète n° 59.

Schwartz D., Mayaux M.J., Spira A., Moscato M.L., Jouannet P., Czyglik F. et David G. (1983). Semen Characteristics as a Function of Age in 833 Fertile Men. Fertility and Sterility 39 (4): 530-35.

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.

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

Vialard F., Mandon-Pépin B., Pellestor F., Ziyat A., Albert M., Molina-Gomes D., Selva G. et Fellous M. (2009). Anomalies génétiques et infertilité masculine. Genetic analysis of human male infertility *Androl*.19:2-16. DOI 10.1007/s12610-008-0002-y.© Springer-Verlag.

Walschaerts M. (2011). La santé reproductive de l'homme. Methodologie et statistique. Thèse pour obtenir le grade de doctorat de l'université Toulouse III Pail Sabatier.

Wagner L. (2004). Fertilité de l'homme vieillissant. *Progrès en Urologie* (2004), 14, 577-582. Service d'Uro-Andrologie, Hôpital Caremeau, Nîmes, France.

Wagner L. (2005). Obstructions des canaux éjaculateurs : diagnostic et traitements. Service d'Urologie-Andrologie, Hopital Carremeau, CHU N.mes, France. *Andrologie*, N^O 11-18.

Young J. (2016). Infertilité masculine: mécanismes, causes et exploration. Atelier Infertilité masculine. Vol 80. www.mced.fr.

Zeghib F. (2009). Les infertilités masculines : étude cytologique et biochimique. Mémoire pour obtenir le diplôme de magister en biologie et physiologie animale. Université Mentouri de Constantine.

Zenagui Z.E.A. (2014). Anomalie de la migration testiculaire. Thèse de docteur en médecine: Mémoire pour obtenir le diplôme de docteur en médecine. Université Abou Bekr Belkaid. Tlemcen.

ANNEXES

Annexe 01: Interprétation type d'un spermogramme selon l'OMS 2010.

Anomalies du nombre (Numération: millions/ml)	>250	Polyzoospermie
	15 à 250	Numération normale
	10 à 14	Oligozoospermie légère
	5 à 9	Oligozoospermie importante
	1 à 4	Oligozoospermie sévère
	<1	Oligozoospermie extrême
	0	Azoospermie
Anomalies de la mobilité (%)	50 à 100	Mobilité normale
	35 à 49	Asthénospermie légère
	20 à 34	Asthénospermie importante
	10 à 19	Asthénospermie sévère
	5 à 9	Asthénospermie très sévère
	<5	Asthénospermie extrême
Anomalies de la morphologie (%)	15 à 100	Morphologie normale
	10 à 14	Tératospermie légère
	5 à 9	Tératospermie importante
	1 à 4	Tératospermie sévère
Association d'anomalies	Oligo-Asthéno-Tératozoospermie de degrés divers	
Anomalies du volume (ml)	Absence <1,5 1,5-6 >6	Aspermie Hypospermie Normospermie Hyperspermie



Annexe 02: Pipettes (50, 100, 500 µl), embouts et tube sec.



Annexe 03: Bandelette indicatrice du PH.



Annexe 04: Réceptacle.



Annexe 05: Etuve « Memmert ».



Annexe 06: Microscope optique « Optech ».



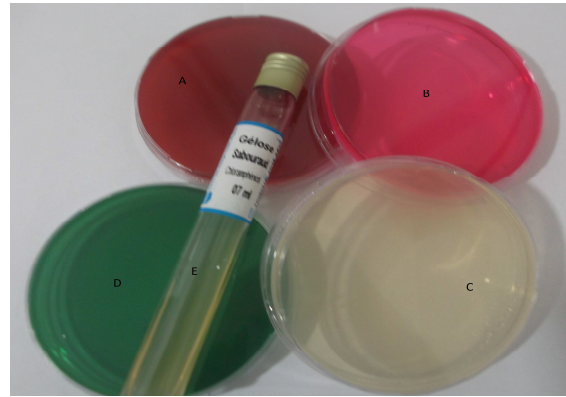
Annexe 07: Lames et lamelles.



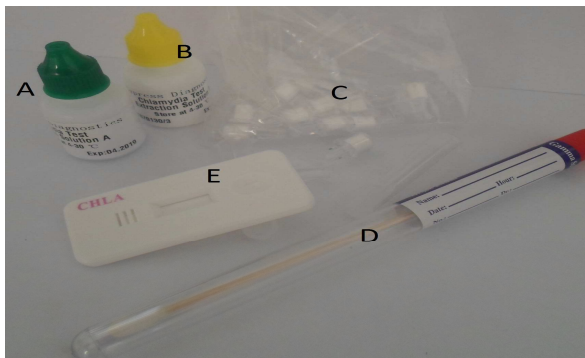
Annexe 08: Cellule « Malassez ».



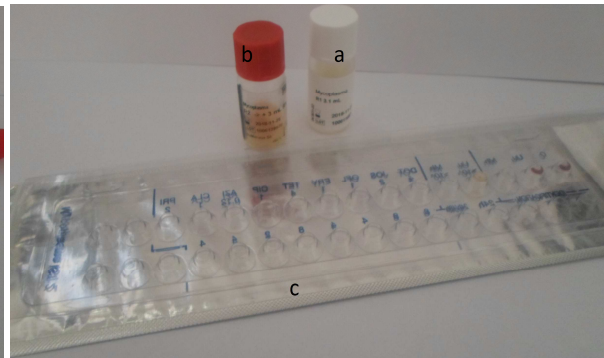
Annexe 09: Compteur.



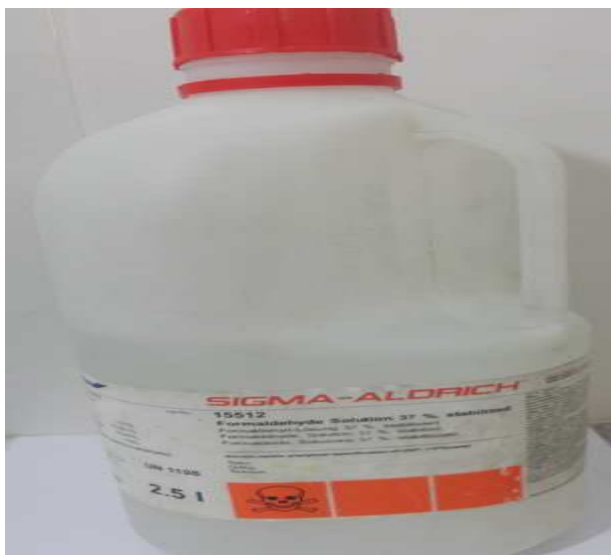
Annexe 10: Milieux de culture appropriés. **A:** gélose au sang, **B:** Chapman, **C:** Muller Hilton, **D:** Hectoen, **E:** sabouraud.



Annexe 11: Matériel pour Chlamydiae. **A:** solution d'extraction A, **B:** solution d'extraction B, **C:** tubes d'extraction, **D:** écouvillon, **E:** cassette indicatrice.



Annexe 12: Matériel pour Mycoplasme. **a:** réactif mycoplasma R1, **b:** réactif mycoplasma R2, **c:** galerie.



Annexe 13: Formol.



Annexe 14: Huile de paraffine.

Annexe 15: Composition des réactifs

Formole: Formaldéhyde, stabilisé, solution 37%.

Solution d'extraction A: Réactif contenant 0,2M hydroxide de sodium: 7,5 ml.

Solution d'extraction B: Réactif contenant 0,2M acide hydrochlorique: 7,5 ml.

Flacon Mycoplasma R1: Réactif contenant 3,1 ml d'un bouillon renfermant des éléments nutritifs, nécessaires pour la préparation de l'échantillon.

Flacon Mycoplasma R2: Réactif contenant 1 ml de bouillon Urée-Arginine.

Isoffine: - Huile de paraffine 88,70 g.

- Excipients aromatisés (arome fraise): 100 ml.

Annexe 16: Répartition des patients ayant subits un spermogramme par tranches d'âge.

Tranches d'âge	Nombre de cas	Pourcentage (%)
<20	7	0,51
[20-29]	111	8,03
[30-39]	671	48,55
[40-49]	481	34,80
≥50	112	8,10
Effectif total	1382	100

Annexe 17: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon les saisons.

Saisons	Effectif total de chaque saison	Pourcentage (%)
Automne	248	17,94
Hiver	390	28,22
Printemps	524	37,92
Eté	220	15,92
Effectif total	1382	100

Annexe 18: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon l'aspect du sperme.

Aspect spermatique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Blanc gris	1321	95,59
Jaunâtre	52	3,76
Hématique	9	0,65
Effectif total	1382	100

Annexe 19: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon le nombre de leucocytes.

Effectifs total des spermogrammes	Leucocytes (cellules/mm ³)			
	< 1000	Pourcentage (%)	≥ 1000	Pourcentage (%)
1382	1099	79,5	283	20,5

Annexe 20: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon la présence ou pas des hématies.

Effectifs total des spermogrammes	Hématies (cellules/mm ³)			
	Absence	Pourcentage (%)	Présence	Pourcentage (%)
1382	1226	88,7	156	11,3

Annexe 21: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon la présence ou pas des cellules rondes

Effectifs total des spermogrammes	Cellules rondes (cellules/mm3)			
	Absence	Pourcentage (%)	Présence	Pourcentage (%)
1382	1083	78.36	299	21,64

Annexe 22: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon le volume du sperme et en fonction des saisons.

Volume spermatique (ml)	Saisons	Effectif	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 1,5	Automne	248	23	9,27
	Hiver	390	31	7,95
	Printemps	524	59	11,26
	Eté	220	30	13,64
1,5 - 6	Automne	248	203	81,85
	Hiver	390	312	80,00
	Printemps	524	435	83,01
	Eté	220	175	79,54
> 6	Automne	248	22	8,87
	Hiver	390	47	12,05
	Printemps	524	30	5,72
	Eté	220	15	6,82

Annexe 23: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon la viscosité du sperme et en fonction des saisons.

Viscosité	Saisons	Effectif	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Normale	Automne	248	205	82,66
	Hiver	390	328	84,10
	Printemps	524	430	82,06
	Été	220	191	86,82
Faible	Automne	248	22	8,87
	Hiver	390	34	8,72
	Printemps	524	62	11,83
	Été	220	26	11,82
Très visqueuse	Automne	248	9	3,63
	Hiver	390	9	2,31
	Printemps	524	21	4,01
	Été	220	2	0,91
Visqueuse	Automne	248	12	4,84
	Hiver	390	19	4,87
	Printemps	524	11	2,10
	Été	220	1	0,45

Annexe 24: Répartition des patients ayant subits un spermogramme selon le PH et en fonction des saisons.

PH	Saisons	Effectif	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 7,2	Automne	248	11	4,44
	Hiver	390	15	3,85
	Printemps	524	16	3,05
	Été	220	6	2,73
7,2 - 8,5	Automne	248	206	83,06
	Hiver	390	329	84,36
	Printemps	524	441	84,16
	Été	220	188	85,45
> 8,5	Automne	248	31	12,5
	Hiver	390	46	11,79
	Printemps	524	67	12,79
	Été	220	26	11,82

Annexe 25: Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après l'éjaculation et en fonction des tranches d'âge.

Vitalité (%)	Tranches d'âge	Effectif	Nombre de cas	%
< 58	<20	7	7	100,00
	[20-29]	111	76	68,47
	[30-39]	671	465	69,30
	[40-49]	481	362	75,26
	≥50	112	87	77,68
≥ 58	<20	7	0	0,00
	[20-29]	111	35	31,53
	[30-39]	671	206	30,70
	[40-49]	481	119	24,74
	≥50	112	25	22,32

Annexe 26: Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la première heure après éjaculation en fonction des saisons.

Vitalité (%)	Saisons	Effectif	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 58	Automne	248	147	59,27
	Hiver	390	138	35,38
	Printemps	524	231	44,08
	Été	220	127	57,73
≥ 58	Automne	248	101	40,73
	Hiver	390	252	64,62
	Printemps	524	293	55,92
	Été	220	93	42,27

Annexe 27: Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la première heure de l'éjaculation en fonction des saisons.

Mobilité (%)	Saisons	Effectif	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 50	Automne	248	115	46,37
	Hiver	390	163	41,79
	Printemps	524	231	44,08
	Été	220	127	57,73
≥ 50	Automne	248	133	53,63
	Hiver	390	227	58,20
	Printemps	524	293	55,92
	Été	220	93	42,27

Annexe 28: Répartition des patients selon les anomalies de la mobilité des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge.

Mobilité des Spz (%)	Tranche d'âge	Effectif	Nombre de cas	%
Asthénospermie extrême (<5)	<20	7	1	14,28
	[20-29]	111	4	3,60
	[30-39]	671	25	3,76
	[40-49]	481	14	2,91
	≥50	112	4	3,57
Asthénospermie très sévère (5-9)	<20	7	0	0,00
	[20-29]	111	6	5,40
	[30-39]	671	20	2,98
	[40-49]	481	16	3,33
	≥50	112	7	6,25
Asthénospermie sévère (10-19)	<20	7	1	14,28
	[20-29]	111	9	8,11
	[30-39]	671	49	7,30
	[40-49]	481	41	8,52
	≥50	112	13	11,61
Asthénospermie importante (20-34)	<20	7	1	14,28
	[20-29]	111	18	16,22
	[30-39]	671	153	22,80
	[40-49]	481	137	28,48
	≥50	112	40	35,71
Asthénospermie légère (35-49)	<20	7	2	28,57
	[20-29]	111	52	46,85
	[30-39]	671	276	41,13
	[40-49]	481	216	44,91
	≥50	112	39	34,82

Annexe 29: Répartition des patients selon des catégories liées au nombre des spermatozoïdes et en fonction des tranches d'âge.

Anomalie de la numération des Spz (million/ml)	Tranche d'âge	Effectif	Nombre de cas	%
Azoo-spermie (0)	<20	7	0	0,00
	[20-29]	111	2	1,80
	[30-39]	671	28	4,17
	[40-49]	481	27	5,61
	≥50	112	2	1,78
Oligospermie extrême (<1)	<20	7	0	0,00
	[20-29]	111	2	1,80
	[30-39]	671	8	1,19
	[40-49]	481	4	0,83
	≥50	112	6	5,36
Oligospermie sévère (1-4)	<20	7	0	0,00
	[20-29]	111	17	15,31
	[30-39]	671	35	5,22
	[40-49]	481	27	5,61
	≥50	112	21	18,75
Oligospermie importante (5-9)	<20	7	1	14,28
	[20-29]	111	3	2,70
	[30-39]	671	65	9,69
	[40-49]	481	84	17,46
	≥50	112	40	35,71
Oligospermie légère (10-14)	<20	7	4	57,14
	[20-29]	111	17	15,31
	[30-39]	671	311	46,37
	[40-49]	481	199	41,37
	≥50	112	11	9,82
Numération normale (15-250)	<20	7	2	28,57
	[20-29]	111	68	61,28
	[30-39]	671	210	31,30
	[40-49]	481	129	26,82
	≥50	112	30	26,78
Poly-spermie (>250)	<20	7	0	0,00
	[20-29]	111	2	1,80
	[30-39]	671	14	2,09
	[40-49]	481	11	2,29
	≥50	112	2	1,78

Annexe 30: Répartition des patients selon le nombre total des spermatozoïdes (million/éjaculat) en fonction des saisons.

Nombre total de Spz (million/éjaculat)	Saisons	Effectif	Nombre de cas	Pourcentage (%)
< 39	Automne	248	109	43,95
	Hiver	390	144	36,92
	Printemps	524	148	28,24
	Été	220	113	51,36
≥ 39	Automne	248	139	56,05
	Hiver	390	246	63,08
	Printemps	524	376	71,76
	Été	220	107	48,63

Annexe 31: Répartition des patients selon les résultats des anomalies des spermogrammes en fonction des tranches d'âge.

Anomalie du spermogramme	Tranche d'âge	Effectif	Nombre de cas	%
Azoo-spermie (0)	<20	5	0	0,00
	[20-29]	94	2	2,13
	[30-39]	576	28	4,86
	[40-49]	419	27	6,44
	≥50	104	2	1,92
Oligospermie	<20	5	0	0,00
	[20-29]	94	4	4,255
	[30-39]	576	11	1,90
	[40-49]	419	18	4,30
	≥50	104	0	0,00
Asthénospermie	<20	5	1	20
	[20-29]	94	50	53,19
	[30-39]	576	384	66,66
	[40-49]	419	179	42,72
	≥50	104	71	68,269
Oligo-Asthénospermie	<20	5	4	80
	[20-29]	94	38	40,43
	[30-39]	576	153	26,56
	[40-49]	419	195	46,539
	≥50	104	31	29,80

Annexe 32: Répartition des patients ayant subits un spermocytogramme en fonction des tranches d'âge.

Tranches d'âge	Nombre de cas	Pourcentage (%)
] 20-29]	24	6,74
[30-39]	184	51,7
[40-49]	128	35,95
≥50	20	5,61
Total	356	100

Annexe 33: Répartition des patients selon la morphologie typique ou atypique des spermatozoïdes en fonction des tranches d'âge.

Morphologie	Tranches d'âge	Effectif	Nombre de cas	%
Typique	[20-29]	24	19	79,17
	[30-39]	184	172	93,48
	[40-49]	128	118	92,19
	≥50	20	16	80,00
Atypique	[20-29]	24	5	20,83
	[30-39]	184	12	6,52
	[40-49]	128	10	7,81
	≥50	20	4	20,00

Annexe 34: Répartition des patients selon les anomalies monomorphes en fonction des tranches d'âge.

Anomalies monomorphes des spermatozoïdes	Tranches d'âge	Effectif	Nombre de cas	%
Tête (T)	[20-29]	24	0	0,00
	[30-39]	184	6	3,26
	[40-49]	128	5	3,91
	≥50	20	0	0,00
Pièce intermédiaire (PI)	[20-29]	24	0	0,00
	[30-39]	184	7	3,80
	[40-49]	128	7	5,47
	≥50	20	0	0,00
Flagelle (F)	[20-29]	24	3	12,5
	[30-39]	184	0	0,00
	[40-49]	128	2	1,56
	≥50	20	0	0,00

Annexe 35: Répartition des patients selon les anomalies polymorphes en fonction des tranches d'âge.

Anomalies polymorphes des spermatozoïdes	Tranches d'âge	Effectif	Nombre de cas	%
T+PI	[20-29]	24	5	20,83
	[30-39]	184	36	19,56
	[40-49]	128	32	25,00
	≥50	20	4	20,00
T+F	[20-29]	24	1	4,17
	[30-39]	184	6	3,26
	[40-49]	128	0	0,00
	≥50	20	0	0,00
PI+F	[20-29]	24	2	8,33
	[30-39]	184	8	4,35
	[40-49]	128	6	4,69
	≥50	20	2	10,00
T+PI+F	[20-29]	24	13	54,17
	[30-39]	184	121	65,76
	[40-49]	128	76	59,37
	≥50	20	14	70,00

Annexe 36: Répartition des patients selon les types des Tératospermies retrouvées en fonction des tranches d'âge.

Tératospermie (%)	Tranches d'âge	Effectif	Nombre de cas	%
Extrême (0)	[20-29]	24	0	0,00
	[30-39]	184	1	0,54
	[40-49]	128	0	0,00
	≥50	20	1	5,00
Sévère (1-4)	[20-29]	24	0	0,00
	[30-39]	184	1	0,54
	[40-49]	128	3	2,34
	≥50	20	0	0,00
Importante (5-9)	[20-29]	24	1	4,17
	[30-39]	184	3	1,63
	[40-49]	128	2	1,56
	≥50	20	2	10,00
Légère (10-14)	[20-29]	24	0	0,00
	[30-39]	184	30	16,30
	[40-49]	128	15	11,72
	≥50	20	3	15,00

Annexe 37: Répartition des anomalies des spermocytogrammes en fonction des tranches d'âge.

Anomalies	Tranches d'âge	Effectif	Nombre de cas	%
Oligo-Térato-spermies	[20-29]	24	0	0,00
	[30-39]	184	5	8,06
	[40-49]	128	3	4,84
	≥50	20	0	0,00
Asthéno-Térato-spermies	[20-29]	24	0	0,00
	[30-39]	184	9	14,52
	[40-49]	128	4	6,45
	≥50	20	1	1,61
Oligo-Asthéno-Térato-spermies	[20-29]	24	1	1,61
	[30-39]	184	21	33,87
	[40-49]	128	13	20,97
	≥50	20	5	8,06

Annexe 38: Répartition des patients selon les résultats de la recherche de la spermoculture.

Effectif total des spermocultures	Spermocultures			
	SPC négatives	Pourcentage (%)	SPC positives	Pourcentage (%)
1037	1008	97,2	29	2,8

Annexe 39: Fréquences des germes retrouvés à la spermoculture.

Germes	Effectif	Pourcentage (%)
E.coli	16	55,17
Klebsiella sp.	4	13,79
Enterobacter sp.	4	13,79
Staphylocoque sp.	3	10,34
Proteus mirabilis	2	6,90
Total	29	100

Annexe 40: Répartition des patients selon les résultats de la recherche du chlamydiae.

Effectif total de chlamydiae	Chlamydiae			
	Négatifs	Pourcentage (%)	Positifs	Pourcentage (%)
252	237	94,05	15	5,95

Annexe 41: Répartition des patients selon les résultats de la recherche du Mycoplasme.

Effectif total des mycoplasmes	Mycoplasmes			
	Négatifs	Pourcentage (%)	Positifs	Pourcentage (%)
512	454	88,67	58	11,33

Annexe 42: Répartition des types de germes retrouvés parmi les mycoplasmes.

Effectif total des germes	UU	Pourcentage (%)	UH	Pourcentage (%)	UU+UH	Pourcentage (%)
58	41	70,69	11	18,97	6	10,34

UU : Ureaplasma Urealyticum, **UH :** Ureaplasma Hominis

Date de l'examen :

Nom :

Prénom :

Age : ans.

Dossier N° :

Emission: h mn.

S P E R M O G R A M M E.

NOUVELLES NORMES OMS 2010

Délai d'abstinence : Jours	2 à 8 jours		
Volume: ml.	> 1.5ml		
PH :	> 7.2		
Viscosité :	Normale		
Odeur :	Chlorée		
Couleur :	Blanc gris		
Aspect :	Homogène		
<u>NUMERATION:</u>			
* Spermatozoïdes : 10 ⁶ Sptz/ml.	≥ 15. 10 ⁶ Spz/ml		
*Nombre total / émission : 10 ⁶ Sptz/ éjaculat.	≥ 39. 10 ⁶ Spz/éjaculat.		
Globules blancs : cellules/mm ³	< 1000 cellules/mm ³		
Globules rouges : cellules/mm ³	NEANT		
Cellules rondes : cellules/mm ³			
<u>MOBILITE:</u>			
	<u>Après 01 heure:</u> <u>02 heures:</u> <u>04 heures:</u>		
% formes immobiles : %. %. %.	
% mobilité lente et sur place : %. %. %.	% Mobilité normale ≥ 50% à la 1 ^{er} <u>heure</u>
% mobilité normale : %. %. %.	
<u>VITALITE:</u>			
% de formes vivantes après 1 heure = %.			≥ 58%

Conclusion: Spermogramme présentant.....

Date de l'examen :

Nom :

Prénom :

Age :ans

Dossier no :

Emission : h mn.

S P E R M O C Y T O G R A M M E.

Sur 100 spermatozoïdes, on a révélé:

DETAILS DES ATYPIES

TETE

PIECE INTERMEDIAIRE

FLAGELLE

Allongée :

Base amincie :%

Restes cytoplasmiques : ...%

Ecourté :%

Bâton de cloche :%

Angulations : %

Enroulé :%

Simple :%

Grêles : %

Double :%

Effilée :%

Absent :%

Calibre-Irrégulier:....%.

Libre : %.

Amincie : %.

Microcéphale : %.

Macrocéphale : %.

Multiple :

Binucléées : %.

Bicéphales : %.

Irrégulière :

Contour irrégulier : %

Acrosome mal formé : %

Sans Acrosome : %.

Libre : %.

Morphologie normale des Spz = 100 - (Somme des formes atypiques) %.

Valeur Normale > 14%

Conclusion: Spermocytogramme présentant.....

Date :
Délai d'abstinence : Jours.

Nom :
Prénom :
Age : ans.

Dossier no :

SPERMOCULTURE

Examen direct :

- Polynucléaires neutrophiles.....
- Cellules germinales.....
- Cellules épithéliales.....
- Flore.....

Culture sur milieux appropriés :

- **Si négative** Absence de germes pathogènes.
- **Si positive**Présence de germes pathogènes.

Identification du germe:

Antibiogramme:

Sensible	Résistant

Date de l'examen :

Nom :

Prénom :

Age :ans

Dossier N° :

-Recherche de Chlamydiae urétral :

Date de l'examen :

Nom :

Prénom :

Age :ans

Dossier N° :

- **Recherche de Mycoplasme dans le sperme:**

-Ureaplasma urealyticum

-Mycoplasma hominis

Autres images illustratives

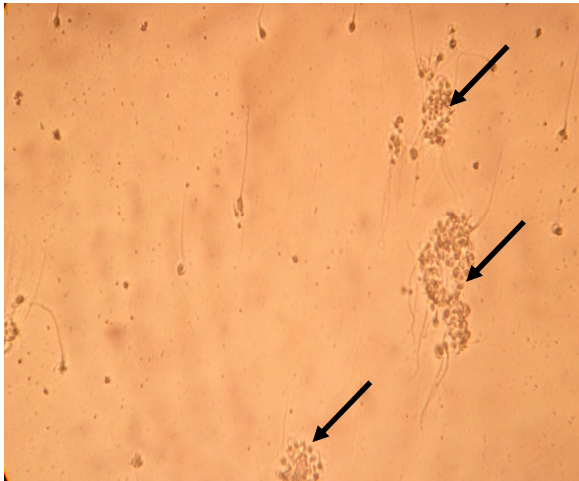


Image 01: Agglutinats de spermatozoïdes.



Image 02: Hématie.



Image 03: Leucocyte.



Image 04 : Cellule ronde.

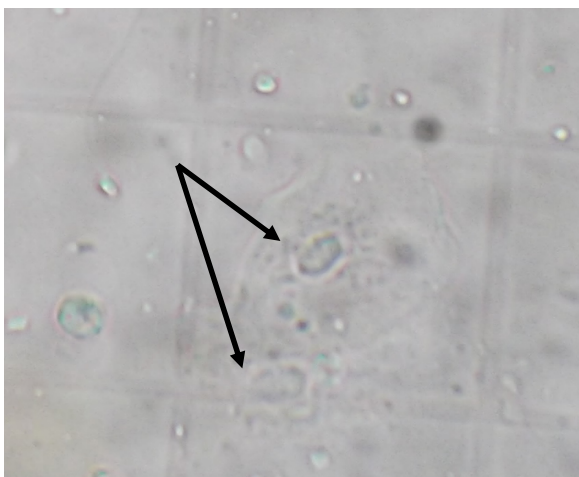


Image 05: Cellules urétrales.



Image 06: Spermatozoïde typique (normale).

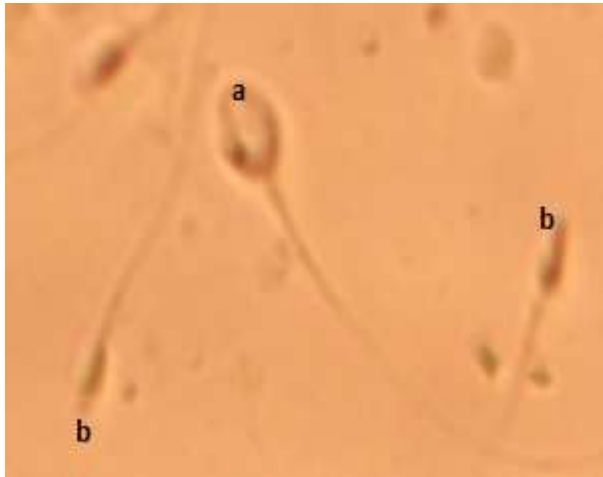


Image 07: Spermatozoïdes atypiques.
a: macrocéphale, **b:** têtes allongées.



Image 08: Spermatozoïde microcéphale.



Image 09: Globozoospermie

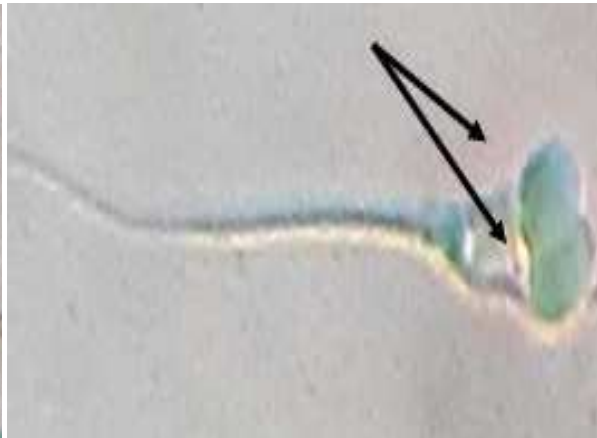


Image 10: Spermatozoïde bicéphale.

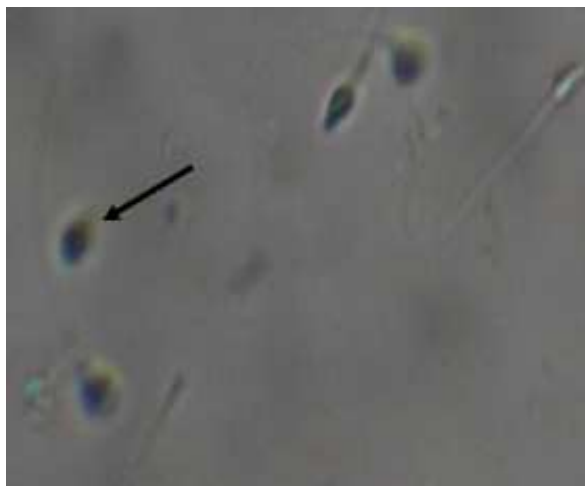


Image 11: Tête libre.



Image 12: Reste cytoplasmique.



Image 13: a: Restes cytoplasmiques, b: Têtes Allongées, c: Tête libre.

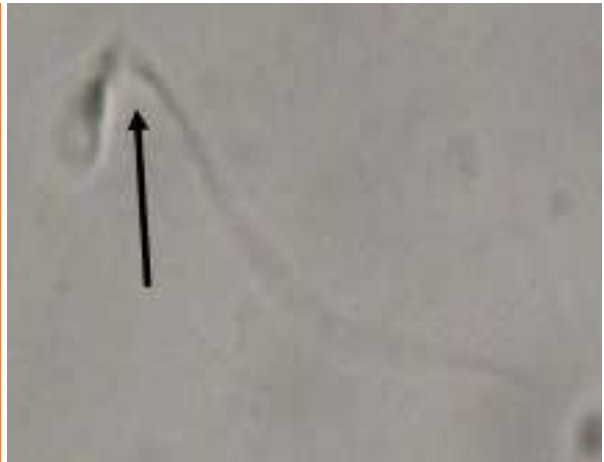


Image 14: Angulation de la pièce intermédiaire.



Image 15: A: Spermatozoïde biflagellé, B: Flagelles courts.

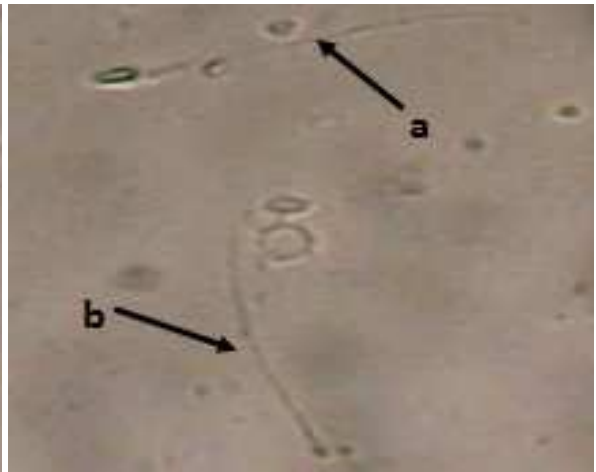


Image 16: a: Flagelle long, b: Flagelle libre.

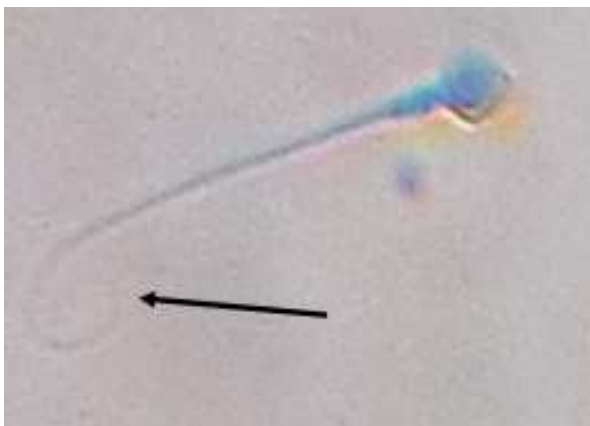


Image 17: Flagelles enroulés.

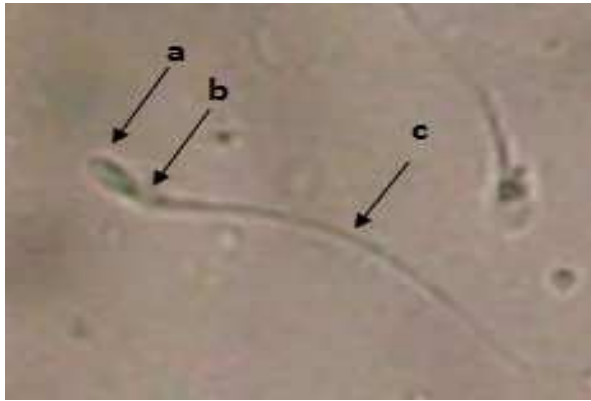


Image 18: Anomalie polymorphe;
a: Tête allongée, **b:** Reste cytoplasmique,
c: Flagelle long.

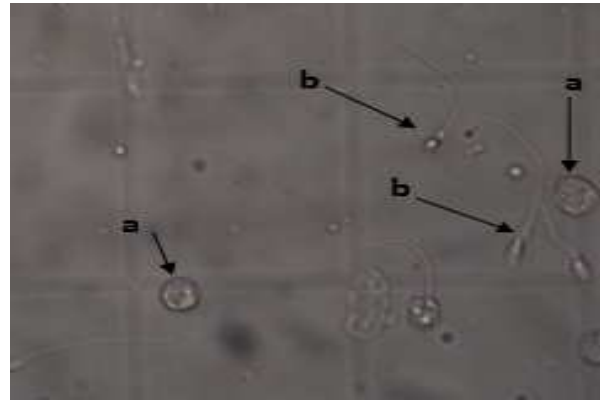


Image 19: Comptage des cellules par la Malassez. **a:** Leucocytes, **b:** Spermatozoïdes.

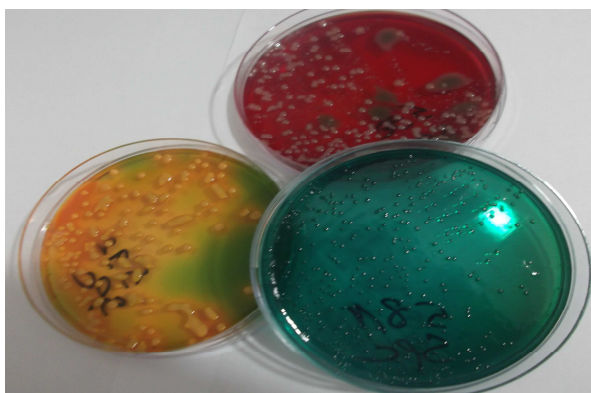


Image 20: Cas d'une spermoculture positive;
(Poussée de colonies bactériennes sur les milieux appropriés)

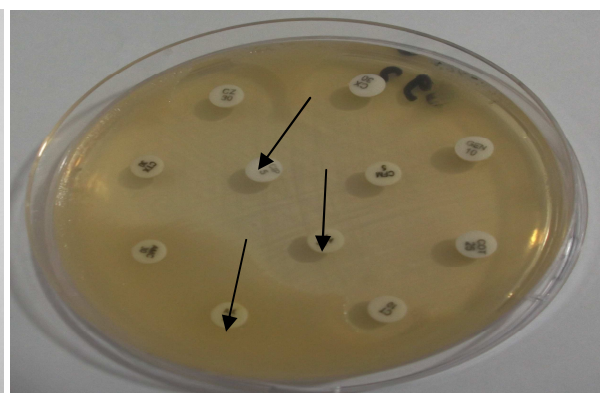


Image 21: Antibiogramme (antibiotiques).

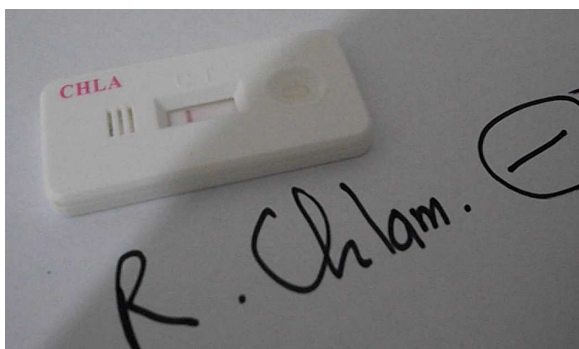


Image 22: Chlamydiae négatif (un seul trait).



Image 23: Mycoplasme négatif



Image 24: Mycoplasme positif pour Ureaplasma urealyticum.

Résumé

La santé reproductive de l'homme est un indicateur de la santé générale de celui-ci. Elle est également intimement liée aux expositions à l'environnement interne (état général de l'organisme, facteurs psychosociaux...) et externe (Chaleur, tabac, pesticides, rayonnements, toxines...). La fréquence de l'infertilité semble prendre de l'ampleur ces dernières années. Pour le bilan de l'infertilité masculine, le spermogramme et le spermocytogramme restent les examens médicaux clés qui permettent de rechercher les différentes anomalies du sperme.

Notre travail s'est fait en deux parties, une étude bibliographique sur l'appareil reproducteur masculin et ses troubles, suivie d'une étude rétrospective. Cette dernière est réalisée au niveau du laboratoire d'analyses médicales de la clinique SLIMANA de Tizi-Ouzou. Elle s'est étalée sur 4 ans et 5 mois (01 janvier 2014- 31 mai 2018) et a porté sur 1382 patients ayant subits une exploration spermatique : spermogramme, spermocytogramme pour certains patients et des tests complémentaires pour d'autres.

Comme référence, nous avons utilisé données de l'OMS (Organisation Mondiale de la Santé) version 2010. Nos résultats révèlent une Azoospermie totale à 3,84%, une asthénospermie à 57,71%, une oligospermie à 2,61%, une oligo-asthéo-tératospermie à 16,13%, une spermoculture positive à 2,80%, un Chlamydiae positif à 5,95% et un mycoplasme positif à 11,33%

Il ressort de notre étude que la région de Tizi-Ouzou est confrontée à l'instar des autres régions et pays, au problème de l'infertilité masculine.

Une approche rigoureuse allant du prélèvement à l'interprétation en passant par une bonne enquête anamnestique, doit être la règle en l'attente d'autres études qui tenteront d'expliquer cette baisse de la fertilité masculine.

Mots clés : Infertilité, OMS, spermogramme, spermocytogramme, azoospermie, asthénospermie, oligo-asthéo-tératospermie, Chlamydiae, spermoculture, mycoplasme.