

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

جامعة البليدة 1

Université Blida 1

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

Département de Biologie des Populations et des Organismes



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Master

Option : Biologie et Physiologie de la Reproduction

Thème

**Contribution à l'étude des aspects
sociodémographiques de l'infertilité masculine**

Le 09 /07 /2019

Soutenu par :

M^{lle} OUKAS Yakouta

Devant le Jury :

M ^{elle} BIREM	Maître assistante A	U. Blida 1	Présidente
Mr. GUEDIORA M.	Maître de conférences B	U. Blida 1	Examineur
Mr. LARBI DOUKARA K.	Maître de conférences B	U. Blida 1	Promoteur

Remerciements

En préambule à ce mémoire, nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire.

Nous adressons le grand remerciement à notre promoteur **Ms Larbi Doukara Kamel** qui a proposé le thème et pour la confiance qui nous avoir accordé en acceptant d'encadrer ce travail, et pour l'aide très précieuse qu'il nous a apporté et sa patience.

Nous vifs remerciement et sincères gratitudes aux membres de jury :

Melle .Birem à l'U. Blida 1. Pour l'honneur qu'elle nous a fait pour présider notre jury de cette mémoire.

Mr. Guedioura Abdel moumen Maitre de conférences à l'U. Pour nous avoir fait l'honneur d'examiner ce travail.

Notre gratitude à tous les personnels de la faculté des sciences. Surtout le département de biologie.

Nous voulons remercier tous les enseignants du département de biologie en particulier **Mme Chaichi** pour son aide, ses conseils.

Nous remercions surtout tous les personnels de laboratoire de **DR OUCHENE**, pour leurs aides au cours de la réalisation de notre étude.

Nous remercions toutes les personnes qui de près ou loin ayant contribué à travail.

Dédicaces

Ce modeste travail est dédié à tous ceux qui se sont sacrifiés pour nous transmettre le savoir.

. Aux personnes qui me sont les plus chères au monde, mes parents Oukas Salah et Zakaria fatima à qui je dois d'être là et à qui je dois mon éducation et ma réussite.

A Grand-mère ben meriem khadidja.

A machère sœur Docteur en gynécologie khiera et son marie Docteur en pédiatrie Boudmogh ibrahim ; Je vous souhaite une vie pleine de joie de bonheur et de prospérité.

A mon frère Docteur Mohammad ; Je vous souhaite une vie pleine de joie.

A ma belle sœur soumai et son marie El meddah hani ; Que dieu vous offrirais la joie la santé et le bonheur.

A ma très chère sœur kawther ; Je vous souhaite le succès aussi bien dans ta vie professionnelle que familiale.

A tout petit portant le prénom Abir et Mohammad et Ayoub.

A tous mes camarades de promotion de reproduction **2018 /2019** Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble ; et Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher l'amitié.

A tous mes maitresses et maitres d'école, mes professeurs de tous paliers jusqu'à l'université.

Enfin à toutes les personnes qui comptent pour moi, intervenues dans ma vie à un moment ou à un autre et qui m'ont accompagné et soutenu. Et Tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer.

Résumé

Le but de la présente étude est d'évaluer l'infertilité masculine dans l'Ouest Algérien afin de déterminer les principales perturbations spermatiques, les différentes étiologies et facteurs de risque à l'origine de ce problème d'infertilité.

Nous avons mené une étude rétrospective et prospective, portant respectivement sur 165 et 86 patients reçus au laboratoire, pour troubles de fertilité entre le mois de Mars 2018 et Mai 2019.

Pour le recueil des données, nous avons utilisé un questionnaire structuré pour obtenir les données sociodémographiques des patients, en plus des examens biologiques tel que le spermogramme spermocytogramme et spermoculture.

Dans notre contribution l'âge moyen des patients était de 33 ans, l'infertilité était de type primaire dans 76 % des cas et la durée moyenne d'infertilité était de 4 ans.

Concernant les différentes étiologies, on a constaté que dans 44% des cas, l'infertilité était d'origine idiopathique, elle était due à la varicocèle dans 12 % des cas et aux infections dans 24 % des cas.

Cette étude a aussi révélé de nombreux facteurs de risque d'infertilité tel que, le manque de sommeil, l'état psychique, le tabagisme, le surpoids et l'exposition professionnelle à la chaleur.

Les résultats des spermogrammes pour l'étude prospective, révèle que la principale perturbation spermatique était l'asthénospermie (8,14 %), et l'oligospermie (29.9%) pour l'étude rétrospective.

Mots clés : Infertilité masculine, Questionnaire, Spermogramme, Spermocytogramme, Spermoculture, Facteurs de risque, Ouest Algérien.

Abstract:

The Target of the present survey is to value the masculine infertility in the west Algerian, in order to determine the main spermatic disruptions, the different etiologies and factors of risk at the origin of this problem of infertility.

We led a retrospective and prospective structural survey, respectively on 165 and 86 patients received at the laboratory, for unrest of fertility between the month of March 2018 and May 2019.

For the compilation of the data, we used a survey structured to get the data socio-demographics of the patients, in addition to the biologic test as the spermogramme spermocytogramme and spermoculture.

In our contribution the middle age of the patients was of 33 years, the infertility was of primary type in 76% of the cases and the middle length of infertility was of 4 years.

Concerning the different etiologies, one noted that in 44% of the cases, the infertility was of origin idiopathic, it was due to the varicocele in 12% of the cases and to the infections in 24% of the cases.

This survey also revealed many factors of infertility risk as, the lack of sleep, the psychic state, the tobacco addiction, the overweight and the professional exhibition to the heat.

The results of the spermogrammes for the prospective survey, reveal that the main spermatic disruption was the asthenospermie (8,14%), and the oligospermie (29.9%) for the retrospective survey.

Key words: Masculine infertility, Questionnaire, Spermogramme, Spermocytogramme, Spermoculture, Factors of risk, West Algerian,.

ملخص

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم العقم عند الرجال في غرب الجزائر لتحديد الاضطرابات المنوية الرئيسية و المسببات مختلفة وعوامل التي تأثر على الخصوبة .

أجرينا دراسة رجعية والحالية ، التي تشمل على التوالي 165 و 86 مريضا وردت في المختبر ، لاضطرابات الخصوبة بين مارس 2018 ومايو 2019

لجمع البيانات ، استخدمنا استبياننا منظما للحصول على البيانات الاجتماعية والديموغرافية للمرضى ، بالإضافة إلى الفحوصات البيولوجية الازمة لسائل المنوي . اجراء

في مساهمتنا توصلنا الى متوسط عمر للمرضى 33 عامًا، وكان العقم من النوع الأولي في 76 ٪ من الحالات وكان متوسط مدة العقم 4 سنوات.

فيما يتعلق بمسببات مختلفة، فقد وجد أنه في 44 ٪ من الحالات، كان أصل العقم مجهول السبب، وكان بسبب دوالي الخصية في 12 ٪ من الحالات والالتهابات في 24 ٪ من الحالات.

كشفت هذه الدراسة أيضًا عن العديد من عوامل الخطر للعقم مثل قلة النوم والضغطات النفسية والتدخين وزيادة الوزن والتعرض للحرارة المرتفعة اثناء العمل .

كشفت نتائج الحيوانات المنوية للدراسة المرتقبة أن الاضطراب المنوي الرئيسي هو قلت الحركة للحيوانات المنوية (8.14 ٪) وقلة التركيز للحيوانات المنوية (29.9 ٪) للدراسة بأثر رجعي.

كلمات مفتاحية: العقم عند الذكور، اسباب العقم ،عوامل الخطر، تحليل السائل المنوي، غرب الجزائر.

Sommaire

Remerciements	I
Dédicace	II
Résumé	III
Liste des tableaux	VI
Liste des figures	VII
Abréviations	X
Table des matières	XI
Introduction	1
Chapitre I: Synthèse bibliographiques.	
I. Rappel embryologique	3
II. Rappel Anatomique	4
II.1. Les organes génitaux externes.....	4
II.1.1. Le pénis	4
II.1.2. Le scrotum.....	5
II.2. Les organes génitaux internes et les voies spermatiques	5
II.2.1. Les testicules	5
II.2.2 Les voies spermatiques.....	6
II.2.2.1. Les voies spermatiques intra testiculaires.....	6
II.2.2.2. Les voies spermatiques extra testiculaires	6
II.3. Les glandes annexes	7
II.3.1. Les vésicules séminales.....	7
II.3.2. La prostate.....	7
II.3.3. Les glandes de COWPER.....	8
III. La spermatogenèse.....	8
III.1. La régulation hormonale de la spermatogenèse.....	8
IV. Le spermatozoïde.....	9
V. Le sperme.....	10
VI. Facteurs impliqués dans l'infertilité masculine.....	10
VI.1. Age.....	10
VI.2. Exposition et infertilité	11
VI.3. Surpoids	12

VI.4. Alimentation.....	13
VI.5. Sommeil	13
VI.6. Stresse.....	13
VII. Principales étiologies de l'infertilité masculine	13
VII.1. Malformations anatomiques	13
VII.2. Infections et antécédents infectieux.....	14
VII.3. Antécédents familiaux d'infertilité.....	14
VIII. Critères diagnostiques de l'infertilité masculine.....	14
VIII.1. Interrogatoire / Anamnèse.....	14
VIII.2. Examens cliniques	15
VIII.3. Bilan d'exploration de la fonction de reproduction masculine	15
VIII.3.1. Les examens du sperme.....	15
VIII.3.1.1. Analyse macroscopique.....	16
VIII.3.1.2. Analyse microscopique	17
VIII.3.1.3. Évaluation morphologique des spermatozoïdes	18
VIII.3.1.4. Spermoculture.....	19
VIII.4. Bilan hormonal.....	20
VIII.5. Bilan radiologique.....	20

Chapitre II : Matériel et méthodes

1. Objectif de l'étude.....	21
2. Lieu de l'étude	21
3. Période de l'étude	21
4. Matériel	21
4.1. Matériel non biologique.....	21
4.2. Matériel biologique.....	21
5. Méthodes	22
5.1. Type d'étude.....	22
5.2. Recueil des données	22
5.3. Paramètres épidémiologiques	22
5.4. Paramètres cliniques	22
5.5. Paramètres paracliniques	23
5.6. Techniques d'analyse de sperme.....	24
6. Spermoculture	30

Chapitre III : Résultats et discussion

Etude prospective	32
I. Analyse des résultats du questionnaire.....	32
I.1. Age	32
I.2. Profession	32
I.3. Type d'infertilité	33
I.4. Durée d'infertilité	33
I.5. Consommation du tabac	34
I.6. Exposition professionnelle	34
I.7. Consommation de viande	35
I.8. Consommation de sel et de sucre	35
I.9. Exposition au stress	36
I.10. Sommeil	36
I.11. Consommation des neuroleptiques	36
I.12. Surpoids	37
I.13. Antécédents pathologiques	37
I.14. Antécédents médicaux	37
II. Résultats du spermogramme.....	38
III. Volume éjaculatoire.....	38
IV. Viscosité du sperme.....	39
V. Mesure du pH.....	39
VI. Numération des spermatozoïdes.....	40
VII. Mobilité des spermatozoïdes.....	40
VIII. Vitalité des spermatozoïdes	41
IX. Morphologie des spermatozoïdes.....	42
X. Antécédents de spermogramme.....	42
XI. Spermoculture.....	42
Etude rétrospective	45
I. Résultats du spermogramme.....	45
II. Volume éjaculatoire.....	46
III. Viscosité du sperme.....	46
IV. Mesure du pH.....	46
V. Numération des spermatozoïdes.....	47
VI. Mobilité des spermatozoïdes.....	47
VII. Vitalité des spermatozoïdes	48

VIII. Morphologie des spermatozoïdes.....	49
IX. Spermoculture.....	50
Discussion générale	51
1.Etude prospective.....	51
2.Etude rétrospective.....	58
Conclusion	59
Perspectives	60
Références bibliographiques	61
Annexe	

Liste des figures

Figure 01 : Appareil génital de l'homme	5
Figure 02 : Morphologie du testicule.....	5
Figure 03 : Vue postérieur de la vessie et l'urètre.....	7
Figure 04 : Les étapes de la spermatogenèse.....	8
Figure 05 : Structure du spermatozoïde.....	10
Figure 06 : Les anomalies morphologiques selon la classification de David modifiée.....	19
Figure 07 : Conservation de sperme à l'étuve pendant 30 min à 37C°.....	24
Figure 08 : Mesure de volume.....	24
Figure 09 : Mesure de pH.	25
Figure 10 : La viscosité de l'éjaculat.....	26
Figure 11 : Observation microscopique des spermatozoïdes en 4 catégories.....	27
Figure 12 : Observation microscopique de tête rose et tête blanche.	28
Figure 13 : Observation microscopique de la numération des spermatozoïdes.....	28
Figure 14 : la réalisation du frottis spermocytogramme.....	29
Figure 15 : Etape de l'analyse morphologique des spermatozoïdes.....	30
Figure 16 : Technique d'ensemencement du sperme.....	30
Figure 17 : Incubation sous l'étuve à 37°C pendant 24 h à 48h.....	31
Figure 18 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	32
Figure 19 : Répartition des patients selon leur profession.....	33
Figure 20 : Répartition des patients en fonction de type d'infertilité.....	33
Figure 21 : Répartition des patients en fonction de la durée de l'infertilité.....	34
Figure 22 : Répartition des patients selon la consommation du tabac.....	34
Figure 23 : Répartition des patients selon l'exposition professionnelle.....	35
Figure 24 : Répartition des patients selon la consommation de viande.....	35
Figure 25 : Répartition des patients selon la consommation de sel et sucre.....	35
Figure 26 : Répartition des patients selon l'exposition au stress.....	36
Figure 27 : Répartition des patients selon leur sommeil.....	36
Figure 28 : Répartition des patients selon leur consommation des neuroleptiques.....	36
Figure 29 : Répartition des patients selon leur poids.....	37
Figure 30 : Répartition des patients selon antécédents pathologique.....	37
Figure 31 : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	38
Figure 32 : Répartition des patients selon les résultats du spermogramme.....	38
Figure 33 : Répartition des patients selon le volume d'éjaculat.....	39

Figure 34: Répartition des patients selon la viscosité.....	39
Figure 35: Répartition des patients selon PH.	39
Figure 36: Répartition des patients selon la numération des spermatozoïdes.	40
Figure 37 : Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la 1ère heure.....	40
Figure 38 : Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la 4ème heure...	41
Figure 39 : Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la 1ère heure.....	41
Figure 40 : Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la 4ème heure.....	41
Figure 41 : Répartition des patients selon la morphologie des spermatozoïdes.	42
Figure 42 : Répartition des patients selon leurs antécédents de spermogramme.....	42
Figure 43 : Répartition des patients selon spermoculture.	43
Figure 44: Répartition des patients selon les résultats du spermogramme.....	45
Figure 45: Répartition des patients selon le volume d'éjaculat.	46
Figure 46 : Répartition des patients selon la viscosité.	46
Figure 47 : Répartition des patients selon pH.	47
Figure 48 : Répartition des patients selon la numération des spermatozoïdes.....	47
Figure 49 : Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la 1ère heure...	48
Figure 50 : Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la 4ème heure..	48
Figure 51 : Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la 1ère heure.....	49
Figure 52 : Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la 4ème heure...	49
Figure 53 : Répartition des patients selon la morphologie des spermatozoïdes.....	49
Figure 54 : Répartition des patients selon spermoculture.	50

Liste des tableaux

Tableau 1 : Le matériel utilisé au laboratoire.	21
Tableau 2 : Relation entre les tranches d'âge et les résultats du spermogramme.....	43
Tableau 3 : Relation entre le type de stérilité et la tranche d'âge des patients.....	43
Tableau 4 : Relation entre l'âge et le volume d'éjaculat des patients.....	44
Tableau 5 : Relation entre le volume d'éjaculat et la viscosité spermatique des patients...	44
Tableau 6 : Répartition du type de stérilité fonction du résultat du spermogramme des patients	45
Tableau 07 : Relation entre les tranches d'âge et les résultats du spermogramme.....	50
Tableau 08 : Relation entre l'âge et le volume d'éjaculat des patients.....	51
Tableau 09 : Relation entre le volume d'éjaculat et la viscosité spermatique des patients..	51
Tableau 10 : Comparaison de nos résultats avec ceux d'autres études concernant le type d'infertilité.....	53

Liste des abréviations

ABP : Androgen binding protéine
ADN : Acide Désoxyribo Nucleique
APS : Algérie presse service
DHT: Dihydro-testosterone-hormon
DNC : Délai Nécessaire à Concevoir
FSH: Folliculo-Stimuling-Hormon
Gn-RH: Gonadotrophing-Realising=Hormon
g: gramme
I A M: Index d'anomalie multiples
IMC : Indice de Masse Corporelle
LH: Luteining-Hormon
LH-RH: Luteining-Relasing-Hormon
M: Million
ml : millilitre
mm : millimètre
min :minute
Max :maximum
Min :minimum
OMS : Organisation Mondiale de la Santee
PAM : procreation médicalement assistée
Sec : seconde
TSHus: Thyroïde stimulating hormone
T4 : Thyroxine
µl : Microlitre
µm : Micromètre
µ : Micron
< : Inférieur
> : Supérieur

Introduction

Introduction :

Selon l'organisation mondiale de la santé (OMS) l'infertilité est définie par l'absence de grossesse après au moins 12 mois de rapports sexuels réguliers et non protégés (**OMS, 2000**).

Les données épidémiologiques suggèrent qu'approximativement près de 50 millions de la population mondiale est infertile, où environ, 15% des couples en âge de procréer (**Schlegel, 2009**).

La femme a longtemps été considérée comme la principale responsable de l'infertilité conjugale. De nombreuses femmes demeurent marginalisées, voire répudiées du fait de cette confusion liée à l'ignorance des données étio-pathogéniques de l'infertilité conjugale (**Meacham et al., 2007**).

Beaucoup d'hommes, surtout si leur comportement sexuel est satisfaisant, ont du mal à admettre qu'ils peuvent être la cause de l'infertilité du couple.

Ainsi, quand la grossesse désirée tarde à apparaître, c'est en toute bonne foi qu'ils encouragent leurs femmes à consulter un gynécologue, car la virilité est pour eux synonyme de fertilité (**Meacham et al., 2007**).

Cependant, depuis des décennies, les progrès de la médecine en général, et ceux de la Biologie de la reproduction en particulier ont établi la responsabilité de l'homme dans l'infertilité du couple, dans un cinquième des cas, une étiologie masculine exclusive est retrouvée. Dans un tiers, il s'agit d'une cause mixte à la fois féminine et masculine. Un facteur masculin contribue donc à l'infertilité chez 40 à 50% des couples (**Brzakowskia et al., 2009**).

Dans la vaste majorité des infertilités d'origine masculine, des anomalies quantitatives et qualitatives des spermatozoïdes sont en cause. Ces cellules terminales trouvant leur origine au niveau testiculaire, cellules au destin physiologique unique, la fécondation, cellules dont l'accomplissement fonctionnel dépend dans une large mesure de la maturation physiologique complexe qu'elles subissent dans le tractus génital de l'homme, puis de la partenaire sont en baisse de qualité ces dernières années (**Auger et al., 2009**).

Un homme des années 2000 produit deux fois moins de spermatozoïdes que son propre père soit une diminution de 2% par an (**Slama et al., 2006**).

Ces altérations spermatiques peuvent être dues à différentes causes telles que la varicocèle, les causes hormonales, infectieuses, génétiques, troubles de l'éjaculation ou de l'érection. Comme elles peuvent rester parfois inexplicables (**Levy-Dutel et al., 2009**).

La fertilité peut également être altérée par différents facteurs: tabac, alcool, drogues, médicaments, poids, alimentation, exposition professionnelle, sport intense, stress.

Ces facteurs ont commencé à être répertoriés au cours de la dernière décennie (**Hassan et al., 2004**).

L'évaluation de l'infertilité masculine repose sur une série d'examen, l'examen du sperme s'avère être un très bon examen de base, permettant de poser des diagnostics, mais aussi d'orienter le prescripteur vers des examens complémentaires. Le traitement peut faire appel à un geste sur l'appareil génital (intervention chirurgicale) ou à une assistance médicale à la procréation (**Dohle et al., 2005**).

L'exploration de la fertilité masculine ne peut être établie avec précision, l'examen clé qui constitue le spermogramme ne peut donner qu'un reflet approximatif. D'autres anomalies, facteurs de risques, étiologies, perturbations pourraient également être dépistés précocement par un interrogatoire complet de l'homme infertile.

Or, l'enquête étiologique est une étape fondamentale car le pronostic et les options thérapeutiques en dépendent (**Schlossera et al., 2007**).

En France l'homme est responsable de cette situation dans environ 20% des cas, la femme environ 30%, et les deux sont impliqués dans 40% des cas, 10% des cas restent inexpliqués (**Selva, 2001**). En Afrique, son taux varie de 12 à 21% ; en Algérie, plus de 3,5 millions de couples sont infertiles et les hommes sont à l'origine de cette infertilité dans 65% des cas (**APS., 2012**).

Mais, malheureusement il existe un grand manque de données et d'études sur l'infertilité masculine en Algérie.

Dans ce contexte nous avons mené une étude prospective et rétrospective, dont l'objectif est d'évaluer l'infertilité masculine dans l'Ouest Algérien, afin de déterminer les principales perturbations spermatiques, ainsi que les différentes étiologies liées à cette infertilité.

Parallèlement, notre étude vise à déceler un élément souvent négligé, il s'agit des facteurs défavorables liés au mode de vie auquel nos patients sont exposés, et qui peuvent constituer de réels facteurs de risque à l'origine de ce problème majeur de santé publique.

Notre travail a été réparti en trois chapitres:

Le premier chapitre est consacré à des généralités sur la physiologie de la reproduction et les causes d'infertilité chez l'homme ; Dans le second, on y trouve une description du matériel biologique utilisé ainsi que les méthodes utilisées ; Enfin, dans le dernier chapitre sont présentés les résultats obtenus avec une discussion justifiant ces résultats ; Une conclusion générale avec des perspectives vient clôturer ce travail.

CHAPITRE 1:

Synthèse bibliographique

I. Rappel embryologique de l'appareil génital masculine :

La différenciation anatomique du testicule commence dès la 7^{ème} semaine de la vie intra utérine, et exige de ce fait la présence d'un gonosome Y qui a un effet « testiculodéterminant » (Syed, 1993).

Le testicule dérive de trois tissus embryonnaires (Syed, 1993) :

- L'épithélium cœlomique qui donne les cellules de SERTOLI.
- Les cellules interstitielles (cellules de LEYDIG) se développent aux dépens du mésenchyme intra embryonnaire ; elles sont particulièrement abondantes entre le 4^{ème} et le 6^{ème} mois.
- Les cellules germinales primordiales (ou gonocytes primordiaux) apparaissent à un stade précoce du développement, situées primitivement dans la paroi de la vésicule vitelline au voisinage de l'allantoïde. Elles migrent de façon active le long du mésentère dorsal de l'intestin postérieur en direction de l'ébauche gonadique ; à la 6^{ème} semaine elles pénètrent dans les crêtes génitales où elles stimulent l'histogénèse testiculaire avant de donner les spermatogonies souches de la lignée germinale mâle.

Le testicule fœtal secrète une substance non stéroïde, (inducteur) qui stimule la différenciation et la croissance du canal de WOLFF (canal mesonephrotique) et inhibe le développement du canal de MULLER (canal para mesonephrotique).

Du fait de cette propriété inhibitrice l'inducteur a été aussi appelé « suppressor » ; De plus, le testicule secrète des androgènes qui stimulent la fermeture de l'urètre pénien, le raphé des bourrelets scrotaux ainsi que le développement de la prostate et des vésicules séminales (Syed, 1993).

La différenciation des organes génitaux externes est déterminée par la présence des androgènes. Le sinus uro-génital définitif ou l'ébauche des organes externes se constitue autour de la membrane cloacale.

A la fin de la 3^{ème} semaine intra embryonnaire, le mésenchyme forme avec la membrane cloacale les bourrelets cloacaux qui s'unissent en avant du tubercule génital.

Au 2^{ème} mois, le cloisonnement du cloaque divise la membrane cloacale en membrane anale (en arrière) et en membrane uro-génitale (en avant) (Syed, 1993).

CHAPITRE I: Synthèse Bibliographique

Les bourrelets cloacaux deviennent les bourrelets génitaux ; Les organes génitaux externes masculins indifférenciés comportent (Syed, 1993) :

- Un tubercule génital qui donnera le gland de la verge.
- Les replis génitaux donneront le corps de la verge ou pénis.
- Les bourrelets génitaux vont se souder et donneront les bourses.

Enfin sous l'action de dihydrotestostérone hormone (DHT)(Syed, 1993) :

- le tubercule génital s'allonge pour former le pénis ;
- les replis génitaux se fusionnent sur la ligne médiane (raphé médian) en formant l'urètre membraneux et pénien ;
- les bourrelets se soudent également sur la ligne médiane et donnent le scrotum ;
- le gland qui se terminera par un prépuce.

II. Rappel anatomique de l'appareil génital masculine :

La plupart des systèmes de l'organisme doivent fonctionner sans arrêt pour maintenir l'homéostasie. La seule exception est le système génital, qui semble « dormir » jusqu'à la puberté. Les gonades sont les testicules chez l'homme et les ovaires chez la femme. La fonction génitale de l'homme est d'élaborer les gamètes mâles, appelés spermatozoïdes, et de les introduire dans les voies génitales de la femme (Elaine et Marieb, 2005).

II. 1. Les organes génitaux externes (Figure,01):

II. 1.1.Le pénis :

Organe de copulation, il comprend 3 parties qui sont : la racine, le corps, et le gland ; Il est constitué de deux corps caverneux et d'un corps spongieux qui participent à l'érection, il permet aussi l'évacuation non seulement du sperme mais aussi de l'urine. La vascularisation artérielle est assurée par l'artère honteuse interne qui est une branche de l'artère hypogastrique ; le drainage veineux est relativement complexe et se fait grâce à 3 systèmes :

- Le système veineux superficiel qui correspond au territoire de l'artère dorsale de la verge;
- Le système veineux profond qui intéresse seulement le drainage du sang des corps caverneux;
- Le système vasculaire postérieur est assuré par les veines caverneuses(Terriou et al.,2000).

II. 1. 2. Le scrotum :

Communément appelé bourse est un sac à l'intérieur duquel sont logés les gonades males, il joue un rôle protecteur des testicules et un rôle de maintien de la température ambiante au niveau testiculaire (en saison froide il se rétracte et en saison chaude il se dilate (Terriou et al., 2000).

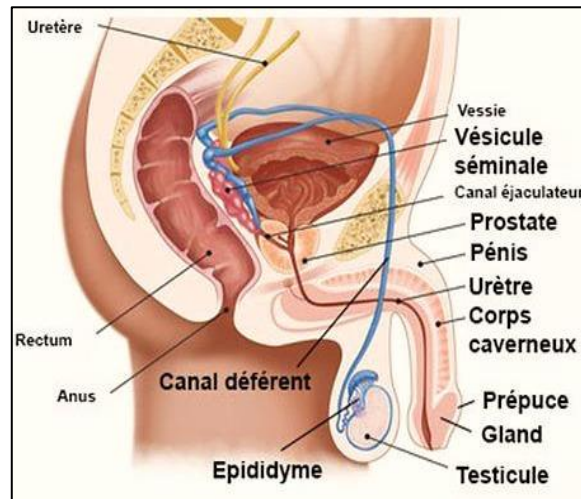


Figure 01 : Appareil génital de l'homme (Hamamah et al., 1997).

II. 2. Les organes génitaux internes et les voies spermatiques :

II. 2.1. Les testicules (Figure, 02):

La gonade mâle ou testicule, est située dans les bourses, à la partie antérieure du périnée, sous la verge. Appendus au cordon spermatique, le testicule gauche en général situé un peu plus bas que le droit, ils sont mobiles sous l'effet des fibres crémaster et de la pesanteur.

Le testicule est une glande paire, ovoïde, lisse et brillante de couleur nacré ; Sa consistance est ferme et régulière. Il mesure, en moyenne 4 à 5 cm de longueur, 2 à 3 cm de largeur, 2,5 cm d'épaisseur, et pèse 20g (Terriou et al., 2000).

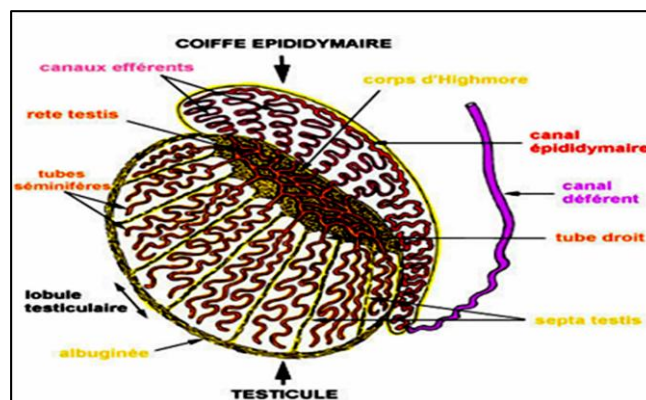


Figure 02 : Morphologie du testicule (Hamamah, 2007)

II. 2.2. Les voies spermatiques :

Les voies spermatiques stockent et transportent le sperme jusqu'au le sinus uro-génital (section tubulaire) (Terriou et al., 2000).

II. 2.2.1. Les voies spermatiques intra testiculaires :

Ce sont les tubes séminifères contournés, les tubes séminifères droits et le rete testis.

Les tubes séminifères contournés : Chaque lobule contient environ 40 tubes séminifères contournés, qui atteignent dans le testicule mature un diamètre de 140 à 300 μm , et à l'état déroulé une longueur de 30 à 60mm. C'est dans ces tubes que se forment les spermatozoïdes qui sont ensuite transportés dans les tubes séminifères droits (Terriou et al., 2000).

Les tubes séminifères droits : conduits de 1mm de long, sur le plan histologique le tube droit est tapissé d'un épithélium simple cubique ou aplati (Terriou et al., 2000).

Le rete testis : ou réseau de HALLER constitue d'avantage des lacunes que des canaux creusés dans le corps d'highmore ; sur le plan histologique, il est recouvert d'un épithélium cubique simple (Terriou et al., 2000).

II. 2.2.2. Les voies spermatiques extra testiculaires :

Les cônes ou canalicules efférents : Par l'intermédiaire du rete testis les spermatozoïdes pénètrent dans 12 à 20 canalicules efférents qui représentent la majeure partie de la tête de l'épididyme. Chaque canalicule efférent a une longueur d'environ 20cm, mais il se tortille en un petit peloton conique de 2cm, dont le sommet commence à la pointe du rete testis, et dont la base s'abouche dans le canal épидидymaire. Histologiquement ils sont tapissés par un épithélium reposant sur une membrane basale (Johnson et Everitt, 2002)

Le canal épидидymaire: L'épididyme est allongé, accolé à la partie médiane du testicule. L'épididyme permet le stockage et la maturation des spermatozoïdes qui deviennent féconds (Johnson et Everitt, 2002)

Le canal déférent: Appelé « conduit déférent » ou « spermiducte », est un canal excréteur du testicule qui se situe dans le prolongement de l'épididyme. Chez l'Homme, le canal déférent mesure environ 40 à 45 cm de long (Johnson et Everitt, 2002).

Le canal éjaculateur: est formé par l'union de la vésicule séminale et du conduit déférent correspondant, il est situé dans la quasi-totalité de l'épaisseur de la prostate, et s'abouche dans l'urètre au niveau d'une zone bombée : le colliculus séminal (ou veru montanum) qui est long de 2 cm sur 1 mm de diamètre (Johnson et Everitt, 2002).

II. 3. Les glandes annexes :

Trois glandes sont annexées aux voies excrétrices masculines : les deux vésicules séminales (droite et gauche), la prostate (impaire et médiane) et les deux glandes de Cowper.

Ces glandes produisent la majeure partie du sperme (Valeri et al., 1998).

II. 3.1. Les vésicules séminales :

Glandes en forme de petit sac contourné en S à paroi bosselée très irrégulière de dimension très variable d'un individu à l'autre (de 12 à 17mm de long sur 15 à 30mm de large) (Larsen et Dhem, 2007).

Ses sécrétions alcalines (pH : 7,19) représentent avec les sécrétions prostatiques la majorité de la masse du sperme et contiennent du fructose qui est une source d'énergie pour le déplacement des spermatozoïdes (Larsen et Dhem, 2007).

La vésicule séminale s'abouche dans le canal déférent juste avant sa pénétration dans la prostate (Larsen et Dhem, 2007).

II. 3.2. La prostate :

La prostate apparaît comme un organe musculo-glandulaire impair et médian, elle est située entre le fond de la vessie et le muscle transverse profond du périnée de 1 à 1,5 cm en arrière de la symphyse et en avant du rectum à partir duquel elle peut être palpée. La prostate est perforée par l'urètre et par les deux canaux (Siffroi, 2006) (Figure, 03).

Elle sécrète un liquide riche en enzyme (dont les phosphatases) et en prostaglandine (Siffroi, 2006).

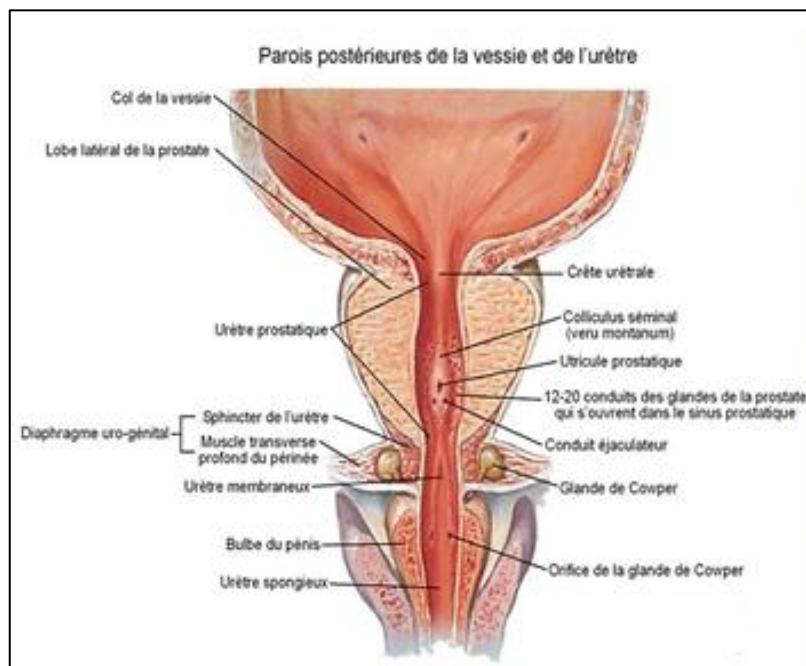


Figure 03 : Vue postérieure de la vessie et l'urètre (Hamamah et al., 1997)

II. 3.3. Les glandes de COWPER :

Elles sont encore appelées glandes de MERY-COWPER. Elles sont constituées de deux petites masses glandulaires de la taille de petites noisettes, situées à la jonction de l'urètre spongieux dans l'épaisseur de l'aponévrose pénienne moyenne.

Elles possèdent un canal excréteur relativement long chez l'homme adulte, qui atteint 30 à 40 mm de long et il s'ouvre sur la paroi postérieure de l'urètre pénien au niveau de la partie antérieure du cul-de-sac du bulbe. Elles sécrètent un liquide mucoïde, semblable au liquide prostatique, qu'elles déversent dans la région postérieure de l'urètre membraneux (Langman, 1984).

III. La spermatogenèse :

C'est l'ensemble des phénomènes de division et de différenciation cellulaire permettant la formation des cellules haploïdes (n) ou gamètes mâles (les spermatozoïdes) à partir des cellules diploïdes (2n), cellules germinales (les spermatogonies), elle a lieu dans les tubes séminifères des gonades mâles ou testicules (Figure, 04).

Débutant à la puberté, la spermatogenèse se poursuit quoique diminuée jusqu'à un âge avancé (OMS, 2000).

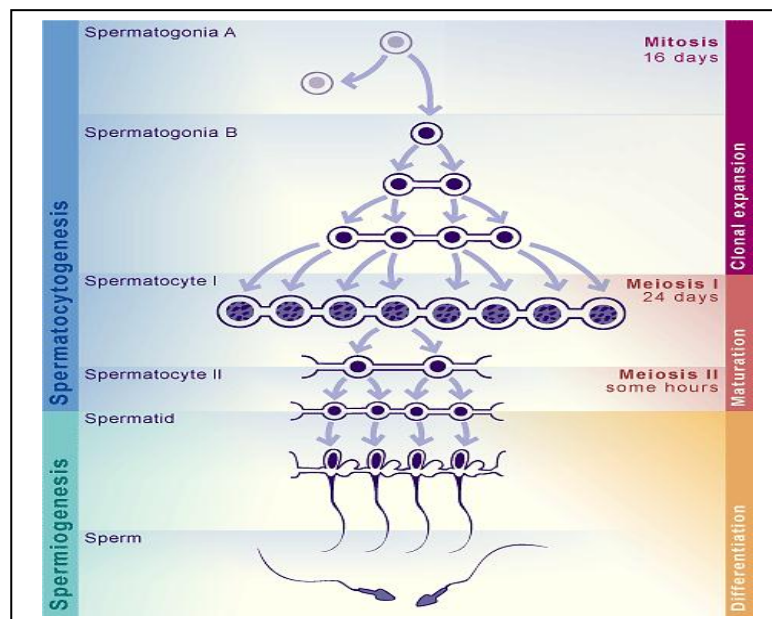


Figure 04 : Les étapes de la spermatogenèse (Bujan et al., 1988)

III.1. La régulation hormonale de la spermatogenèse :

Action des gonadotrophines :

- La FSH est responsable du déclenchement et du maintien de la spermatogenèse ; Pour un bon déroulement de la spermatogenèse, la FSH agit sur les tubes séminifères par l'intermédiaire des cellules de SERTOLI, et une action directe sur les multiplications gonales,

elle est l'hormone hypophysaire qui a une action principale sur la spermatogenèse (**Peter, 1991**).

- La LH agit aussi sur la spermatogenèse mais de façon indirecte, son action principale se passe sur les cellules de LEYDIG en donnant la testostérone (**Peter, 1991**).

- La FSH associée à la LH entraînent la production par la cellule de SERTOLI d'une protéine appelée ABP qui liée aux androgènes, permet le maintien d'une concentration élevée d'androgène dans les tubes séminifères nécessaire à la poursuite de la méiose et de la spermiogénèse (**Peter, 1991**).

Contrôle de la sécrétion des gonadotrophines: Ce contrôle résulte des mécanismes complexes encore mal élucidés.

- La GNRH ou LHRH d'origine hypothalamique assure le contrôle principal.

- La LH est contrôlée par le taux de testostérone et de dihydrotestostérone. La testostérone agit au niveau central en diminuant la fréquence des pulsations sécrétoires de LHRH (le feed back négatif).

En ce qui concerne la FSH, c'est une hormone d'origine tubulaire appelée inhibine qui est responsable du feed back négatif entre FSH et activité spermatogénétique (**Peter, 1991**).

IV. Le spermatozoïde :

Il provient de la différenciation des spermatides. Le spermatozoïde est une cellule dont la complexité n'a été bien révélée que par la microscopie électronique.

Le spermatozoïde a une longueur de 60 μm environ, on lui distingue les parties suivantes (Figure, 05):

- **La tête:** contient le noyau cellulaire haploïde et a une longueur de 3 à 5 μm , vu d'en haut elle apparaît ovale, vu de profil elle a la forme d'une poire dont la partie effilée porte l'acrosome à la manière d'un capuchon.

-**Le col:** est court et réalise la jonction entre la tête et la pièce intermédiaire, il présente une articulation autour de laquelle les parties adjacentes sont mobiles, le col est l'origine du flagelle.

-**La pièce intermédiaire:** d'une longueur d'environ 6 μm et relativement épaisse elle contient déjà le filament axial autour duquel s'enroule un filament spiral, des mitochondries et un cytoplasme.

-**La pièce principale :** est formée au centre par le complexe filamentueux axial, les fibres denses et tout autour une gaine fibreuse, elle est formée aussi d'une membrane cytoplasmique.

-**La pièce terminale :** comprend le complexe filamentueux axial et est entourée par la membrane cytoplasmique (**Ridings, 2008**).

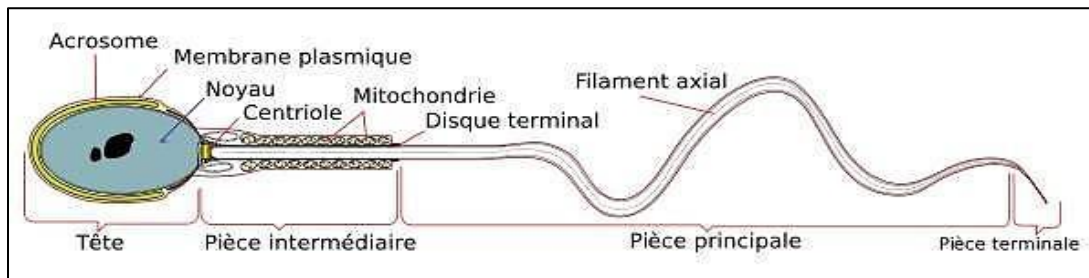


Figure 05 : Structure du spermatozoïde (Raven *et al.*, 2011).

V. Le sperme :

Le sperme est un liquide blanc floconneux, translucide résultant du mélange, lors de l'éjaculation, de différentes sécrétions du testicule du tractus génital et des glandes annexes.

Il comprend (Lornage, 2004) :

- Une phase cellulaire : les spermatozoïdes.
- Une phase liquidienne : le plasma séminal très hétérogène contient de nombreux constituants organiques, inorganiques et de multiples enzymes. Ces différents éléments proviennent des sécrétions des cellules glandulaires du tractus génital mâle (Lornage, 2004).

VI. Facteurs de risque de l'infertilité masculine :

Le nombre et la qualité des spermatozoïdes sont en déclin dans le monde entier. En cause, notre hygiène de vie pas toujours propice à la fertilité masculine, résulte 15% des couples ont du mal à avoir un enfant. Mais les hommes restent mal informés des facteurs de risque à l'origine de leur éventuelle infertilité (OMS, 2015).

VI. 1. Age :

Le taux de paternité chez les hommes de plus de 35 ans est en augmentation de 16% selon une étude américaine menée de 1980 à 1995 (Wagner, 2004).

La dégradation de la fertilité chez l'homme n'est pas un processus obligatoire, contrairement au phénomène d'arrêt brutal des fonctions gonadiques rencontré chez la femme ; Il n'y a pas des limites physiologiques aux fonctions de reproduction chez l'être masculin.

Cependant, cette fertilité qui apparaît constante et continue semble ne pas rester à son maximum tout au long de la vie d'un homme. Un âge paternel supérieur à 40 ans est un facteur de risque clé pour l'infertilité tout comme l'âge maternel élevé (Laroche Brochard *et al.*, 2003).

Une méta-analyse regroupant 20 études s'étendant de 1980 à 1999 (Kidd *et al.*, 2001), a mis en évidence une diminution du volume spermatique avec l'âge. On note ainsi la survenue

d'une hypospermie qui peut être significative après 50 ans. A cela peut s'ajouter une diminution de la mobilité spermatique. Celle-ci diminuerait de 0,6% par an (12% de 30 à 50 ans).

Enfin, le taux de tératospermie peut également augmenter avec l'âge : plus 0,9% par an (18% de 30 à 50 ans) (**Auger et al., 2000**).

VI. 2. Expositions:

On sait depuis longtemps que les expositions à certaines substances, que ce soit dans la vie quotidienne ou dans la vie professionnelle, diminuent la fertilité masculine :

a- Chaleur : La fonction principale du scrotum est réputée être de maintenir les testicules à une température légèrement inférieure à celle du corps. La température scrotale et en reflet, celle du testicule, est inférieure d'environ 3 à 4°C par rapport à la température centrale corporelle euthermique soit 33°C (**Sharpe et Irvine, 2010**).

Celle-ci est physiologiquement nécessaire pour assurer une bonne spermatogénèse ; Plusieurs études ont montré qu'une augmentation de 1,8 à 5,2°C de la température des testicules a des effets négatifs sur la spermatogénèse, qu'elle ralentit voire bloque (**Bujan, 2000**).

De nombreux métiers (boulangers, chauffeurs, soudeurs) augmentent les risques d'hypofertilité d'une part et d'autre part le port de sous-vêtements serrés en tissu synthétique, 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 bain très chauds (qui a été longtemps utilisée en Inde comme méthode de contraception masculine) sont eux aussi mis en cause (**Bujan, 2000**).

Une étude rétrospective faite en France a relevé que le temps mis par des couples fertiles à concevoir était long, puisque ces hommes conduisaient 3heures par jour (**Bujan, 2000**).

Les pyrexies aiguës entraînent des oligoasténospermies transitoires, c'est la raison pour laquelle on demande généralement le spermogramme 03 mois après un épisode fébrile.

b- Perturbateurs endocriniens :

Le développement de l'industrie chimique exposerait la population à des substances chimiques à des effets ostrogéniques ou anti-androgéniques. On sait depuis longtemps que les expositions de certaines professions aux pesticides (agriculteurs) ou aux éthers de glycol (peintres) diminuent la fertilité masculine (**Ravel et al., 2009**).

Cependant, on considère que ces molécules auraient des effets sur la fertilité de la population générale à des doses environnementales (**Ravel et al., 2009**).

De nombreuses études, résumées par **Garlantézec et Multigner (2012)** citent les principaux agents incriminés :

- **Les métaux lourds** : ou l'on retrouve une augmentation du délai nécessaire pour concevoir (DNC) pour les couples dont l'homme est exposé. En termes de qualité de sperme, ont été mises en évidence une diminution de la concentration en spermatozoïdes (oligospermie), une diminution de leur mobilité (asthénospermie) en cas d'exposition au plomb, et une augmentation des anomalies morphologiques des gamètes (téatospermie) en cas d'exposition au cadmium.

L'ensemble de ces perturbations des paramètres spermatiques a été détecté pour des niveaux sanguins circulants jusque-là considérés comme inoffensifs.

- **Les pesticides** : dans leur ensemble entraînent les mêmes types d'anomalies. L'étude **Sallmen et al., (2003)** s'intéresse essentiellement sur les pyréthriinoïdes, les carbamates et les organophosphorés. Les insecticides tel que le Fenvalerate ou encore le carbaryl sont également cités dans d'autres études.

c- Tabac : La fumée de cigarette contient plus de 4000 composants parmi lesquels, on peut citer le monoxyde de carbone, des alcaloïdes comme la nicotine, des hydrocarbures polyaromatiques, des métaux lourds comme le cadmium.

Ceci explique les anomalies présentes sur les spermogrammes des patients fumeurs. On note une tendance à l'oligospermie et une diminution relative de la vitalité des spermatozoïdes. La mobilité spermatique semble être altérée comme la morphologie des gamètes qui apparaissent microcéphales (**Sepaniak et al., 2004**).

d- L'alcool et aux diverses drogues : La consommation excessive et prolongée de ces types de produits entraîne comme dans le cadre du tabac des perturbations significatives de la fonction de reproduction chez l'homme. L'alcool a des effets néfastes sur la spermatogenèse car il inhibe la synthèse de testostérone. D'autre part, la consommation de plusieurs drogues telles que le cannabis, l'héroïne ou encore la cocaïne peut être à l'origine d'asthénospermie voire de téatospermie (**Hamamah et al., 2007**).

e- Médicament : Les médicaments peuvent exercer une action à différents niveaux : l'aspect qualitatif ou quantitatif du sperme, la libido, l'érection et l'éjaculation (**Olivennes et al., 2006**).

VI. 3. Surpoids : De nouvelles études (**Jensen, 2004 ; Sermondade et al., 2013**) confirment maintenant une relation entre le surpoids et l'infertilité masculine.

Selon les résultats de ces études un indice de masse corporelle (IMC, rapport du poids sur le carré de la taille) trop faible ou trop élevé est associé à une réduction de la qualité du sperme et donc de la fertilité masculine.

VI. 4. Alimentation: Un bon déroulement de la spermatogenèse humaine nécessite un apport quantitatif et qualitatif convenable en certains antioxydants (vitamines E et C, bêta-carotène, sélénium, zinc, etc.), des omégas 3, de la vitamine D, des folates et des aliments à faible teneur en acide gras saturés (Levy, 2017).

La consommation élevée de caféine et de viande rouge par l'homme réduit les taux de fécondation de sa partenaire, et la consommation de substances mimant les stéroïdes est mise en cause dans de nombreuses oligospermies (Levy, 2017).

Ainsi, de nombreux aliments consommés quotidiennement, parmi lesquels figurent les épinards, le chou et le soja contiennent des phyto-stéroïdes à l'origine d'une baisse du nombre de spermatozoïdes (Levy, 2017).

VI. 5. Sommeil : Le sommeil fait partie des fonctions vitales de l'organisme, et une diminution de sa quantité et/ou qualité pourrait avoir des conséquences néfastes sur la santé en général (Colten et Altevogt, 2006).

La question demeure aussi de savoir si ce sont les troubles du sommeil ou les facteurs causant les troubles du sommeil qui auraient un impact sur la fertilité masculine.

Les troubles de sommeil diminueraient la qualité séminale selon les conclusions d'une étude transversale (Jensen et al., 2004).

VI. 6. Stresse : Au niveau sanguin, se traduit par une série de troubles comme la circulation de cortisol dans le flux sanguin, une hormone intervenant dans la gestion du stress. Le cortisol intervient aussi sur nos capacités à procréer, chez les hommes, le stress peut influencer sur le nombre de spermatozoïdes et leur mobilité.

VII. Principales étiologies de l'infertilité masculine :

VII. 1. Malformations anatomiques :

a- Varicocèle :

Il s'agit d'une pathologie vasculaire masculine fréquente. Le plexus veineux, ou pampiniforme, sous la pression hydrostatique de la veine testiculaire se dilate, et le testicule se retrouve entouré de veines dilatées, ce qui fait augmenter sa température de quelques degrés (Saypol, 1981).

Le mécanisme de la varicocèle peut affecter la fertilité est encore à ce jour incomplètement expliqué. S'il semble acquis que la varicocèle peut être associée à une

dysfonction testiculaire avec diminution du volume testiculaire et de la concentration en spermatozoïde de l'éjaculat (**Rowe et al., 2000**).

D'un point de vue fonctionnel, la varicocèle est responsable d'une altération de la spermatogénèse sous forme d'une oligo-asthéo-tératospermie. Le spermogramme peut également mettre en évidence une augmentation du nombre de cellules rondes par relargage inapproprié de cellules germinales et une Leucospermie associée (**Nevoux et al., 2009**).

b- Cryptorchidie :

Correspond à l'absence de descente d'un ou des deux testicules dans le scrotum, c'est une cause majeure d'altération de la spermatogénèse.

La situation intra-abdominale du testicule entraîne une altération de la spermatogénèse, les gonades sont toutefois fonctionnelles (**Cohen-Barcie, 2000**).

Actuellement, l'antécédent de Cryptorchidie est une des principaux facteurs de risque d'azoospermie (15 à 20 % des azoospermies) (**Hadziselimovic, 2006**).

VII. 2. Infections et antécédents infectieux :

Les infections peuvent être à l'origine d'obstruction des voies spermatiques, de production d'anticorps anti-spermatozoïdes, et d'une Leucospermie qui génère un stress oxydant délétère pour les spermatozoïdes.

Plusieurs germes peuvent être responsables d'infections et entraîner des répercussions transitoires ou définitives sur la fertilité (**Nuti et Krausz, 2008**).

VII. 3. Antécédents familiaux d'infertilité :

Ils constituent un facteur de risque non négligeable dans la compréhension et la prise en charge d'un homme infertile (**Guichaoua et al., 2005**).

VIII. Critères de diagnostics de l'infertilité masculine:

Diagnostiques de l'infertilité masculine comme dans toute autre pathologie, va être évoqué, suspecté, exploré pour finalement être posé et confirmé.

Selon **Jacqmin (2004)**, **Huyghe et al., (2008)**, **Marcelli et al., (2009)** et **Jarow et al., (2010)** les principaux critères de diagnostic d'une infertilité masculine sont:

VIII. 1. Interrogatoire / Anamnèse (Questionnaire) :

L'interrogatoire s'attardera tout d'abord à retracer l'histoire reproductive de l'homme et du couple, celle de la maladie et la chronologie du trouble d'infertilité. L'objectif de cette première phase d'interrogatoire est d'être le plus exhaustif possible. Cela nécessite parfois des questions difficiles, touchant l'affectif et l'intime du patient.

L'anamnèse doit être complète et méthodique, il convient d'interroger l'homme (et le couple) sur:

- **L'âge**, car la baisse de la fécondité intervient dès 35 ans chez la femme et de façon plus tardive mais néanmoins réelle chez l'homme;

- **La profession** : notion d'exposition à la chaleur, aux pesticides...etc.

- **Les antécédents familiaux**, et notamment l'existence de difficultés de conception chez d'autres membres de la famille.

- **Les antécédents personnels médicaux** à la recherche d'une maladie chronique (diabète par exemple) ou d'un antécédent de maladie infectieuse traitée (tuberculose ou oreillons par exemple);

- **La consommation** de tabac, alcool, drogue;

- **Les antécédents andrologiques**, également détaillés : développement de la puberté, notion de traumatisme testiculaire ou d'intervention chirurgicale sur la bourse;

- **Les antécédents d'infections** urinaires ou génitales;

- **La notion d'une cure chirurgicale** pour hernie inguinale éventuellement bilatérale, et qui doit être relevée (risque de ligature du canal déférent lors du geste si intervention dans l'enfance).

VIII 2. Examens cliniques :

L'examen clinique est un élément clé et incontournable dans la prise en charge de l'homme infertile. Il permet de suspecter un certain nombre d'étiologies et d'orienter au mieux le bilan para clinique (**Butruillr et al., 2012**).

Il peut et doit être fait dès la première consultation pour infertilité, c'est à dire le plus souvent en médecine générale. Il comprend un examen général, et une attention plus particulière sur les organes génitaux externes de l'homme.

VIII. 3. Bilan d'exploration de la fonction de reproduction masculine :

VIII. 3.1. Les examens du sperme :

Selon **Schlossera et al. (2007)**, **Hayghe et al. (2008)**, **Marcelli et al. (2009)** et **Peers (2011)** ils peuvent être multiples, de plusieurs types, de première ou seconde intention en fonction de l'orientation étiologique. Mais avant tout examen, il est primordial d'expliquer au patient les bonnes conditions nécessaires au recueil.

Le spermogramme fait systématiquement, il consiste l'étude de la fraction liquidienne du sperme soit le liquide séminal et sa fraction cellulaire soit les spermatozoïdes.

Le spermocytogramme associé étudie essentiellement la morphologie des gamètes. Les normes concernant les résultats du spermogramme et du spermocytogramme (Annexe 2).

Chaque spermogramme doit être interprété en fonction du contexte clinique (infection intercurrente, hyperthermie, consommation médicamenteuse, exposition aux toxiques etc...).

Pour obtenir une interprétation fiable et définitive permettant de conclure, il faut réaliser l'examen au moins deux fois à 3 mois d'intervalle minimum (**Hansen et al., 1991**).

VIII. 3.1.1. Analyse macroscopique :

- Aspect de l'éjaculat :

L'échantillon liquéfié est normalement d'aspect laiteux (gris opalescent). Il peut être plus translucide s'il contient peu de spermatozoïdes. Si l'échantillon contient des érythrocytes, il peut être de couleur rouge brunâtre.

Il peut également avoir une coloration plus jaunâtre si le patient souffre d'ictère ou prend certains suppléments de vitamines ou médicaments (**Wharton et al., 2006**).

- Viscosité :

Le sperme de viscosité normale se coagule dès l'émission, et se liquéfie dans un délai de 30 à 60 minutes grâce aux enzymes protéolytiques d'origine prostatiques devenant visqueux. (**Wharton et al., 2006**).

- Volume spermatique :

Il est normalement compris entre 1,5 et 6ml pour trois jours d'abstinence sexuelle. Il est le reflet des capacités sécrétoires des glandes annexes. Les anomalies du volume spermatique sont (**Wharton et al., 2006**) :

- L'aspermie : C'est l'absence totale d'éjaculat ou un volume de sperme inférieur à 0,5 ml. Elle peut être à cause d'une éjaculation rétrograde ou en cas d'anéjaculation.

- L'hypospermie : volume entre 1.5 ml et 0,5 ml. Elle peut être due soit une abstinence très courte, un déficit de sécrétion glandulaire, ou à un hypogonadisme.

- L'hyperspermie : Volume total de l'éjaculat supérieur à 6 ml, elle évoque la présence de lésion infectieuse des glandes annexes et en particulier des vésicules séminales. Elle peut être due aussi à une abstinence trop longue.

- pH spermatique :

L'éjaculat est un mélange de sécrétions prostatiques acides (blanchâtres) et de sécrétions vésiculaires basiques (jaunâtres) (**Ravel et al., 2009**).

- Un pH acide <7,2 traduit une insuffisance ou une absence de sécrétions vésiculaires et peut aussi indiquer une possible contamination de l'éjaculat par de l'urine.

- Un pH basique > 7,8 évoque une insuffisance prostatique.

- L'odeur :

L'odeur chlorée du sperme est due à l'oxydation de la spermine. Un sperme fétide doit faire évoquer une infection spermatique (ou hypospermie) (Cohen, 1977).

VIII. 3.1.2 Analyse microscopique (spermogramme) :

- Agrégation non spécifique :

Il s'agit d'amas de spermatozoïdes immobiles ou d'agglomération de spermatozoïdes mobiles à des filets de mucus, des débris ou d'autres types de cellules. La présence d'agrégats non spécifiques peut influencer sur la proportion de spermatozoïdes mobiles observée (Wharton et al., 2006)

- Agglutination de spermatozoïdes :

Il s'agit d'amas de spermatozoïdes mobiles liés les uns aux autres par la tête, le cou et/ou le flagelle. L'agglutination est évocatrice de la présence d'anticorps anti-spermatozoïdes, sans toutefois la confirmer. Seule la recherche d'anticorps anti-spermatozoïdes peut confirmer une cause immunologique à ce phénomène (Wharton et al., 2006).

- Cellules rondes :

L'expression cellules rondes désigne les spermatozoïdes immatures et les leucocytes. Un éjaculat devrait normalement en contenir moins de 1 million par ml, une concentration supérieure ou égale à 1 million par ml correspond à une leucospermie (Wharton et al., 2006).

- Erythrocytes :

La présence d'une grande quantité d'érythrocytes est souvent révélée par la couleur rougeâtre ou brunâtre du sperme. Normalement, le sperme ne devrait pas contenir d'érythrocytes (Wharton et al., 2006).

- Mobilité spermatique :

La mobilité est exprimée par le pourcentage de spermatozoïdes classés dans 4 catégories suivantes :

Catégorie "a": mobilité fléchant et rapide (vitesse >25µm/sec).

Catégorie "b" : mobilité lente (vitesse de 5-25µm/sec).

Catégorie "c": mobilité sur place.

Catégorie "d": immobilité.

- Vitalité

La vitalité spermatique normale doit être égale ou supérieure à 58 % de l'ensemble des spermatozoïdes, elle trouve son intérêt dans la mesure de la mobilité car un spermatozoïde immobile n'est pas forcément mort. La nécrospermie définit l'absence totale de spermatozoïdes vivants dans l'éjaculat (Lornage, 2004).

- Concentration et nombre de spermatozoïdes :

La concentration désigne le nombre de spermatozoïdes, exprimé en millions, dans un millilitre d'éjaculat. La valeur absolue désigne le nombre de spermatozoïdes dans l'échantillon complet.

Elles sont toutes deux considérées comme de bons indicateurs des chances de conception (**Wharton et al., 2006**).

La concentration spermatique normale doit être supérieure à 15 millions de spermatozoïdes par millilitre d'éjaculat et supérieur à 39 millions dans la totalité de l'éjaculat. Les anomalies de la numération spermatique d'après **Wharton et al. (2006)** sont:

- **L'azoospermie** : c'est l'absence totale de spermatozoïdes dans l'éjaculat (altération de la spermatogénèse, présence d'un obstacle sur les voies excrétoires).

- **L'oligospermie** : Une concentration spermatique inférieure à 15 millions par millilitre d'éjaculat.

- **La Cryptozoospermie** : présence de très rares spermatozoïdes, inférieurs à 100.000 dans la totalité de l'éjaculat.

- **La Polyspermie** : La numération des spermatozoïdes est supérieure à 200 millions par millilitre d'éjaculat.

VIII. 3.1.3. Évaluation morphologique des spermatozoïdes (spermocytogramme) :

Un spermatozoïde est considéré comme normal ou typique si la tête, le cou, la pièce intermédiaire et le flagelle adhèrent aux « critères stricts de **Tygerberg** ». Ces critères sont basés sur la morphologie des spermatozoïdes post-coïtaux présents dans le mucus endocervical péri-ovulatoire et au niveau de la surface de la zone pellucide (annexe 09).

Une dizaine de systèmes de classification des anomalies morphologiques des spermatozoïdes humains ont été proposés depuis la fin des années 50. Deux principales classifications sont actuellement utilisées : La classification de **David** modifiée et la classification de **Kruger** recommandée par l'OMS (2010).

- Classification de David modifiée :(Pfeffer et al., 2012)

La classification de **David** modifiée (2010) recense en dehors des spermatozoïdes morphologiquement normaux (Figure, 6) :

- Sept anomalies de la tête : têtes allongées, amincies, microcéphales, macrocéphales, multiples, acrosome anormal ou absent et base (région post acrosomique) anormale.

- Trois anomalies de la pièce intermédiaire : reste cytoplasmique, pièce intermédiaire grêle, pièce intermédiaire angulée.

- Cinq anomalies de la pièce principale : absente, écourtée, de calibre irrégulier, enroulé et multiple.

Elle permet également le calcul d'un facteur prédictif d'infertilité, c'est l'index d'anomalies multiples (**Jockenhovel, 2004**):

- Un pourcentage inférieur à 35% d'atypies de la tête.
- Un pourcentage inférieur à 20% d'atypies de la pièce intermédiaire.
- Un pourcentage inférieur à 20% d'atypies du flagelle.
- Un pourcentage inférieur à 10% d'atypies doubles.

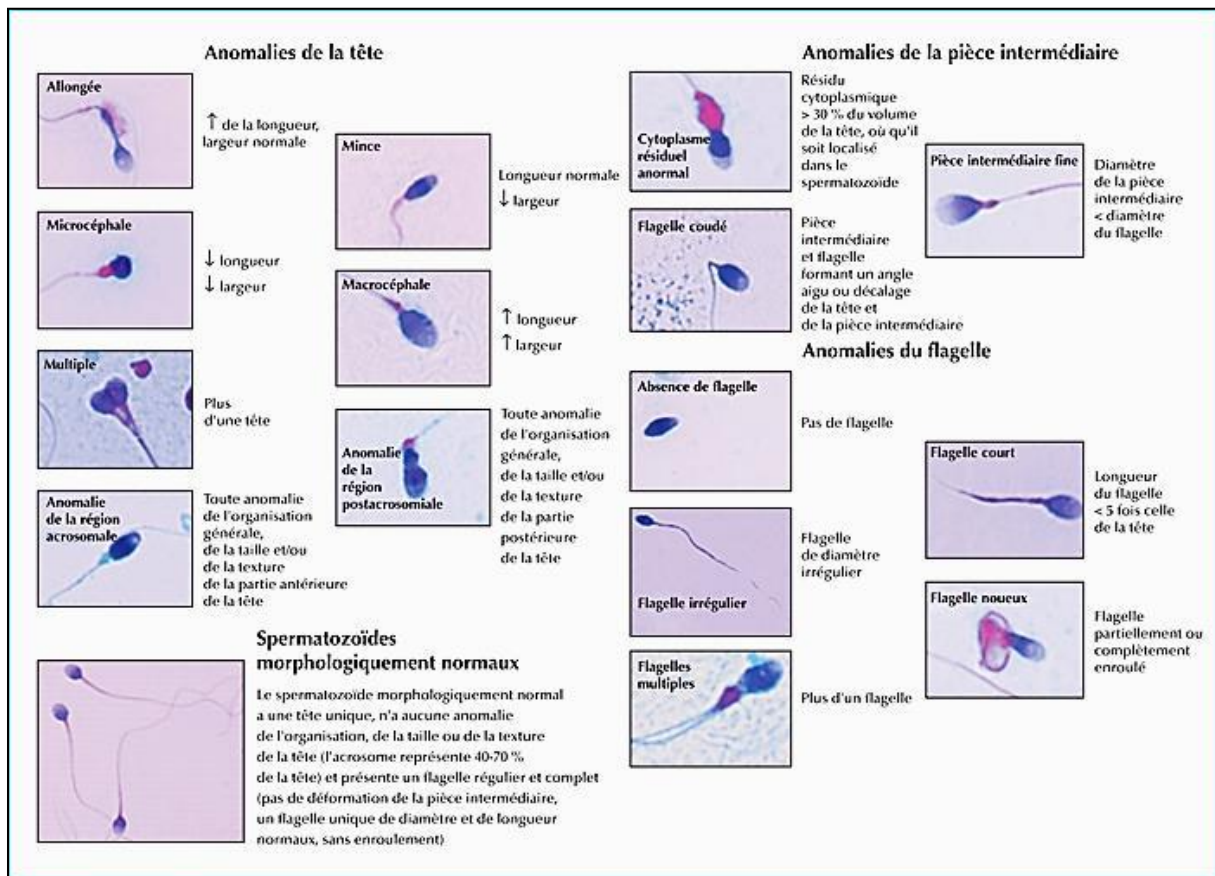


Figure 06: Les anomalies morphologiques selon la classification de David modifiée.

VIII. 3.1.4. Spermoculture :

Les infections chroniques du tractus génital masculin de nature bactérienne, fongique, parasitaire ou virale, sont impliquées dans près de 15 % des infertilités masculines (**Pellati et al., 2008**).

Les bactériospermies pathogènes (présence de bactéries dans le sperme) et les infections génitales des glandes annexes masculines peuvent retentir à des degrés divers sur la spermatogenèse, la maturation spermatique, le transport des spermatozoïdes, les fonctions

migratrices et fécondantes du spermatozoïde et sur la fertilité de la partenaire en cas d'infection cervico-vaginale et/ou tubaire associée (**Keck et al., 1998**).

VIII. 4. Bilan hormonal :

Il n'existe pas de réel consensus sur les indications du bilan hormonal chez l'homme infertile en dehors de l'azoospermie (**Bourcigaux et al., 2008**).

- Dosage sérique de la testostérone.
- Dosage de la FSH.
- Dosage de l'inhibine B.
- Dosage de la prolactine.
- Dosage de l'hormone antimüllérienne.
- Dosage de la thyroïdostimuline ou TSHus.

VIII. 5. Bilan radiologique :

- Echographie-doppler couleur du contenu scrotal :

L'échographie-doppler couleur scrotale est toujours réalisée dans le bilan d'infertilité. Elle permet une évaluation précise du volume et du contenu testiculaire, la recherche d'une varicocèle infra clinique et d'anomalies annexielles.

Au niveau du testicule : elle objective les hypotrophies, elle dépiste les micro-calcifications ou les lésions kystiques intra testiculaires et localise les cryptorchidies.

Au niveau de l'épididyme, l'échographie diagnostique des kystes épидидymaire ou des spermatozoïdes (lésions kystiques asymptomatiques contenant des gamètes), des dilatations de la tête et confirme les agénésies différentielles dans la plupart des cas dépistées lors de l'examen clinique (**Goulet et al., 2000**).

- Echographie endorectale

L'échographie transrectale permet l'exploration du carrefour vésiculo-prostatique dans les cas d'hypospermie, d'anomalie du toucher rectal, d'oligo-asthénospermie ou d'antécédents infectieux. Cet examen apprécie l'échogénicité de la zone transitionnelle prostatique, permet le diagnostic d'agénésie des vésicules séminales et des ampoules différentielles (**Purohit et al., 2004**).

L'examen en imagerie par résonance magnétique du carrefour prostatato-vésiculo-déférentiel avec antenne endorectale est une alternative diagnostique à l'échographie transrectale (**Rowe et al., 2000**).

CHAPITRE 2 :

Matériel et méthodes

Chapitre II : Matériel et méthodes

1- Objectif de l'étude :

L'objectif de notre travail est d'évaluer l'infertilité masculine dans l'Ouest Algérien, afin de déterminer les principales perturbations spermatiques, par une étude cytologique et bactériologiques, ainsi que les différentes étiologies liées à cette infertilité.

Parallèlement, notre étude vise à déceler un élément souvent négligé, il s'agit des facteurs défavorables liés au mode de vie auquel nos patients sont exposés, et qui peuvent constituer de réels facteurs de risque à l'origine de ce problème majeur de santé publique.

2- Lieu de l'étude :

Notre étude a été menée au laboratoire d'analyses médicales de docteur Ouchene situé à la Wilaya de Chlef.

3- Période étudiée :

On a étudié les cas depuis le 8 Mars 2018 jusqu'au le 2 Mai 2019.

4- Matériel:

4-1- Matériel non biologique :

Une fiche de renseignements a été éditée pour recueillir l'ensemble des informations nécessaires à exploitation, pour répondre aux objectifs de notre étude (Annexe 1).

Pour l'analyse du sperme au laboratoire un matériel en verre ou en plastique est utilisé, des appareils, des réactifs et milieu de culture comme l'indique le tableau 1.

Tableau (1) : Le matériel utilisé au laboratoire.

Verrerie	Matériel en plastique et métal	Appareils	Réactifs et milieux de culture
- Pipettes. - Lames. - Lamelles. - Cellule de MALASSEZ.	- Flacon de recueil stérile. - Des gants non talqués à usage unique. - Boites de Pétri. - Anse de platine.	- Etuve. - Microscope optique. - Bec benzène. - Conteur.	- Eosine. - Solution de dilution (Ringer formol à 1%). - Sérum physiologique. - Gélose au sang cuit. - Gélose au sang frais.

4-2- Matériel Biologique :

La population étudiée est exclusivement masculine ; Nous avons pris en compte tous les hommes ayant présenté un problème sur la fertilité masculine.

5- Méthodes :

5-1- Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective, portant respectivement sur 165 et 86 patients reçus au laboratoire ; pour troubles de fertilité entre le mois de Mars 2018 et Mai 2019.

5-2- Recueil des données

Lors de l'opération de dépistage, pour renseigner la fiche de chaque patient consulté, on était obligé d'éliminer quelques questions jugées intimidantes, et interdites point de vue législation, on s'est limitée sur les questions figurées sur le questionnaire (Annexe 1).

Cette dernière nous a permis de faire une analyse descriptive de chaque variable. Pour atteindre nos objectifs nous avons retenu les paramètres suivants :

5-3- Paramètres épidémiologiques :

a- Âge : Il est déterminé pour le patient et sa conjointe.

b- Profession : Chaque patient doit préciser sa profession.

c- Expositions à la chaleur : Tout patient est interrogé, s'il est exposé à des températures élevées dans le milieu de travail.

d- Expositions professionnelles : Toutes expositions aux agents toxiques notamment les pesticides et métaux lourds.

e- Le régime alimentaire est un facteur important ; La consommation de viande, sel, sucre à son impact sur la spermatogénèse.

f- La psychologie : le stress familial et professionnel.

5-4- Paramètres cliniques :

a- Type d'infertilité : primaire ou secondaire.

b- Durée d'infertilité :

1- Pour l'infertilité primaire : on cherche à savoir depuis combien d'années le couple désire un enfant.

2- Pour l'infertilité secondaire: pendant combien d'années le couple n'a pas pu procréer après le dernier enfant.

c- Habitudes toxiques : Tabac et alcool.

d- Antécédents urogénitaux : Antécédents de varicocèle, hydrocèle, ectopie testiculaire, hernie inguinale, orchite, torsion du cordon spermatique, de cryptorchidie, traumatisme des bourses, cancer testiculaire, tuberculose urogénitale.

e- Antécédents chirurgicaux : Cure d'hydrocèle, orchidectomie unilatérale ou cure de hernie inguinale.

Chapitre II : Matériel et méthodes

f-Données de l'examen clinique : L'examen clinique cherche les signes d'hypoandrogénie (une hypopilosité du visage, des creux axillaires et des régions sexuelles, une gynécomastie, un micro pénis, une répartition gynoïde des graisses), la présence d'une macroskelie, la présence d'une varicocèle, d'un nodule ou kyste épидидymaire et l'appréciation du volume testiculaire à l'aide de l'orchidomètre de Parader.

5-5- Paramètres paracliniques :

a- Analyses cytologiques et bactériologiques du sperme : Afin de déterminer les principales perturbations spermatiques à l'origine de l'infertilité masculine, des examens cytologiques et bactériologiques du sperme (Spermogramme, spermocytogramme et spermoculture) ont été réalisées chez les patients.

Ces examens ont permis de mesurer avec précision les différents paramètres spermatiques tels que le volume du sperme, sa viscosité et son pH, la numération des spermatozoïdes, leurs mobilités, leurs vitalités et leurs morphologies.

Le spermoculture, qui constitue l'examen bactériologique du sperme, permettra de rechercher les agents infectieux incriminés dans les infections du tractus génital masculin.

b- Conditions du prélèvement : Une abstinence de 3 à 5 jours a été exigée et respectée ; Le recueil du sperme est fait dans un flacon de 3 centimètres de diamètre, stérile, gradué et bouché. De bonnes conditions de recueil du sperme sont indispensables pour une interprétation correcte de l'examen:

- Le recueil doit se faire le matin avant 10 heures et être réalisé de préférence au laboratoire.
- Uriner avant le recueil.
- Faire une toilette soignée à l'aide d'un savon antiseptique ou d'une lingette désinfectante.
- Effectuer ensuite un rinçage abondant.
- Le prélèvement est à réaliser par masturbation uniquement.
- Recueillir le sperme dans le flacon stérile fourni par le laboratoire.
- Ne pas utiliser de préservatif.
- Il est important de recueillir la totalité de l'éjaculat.
- Si le recueil a lieu au domicile, il est important de passer au préalable au laboratoire pour prendre le matériel (flacon + emballage adéquat).

Chapitre II : Matériel et méthodes

- Dans ces conditions il faut rapporter le flacon bouché au laboratoire dans les 30 minutes qui suivent l'éjaculation en maintenant le flacon au chaud dans l'emballage fourni par le laboratoire.

5-6- Techniques d'analyse de sperme :

A- Méthode de réalisation d'analyse du sperme : (Selon l'OMS, 2010)

Après recueil, le sperme est conservé à l'étuve à température constante de 37°C, pendant toute la durée de l'examen (Figure, 7).

On apprécie le temps de liquéfaction qui est normalement inférieur à 30 minutes.



Figure 07 : Conservation de sperme à l'étuve pendant 30 min à 37°C (originale).

1- Mesure du volume (Figure 08) :

Procédure (Selon l'OMS, 2010):

- Le volume de l'éjaculat est déterminé en utilisant une pipette graduée ;
- La mesure doit être faite à 0,1 ml près ;
- La valeur du volume est notée dans le cahier de paillasse ;
- Alternativement, le volume peut être estimé par pesée (balance avec 2 décimales), la densité étant voisine de 1 (1ml=1g); afin d'être précise, cette procédure implique de disposer de réceptacles de prélèvement pré-pesés; son intérêt principal est de disposer de données plus précises essentiellement lorsqu'il s'agit d'échantillon visqueux.



Figure 08 : Mesure de volume (originale).

2- Mesure du pH (Figure, 09):

La mesure du pH se fera sur un indicateur de pH en bandelette papier (échelle de mesure 6-10unités pH), contrôlé dans l'heure qui suit le prélèvement.

Procédure (Selon l'OMS, 2010):

- Déposé une goutte de sperme bien homogénéisé sur la bandelette de papier pH (échelle de mesure 6-10 unités pH) ;
- Attendre 20 à 30 secondes (la couleur doit être uniforme) ;
- Comparer la couleur obtenue à la gamme étalon ;
- Noter la valeur du pH sur le cahier de paillasse.



Figure 09 : Mesure de pH (originale).

3- Viscosité de l'éjaculat : (Selon l'OMS, 2010)

La viscosité est évaluée semi qualitativement, on observe la manière dont le sperme s'écoule à l'extrémité de la pipette (Figure, 10).

Elle est normale, si le sperme s'écoule sous forme de gouttes bien séparées ; et elle est augmentée, lorsqu'elle forme des filaments (gouttes non séparées).

Procédure :

- **(0):** normale, gouttes séparées ;
- **(+):** augmentée, gouttes non séparées (filament plus ou moins long) ;
- **(++):** forte, éjaculat très visqueux, s'écoule mal ou pas, reste en bloc ;
- Noter sur le cahier de paillasse la viscosité de l'éjaculat.



Figure 10 : La viscosité de l'éjaculat (originale).

4- Evaluation microscopique initiale :

1- Evaluation globale à faible grossissement : L'évaluation microscopique globale de l'échantillon, fournit une vue d'ensemble permettant de noter la présence éventuelle d'agglutinations, et/ou d'agrégats de spermatozoïdes, la présence éventuelle et l'importance d'éléments cellulaires autres que les spermatozoïdes, la présence éventuelle de filaments muqueux pouvant gêner l'analyse du sperme, la présence de grains gélatineux sans signification pathologique, l'homogénéité de la préparation, etc....elle permet également d'évaluer le facteur de dilution nécessaire pour la mesure de la concentration, en fonction du nombre de spermatozoïdes observés par champ (**OMS, 2010**).

Procédure :

- Cette évaluation initiale est faite en déposant une goutte de sperme bien homogénéisé sur une lame propre ;
- La préparation est recouverte avec une lamelle 22mm x 22mm ;
- Elle est observée à faible grossissement, (objectif x40) sur 5 à 10 champs, plus en cas d'inhomogénéité.

2- Evaluation de la mobilité : (Selon l'OMS, 2010)

On étudie la mobilité globale et celle progressive (spermatozoïdes traversant le champ du microscope) à l'émission et 4 heures après.

Procédure :

- Déposer 2 gouttes de sperme d'un volume fixe de 10 μ l sur une lame propre avec une pipette à déplacement positif, et recouvrir chaque goutte d'une lamelle 22mm x 22mm ;
- Laisser stabiliser la préparation ;
- Commencer à faire l'évaluation sur 5 à 10 champs de la première préparation ;
- Répéter l'évaluation sur la seconde préparation.

Chapitre II : Matériel et méthodes

Cette évaluation se fait selon les quatre catégories de l'OMS (2010), dans chaque champs observé, la mobilité de chaque spermatozoïde est évalué «a», «b», «c» et «d», selon les critères suivants:

Catégorie «a» : mobilité fléchant et rapide.

Catégorie «b» : mobilité lente.

Catégorie «c» : mobilité sur place.

Catégorie «d» : immobilité.

Au moins 30 % des spermatozoïdes doivent avoir une mobilité de (catégories a+b) ; et, ou moins 40% des spermatozoïdes doivent une mobilité de (catégories a+b+c) (Figure 11).

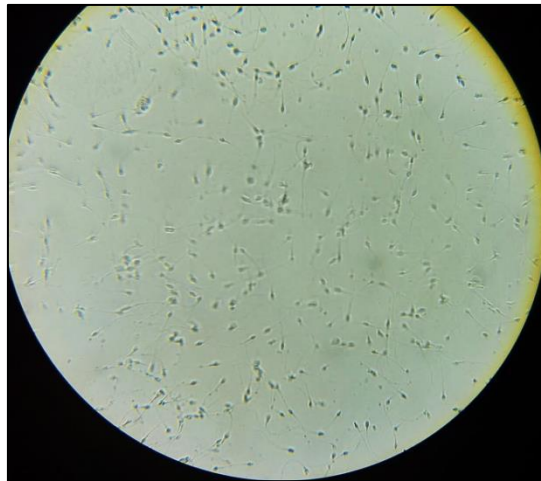


Figure 11 : Observation microscopique des spermatozoïdes en 4 catégories (originale).

3- La vitalité : (Selon l'OMS, 2010)

On étudie la vitalité dans l'heure qui suit le prélèvement (Figure, 12).

La vitalité des spermatozoïdes est étudiée à l'aide d'un mélange à parties égales de sperme avec de l'éosine.

Classer un minimum de 200 spermatozoïdes pour déterminer le pourcentage de spermatozoïdes vivants.

On observe le lambeau microscope (x40), les spermatozoïdes vivants sont blancs, les morts sont rose de forme des filaments (gouttes non séparées).

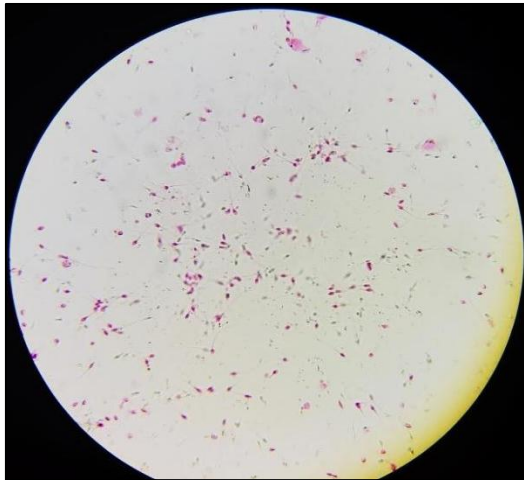


Figure 12 : Observation microscopique de tête rose et tête blanche (originale).

4- La numération :

La numération des spermatozoïdes (et éventuellement des cellules rondes), s'effectue à l'aide d'une cellule de Malassez après liquéfaction du caillot séminal ; C'est la numération totale qui est utilisée dans le laboratoire pour interpréter les spermogrammes (Figure, 13).

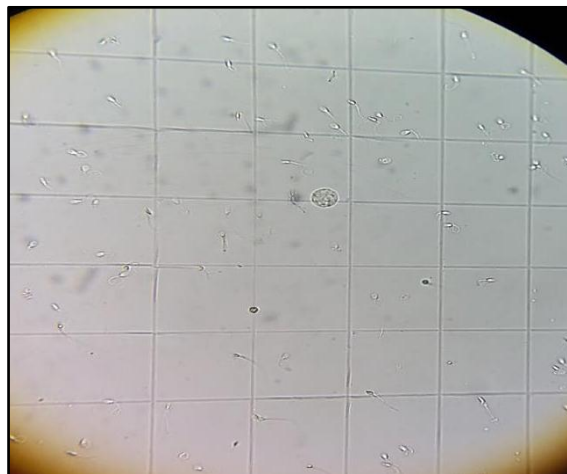


Figure 13 : Observation microscopique de la numération des spermatozoïdes (originale).

5- Le spermocytogramme : (Selon l'OMS, 2010)

Le spermocytogramme, appellation usuelle pour l'analyse morphologique des spermatozoïdes humains, comprenant l'évaluation du pourcentage de spermatozoïdes morphologiquement normaux, et la détermination de la fréquence des diverses anomalies morphologiques.

a- Confection d'un frottis : (Selon l'OMS, 2010)

Procédure :

Confection d'un frottis pour l'évaluation de la morphologie des spermatozoïdes est le principe d'observation d'un frottis coloré.

Chapitre II : Matériel et méthodes

Déposer une goutte de sperme la plus petite possible à l'extrémité d'une lame avec une pipette Pasteur.

Placer sur la goutte une lame inclinée à 45° de façon à ce que le sperme s'étale sous la lame par capillarité (Figure, 14).

Faire glisser la lamelle maintenue à 45° le long de la lame pour étaler uniformément la goutte.

Sécher la lame en l'agitant dans l'air ; Les frottis une fois séchés à l'air sont fixés dans un mélange $\frac{3}{4}$ éthanol, $\frac{1}{4}$ acide acétique.

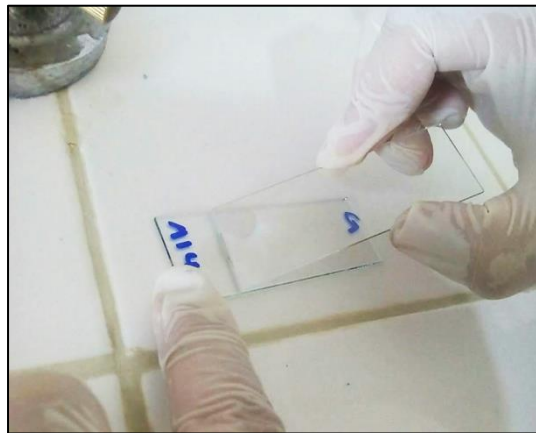


Figure 14 : la réalisation du frottis spermocytogramme (originale).

b- Effectuer une coloration de Gram : (Selon l'OMS, 2010)

- Coloration au violet de Gentiane pendant 1 min ;
- Rejeter le colorant, laver la lame à l'eau ;
- Fixation du violet par Lugol pendant 1 min ;
- Rejeter le Lugol, laver la lame à l'eau ;
- Décolorer avec l'alcool pendant 10 à 15 sec ;
- Rincer à l'eau, et recoloration par Fuchine pendant 45 à 60 sec.
- Laver à l'eau, laisser sécher à l'air.

La lame est montée et examinée au plus fort grossissement (objectif x 100 avec huile d'immersion).

Le résultat est rendu à travers un nombre supérieur à 15 par rapport à 100 spermatozoïdes observés, par exemple : 15/100 signifie qu'il y a quinze spermatozoïdes morphologiquement normaux (Figure, 15).



Figure 15 : Etape de l'analyse morphologique des spermatozoïdes (originale).

6- Spermoculture :

La spermoculture permettra de rechercher les agents infectieux incriminés dans les infections du tractus génital. La réalisation de l'examen bactériologique est composée de:

- Un examen direct, à l'état frais du sperme entre lame et lamelle, qui va viser à rechercher la présence de levures ou de parasites.
- Culture après dilution au 10^{ème} du sperme dans du sérum physiologique, le prélèvement est ensemencé sur une gélose au sang cuit et une gélose au sang frais (Figure 16) en milieu aérobie et anaérobie (Figure, 17).
- Les résultats de spermoculture ont été interprétés selon les critères de l'**OMS (2010)**.



Figure 16 : Technique d'ensemencement du sperme (originale).



Figure 17 : Incubation sous l'étuve à 37°C pendant 24 h à 48h (originale).

CHAPITRE 3 :

Résultats et discussion

Etude prospective :

I- Analyse des résultats du questionnaire :

1- Age :

L'analyse des résultats du questionnaire montre que l'âge moyen de notre population d'étudiés était de 36 ans dans un intervalle de (24 -64 ans).

La figure 18 représente notre échantillon réparti par tranche d'âge. Il est important de signaler que plus des deux tiers de nos patients (88.36%) étaient âgés de moins de 45 ans.

La tranche d'âge la plus représentée est celle de 24-35 ans, elle représente plus que la moitié de notre échantillon, avec un taux de 52,33 %.

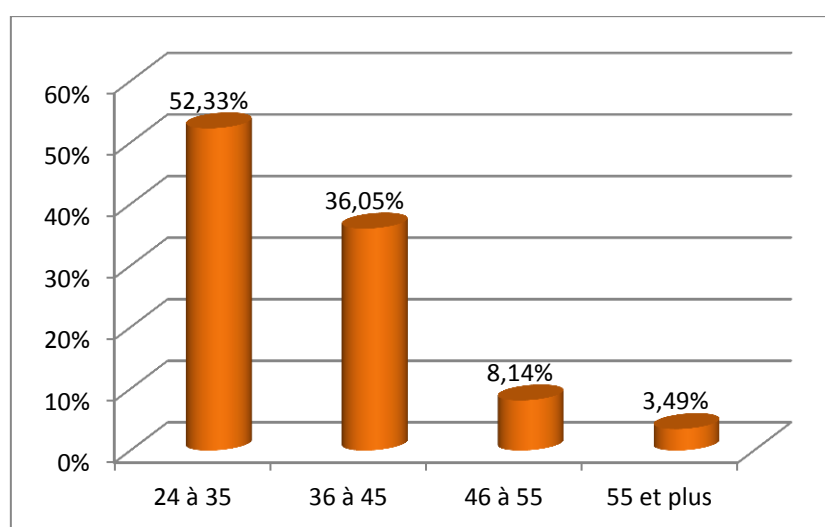


Figure 18 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

2- Profession :

Etant donné que certains métiers sont plus à risque pour la fertilité masculine que d'autres, nous nous sommes intéressés aux professions qu'exercent nos patients, dont on a scindée cette dernière en 5 catégories (Annexe, 8).

- Profession administratif (service publique).
- Profession libérale (Privée).
- Profession de système (militaire, policier, agent de sécurité).
- Sans profession.

Les résultats dégagés sont comme suit :

Parmi les 86 hommes recensés, 5,81% (5/86) étaient sans emploi. Pour les 94,19% restant (81/86) (Figure, 19), sur la répartition des patients selon leur profession, souligne que la majorité d'entre eux exerce des professions libérales (48,83%).

Chapitre III : Résultats et discussions

On distingue aussi dans cette figure une proportion assez importante de profession de système, et des patients occupant des postes administratifs, qui représentent respectivement 23,25% et 22,09 % de notre population.

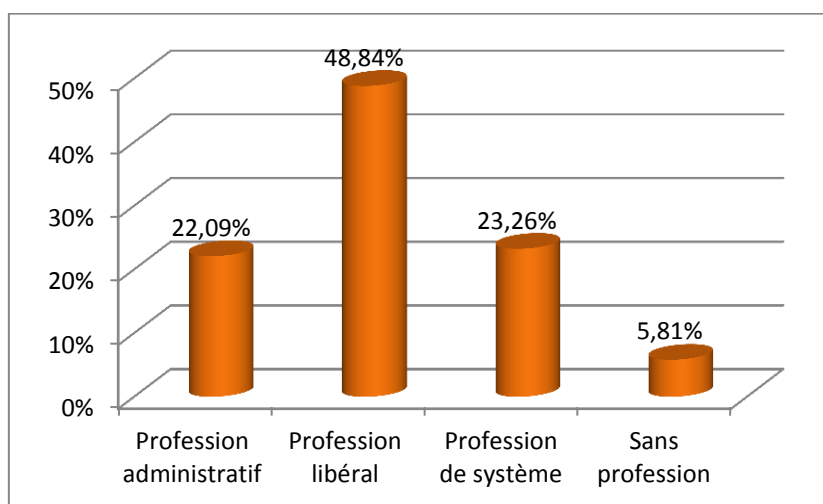


Figure 19 : Répartition des patients selon leur profession.

3- Type de l'infertilité:

La répartition de nos patients en fonction de leur type d'infertilité est représentée dans la figure 20. Il ressort une grande prédominance de l'infertilité primaire par rapport à l'infertilité secondaire ; parmi les 86 hommes infertiles enquêtés, 76% (66/86) présentaient une infertilité primaire, et seulement 24% (20/86) avaient une infertilité secondaire.

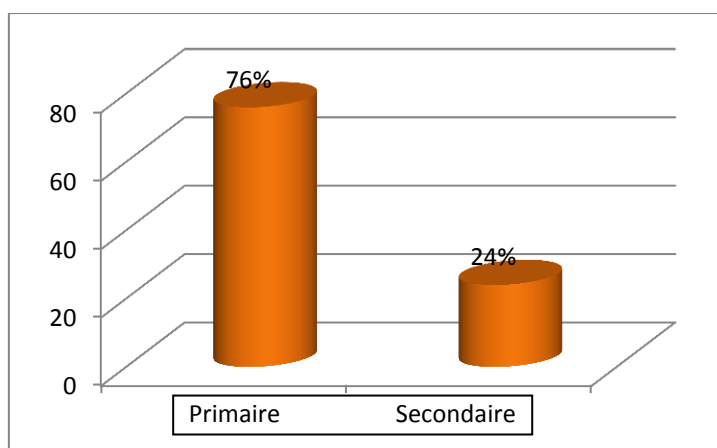


Figure 20 : Répartition des patients en fonction de type d'infertilité.

4- Durée d'infertilité :

Les données collectées révèlent que la durée moyenne d'infertilité était de 4 ans, avec des extrêmes allant d'une année à 11 ans.

La figure 21 affiche l'histogramme de la durée d'infertilité chez nos patients ; Elle variait de 2 à 5 ans chez la majorité de notre population soit 65,11% des cas.

Chapitre III : Résultats et discussions

Pour 32,55 % des patients, la durée d'infertilité avait dépassé les 5 ans, et elle était supérieure à dix ans chez 2.32% de nos patients.

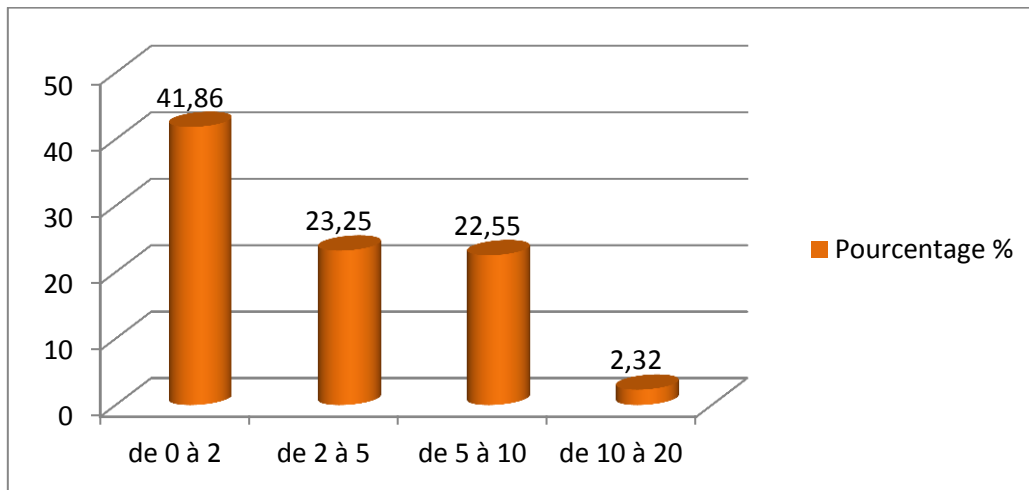


Figure 21 : Répartition des patients en fonction de la durée de l'infertilité.

5- Consommation du tabac :

Les résultats de notre investigation concernant la consommation du tabac, pour la totalité du patient ciblé, sont représentés dans la figure 22.

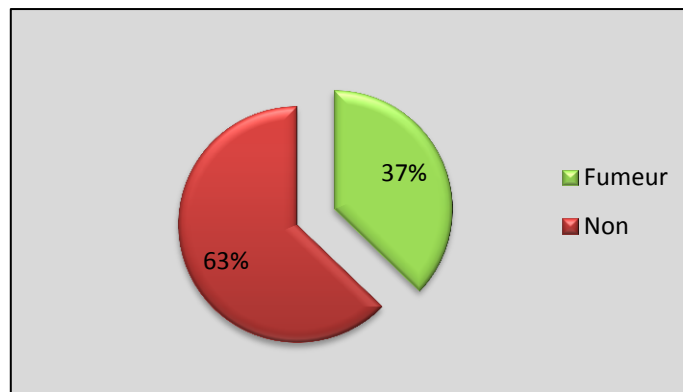


Figure 22 : Répartition des patients selon la consommation du tabac

6- Exposition professionnelle :

Malgré le taux élevé des cas non exposés 81,40% (exposition professionnelle), mais d'après la littérature cette exposition (chaleur, pesticides...) a un impact direct sur la fertilité.

La plus part de notre population étudiée est touchée par l'effet de la chaleur avec un taux de 10,47 % ; 3,49% par les pesticides et 2,33% par les produits toxiques et les rayons x (Figure, 23).

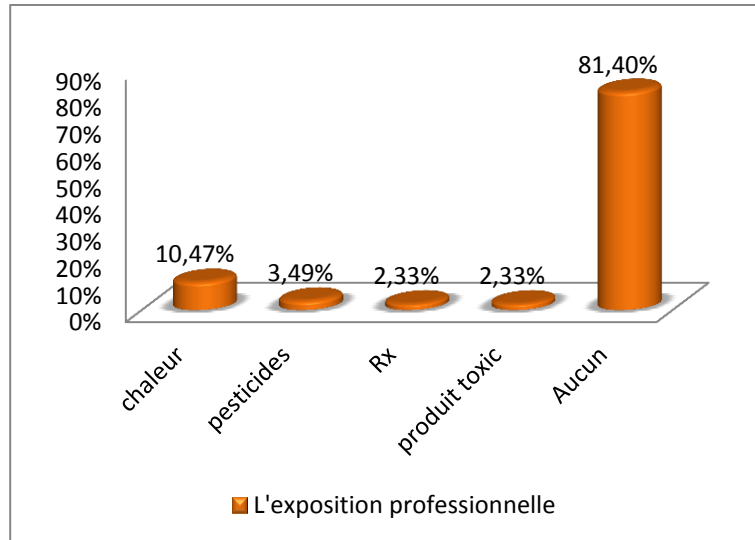


Figure 23 : Répartition des patients selon l'exposition professionnelle

7- Consommation de viande :

La population récentes a une tendance pour la consommation de viande (Figure, 24).

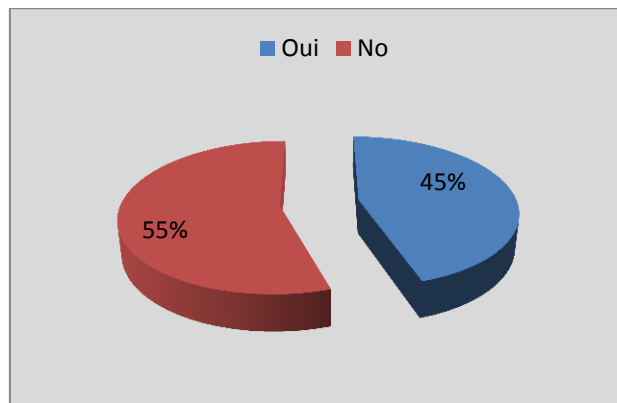


Figure 24 : Répartition des patients selon la consommation de viande.

8- Consommation du sel et du sucre :

On a pu constater que 72 patients ont une surconsommation de sel et du sucre, ce qui implique que son aliment présente un effet direct sur les pathologies chroniques, et leur tour causé des troubles d'infertilité (Figure, 25).

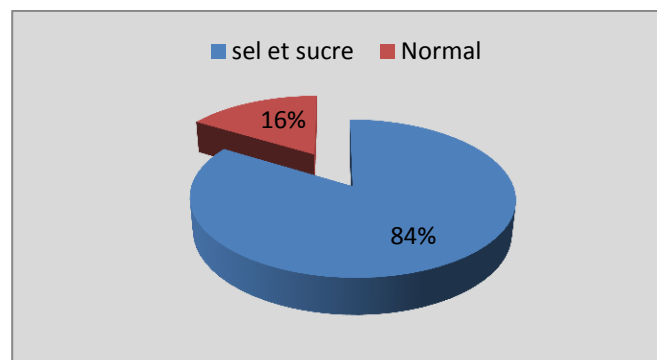


Figure 25: Répartition des patients selon la consommation de sel et sucre.

9- Exposition au stress :

Selon les déclarations des patient 45 parmi eux vive dans un stressse environnementale (Figure, 27).

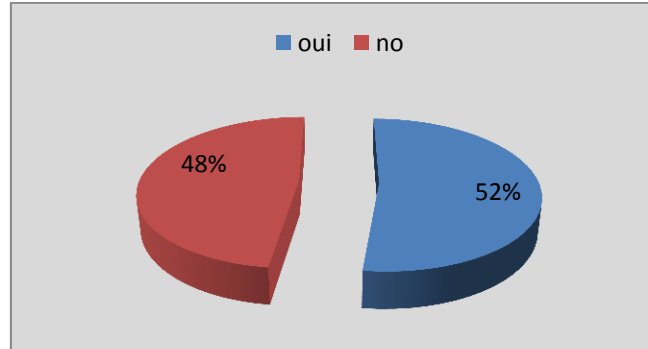


Figure 26: Répartition des patients selon l'exposition au stress.

10- Sommeil :

La plupart des patients recensés présente un état d'insomnie environ 56% (Figure, 27).

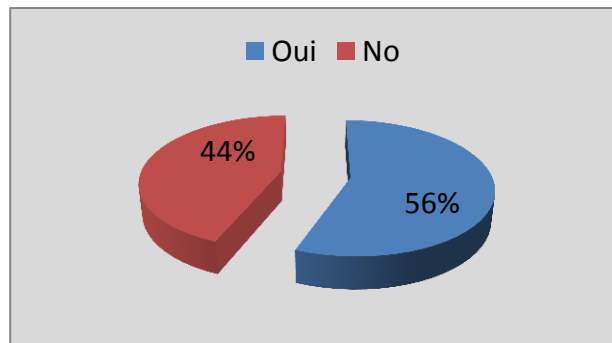


Figure 27: Répartition des patients selon leur sommeil.

11. Consommation des neuroleptiques :

A travers la bibliographie la consommation des neuroleptiques a un effet sur la spermatogenèse, parallèlement, donne notre étude, il y'a un faible taux de consommation (8,13 %) dans notre population (Figure, 28).

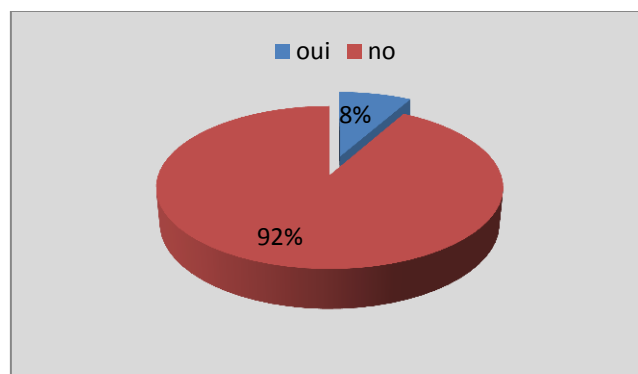


Figure 28: Répartition des patients selon leur consommation des neuroleptiques.

12. Surpoids :

D'après la figure 29, on constate que la plus part du patient présent un excès de poids.

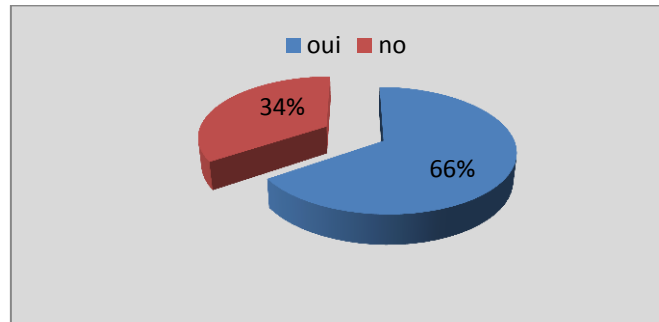


Figure 29: Répartition des patients selon leur poids.

13. Antécédents pathologique :

Ces troubles de la fertilité masculine sont majoritairement (44%) due à des causes idiopathiques (Figure, 30), l'infection du tractus génital est associée à 24% de cas d'infertilité, et 12% de varicocèle.

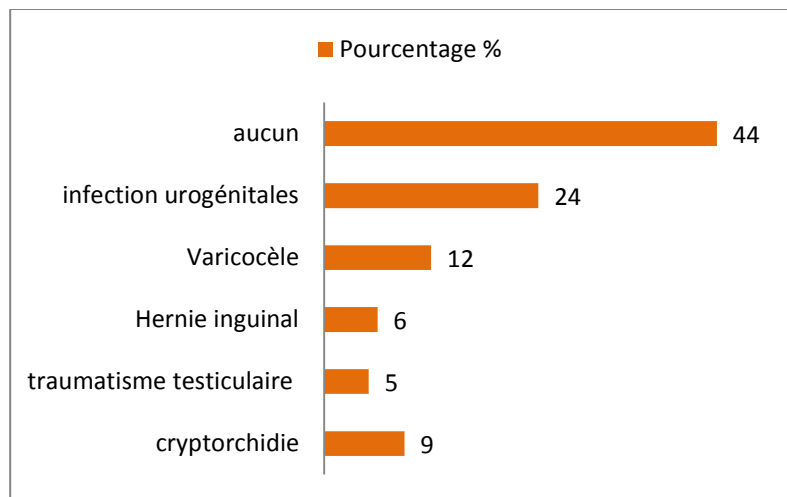


Figure 30: Répartition des patients selon antécédents pathologique.

14. Antécédents médicaux :

Il est clair que les complications de diabète (neurologique), et les traitements d'hypertension artérielle, et d'autres pathologies, ont des effets néfastes sur la fertilité (27% des cas) (Figure, 31).

Chapitre III : Résultats et discussions

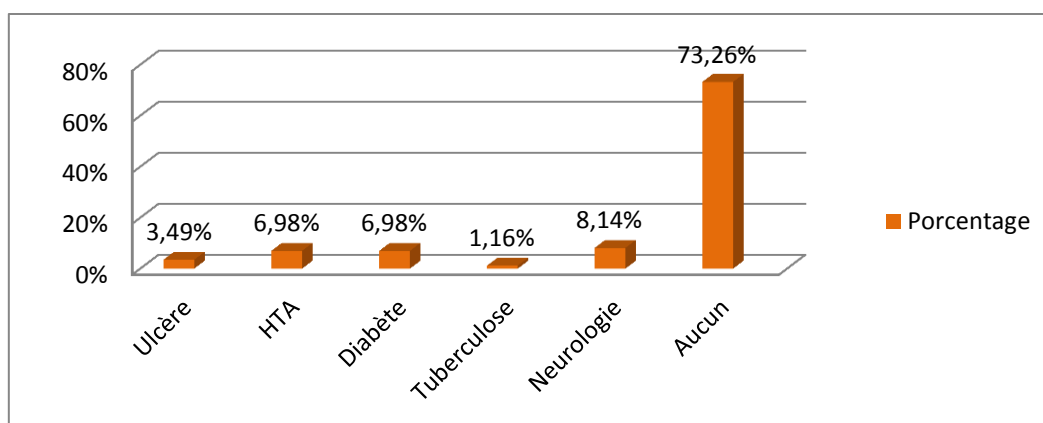


Figure 31: Répartition des patients selon les antécédents médicaux

II. Résultat du spermogramme :

D'après les résultats de la figure 15, il a été jugé utile d'interpréter les pathologies comme suit : Asthénospermie avec un taux estimée le plus élevée 8,14%.

En revanche, l'Oligo-asthénospermie, Tératospermie, Hypospermie, Oligospermie et Azoospermie avec un taux plus au moins important de 5,81% ; Cependant, Polyzoospermie, Oligo-nécrospermie, Hypo-oligo-astheno-nécro-tératospermie représente le taux le plus réduit de 1,16% (Figure, 32).

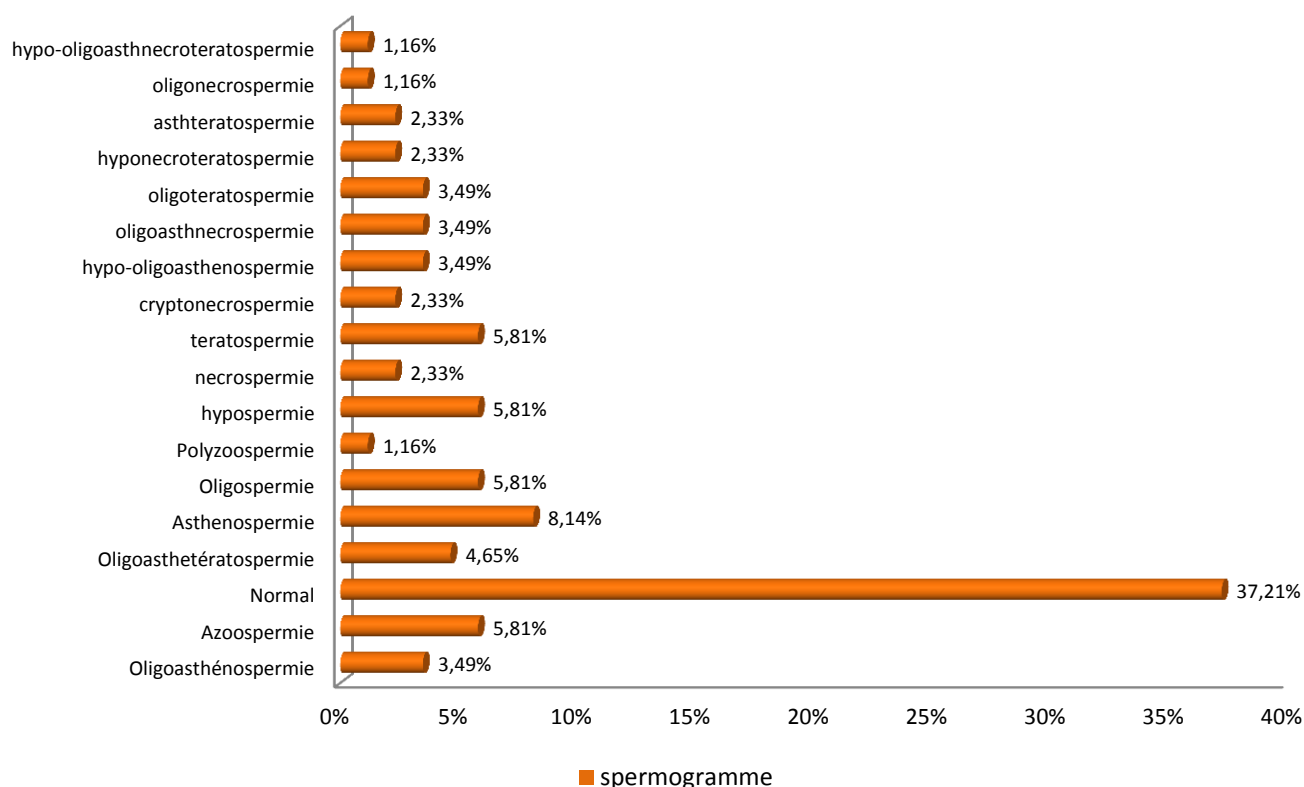


Figure 32: Répartition des patients selon les résultats du spermogramme.

III- Volume d'éjaculat :

L'étude des spermogrammes a montré que le volume d'éjaculat, était normal, près de 70% des cas (Figure, 33), et le volume moyen était de 2 à 6 ml, avec des extrêmes allant de 0 à 8 ml.

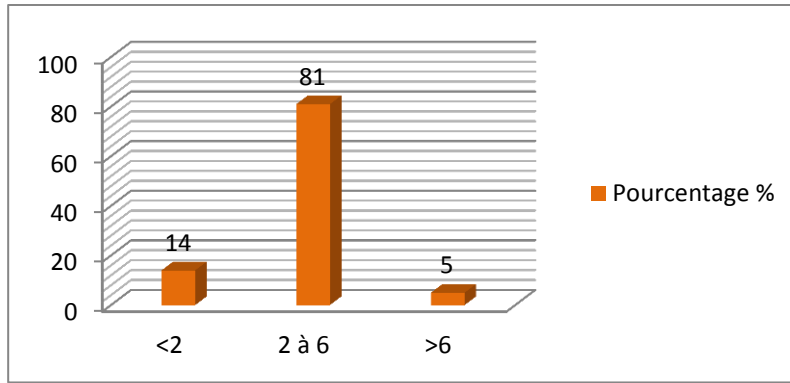


Figure 33: Répartition des patients selon le volume d'éjaculat.

IV- Viscosité du sperme :

L'analyse de l'aspect du sperme chez nos patients, montre une viscosité normale dans 79% des cas (Figure, 34).

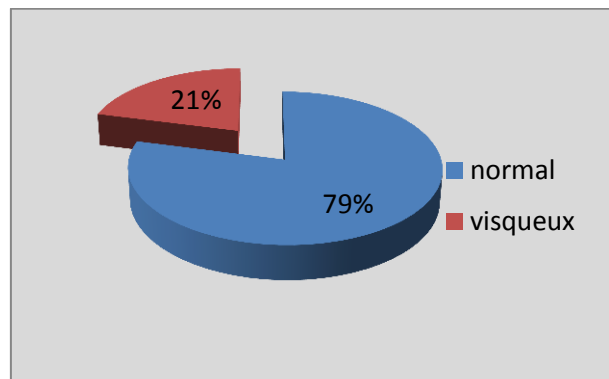


Figure 34: Répartition des patients selon la viscosité.

V- Mesure du pH :

L'étude de mesure du pH montre que le pH moyen était de **7,8** (Min: 7 –Max:10). Dans notre étude, le pH normal, représentait par 85% des cas, par contre les autres cas, il s'agissait d'un pH supérieur à 8 chez 15% des patients (Figure, 35).

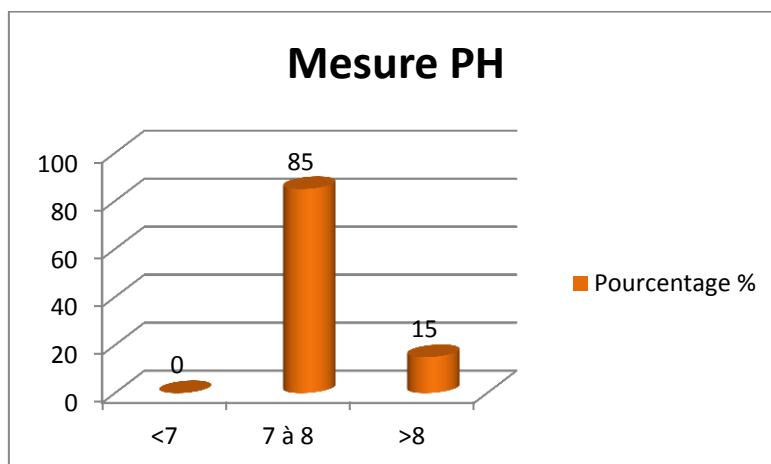


Figure 35: Répartition des patients selon PH.

VI- Numération des spermatozoïdes :

La mesure de la concentration des spermatozoïdes par millions (M) dans un ml d'éjaculat a montré que seulement 62 % des cas ont une numération normale. L'oligospermie était diagnostiquée chez 30 % de nos patients, il s'agissait d'oligospermie sévère dans 16 % des cas et près de 6 % étaient azoospermique (Figure, 39).

Alors que la concentration moyenne des spermatozoïdes est de 66,12 M/ml (Min: 0 – Max 240).

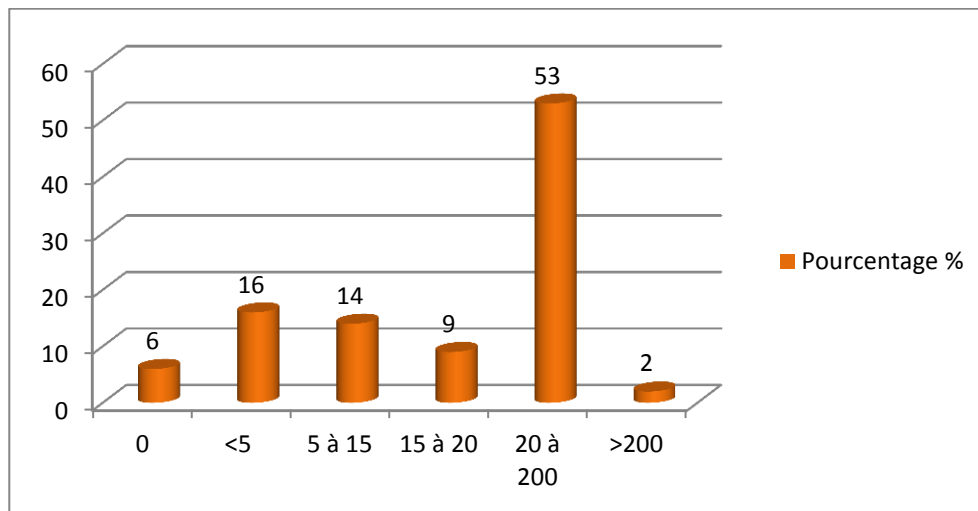


Figure 36: Répartition des patients selon la numération des spermatozoïdes.

VII- Mobilité des spermatozoïdes :

L'étude de la mobilité des spermatozoïdes a révélé qu'à la première heure après l'émission, 77,91 % de notre population de mobilité normale, et 13,95 % des cas présentaient une asthénospermie avec des extrêmes allant de 0 à 80% (Figure, 37).

Cette diminution dans la quatrième heure est passé à 62,79% des cas de mobilité normale ; et 26,74 % des cas présentaient une asthénospermie (Figure, 38).

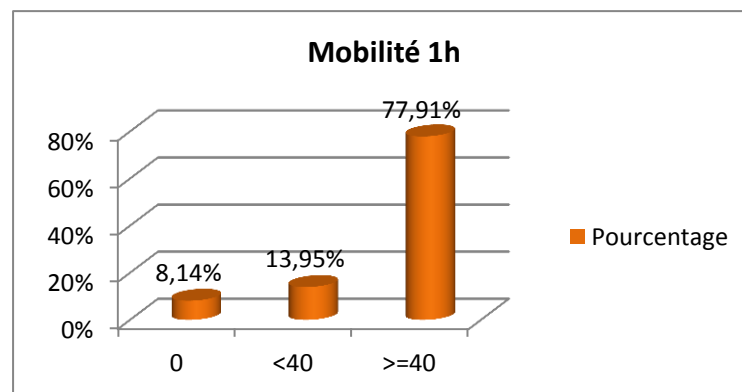


Figure 37 : Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la 1^{ère} heure.

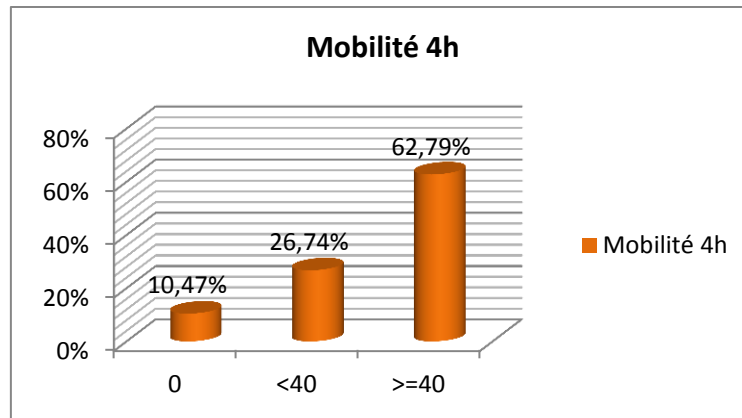


Figure 38 : Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la 4^{ème} heure.

VIII- Vitalité des spermatozoïdes :

L'analyse de la vitalité des spermatozoïdes chez notre population a révélé une vitalité moyenne de 66,3 % (Min: 0 - Max:98), avec 10,47% des cas de nécrospermie à la première heure après l'émission, et 12,79% à la quatrième heure (Figure, 39 ; 40).

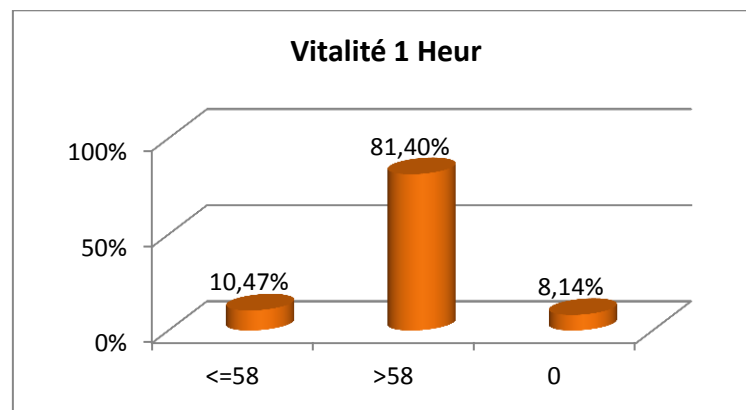


Figure 39 : Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la 1^{ère} heure.

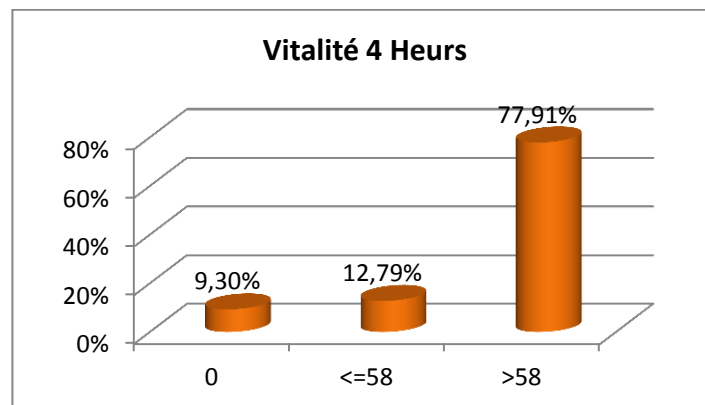


Figure 40 : Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la 4^{ème} heure.

X- Morphologie des spermatozoïdes :

Les résultats de l'analyse des caractéristiques morphologiques du sperme (spermocytogramme), ont révélé que Le taux de forme typique des spermatozoïdes était de 62,79 % (Min: 0 - Max:30) et 19,77% des cas sont tératospermie (Figure, 41).

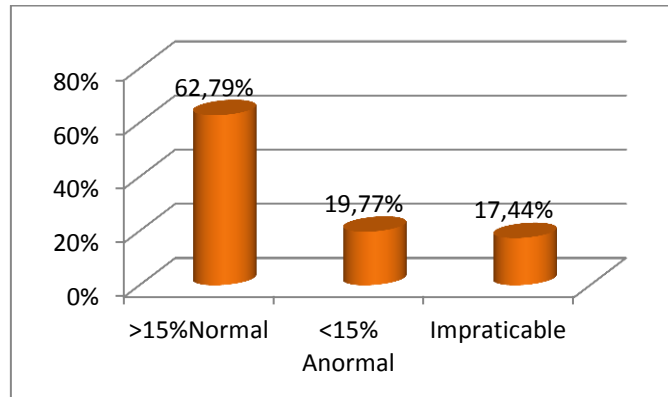


Figure 41 : Répartition des patients selon la morphologie des spermatozoïdes.

XI- Antécédents de spermogramme :

Le suivie de notre population est anarchique à travers notre entretien avec les gynécologues spécialistes de PAM et biologistes (Figure, 42).

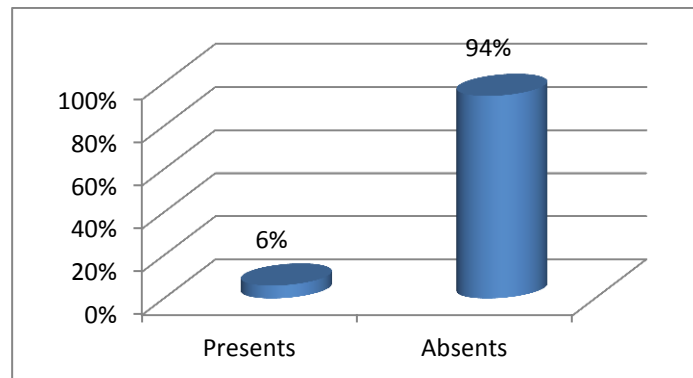


Figure 42 : Répartition des patients selon leurs antécédents de spermogramme.

XII- Spermoculture:

Selon la figure 26, un pourcentage de **72%** de notre population a fait un examen complémentaire autre que le spermogramme (spermoculture) (Figure, 43).

Chapitre III : Résultats et discussions

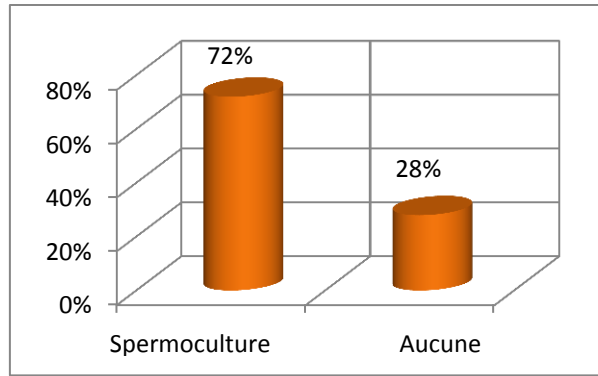


Figure 43 : Répartition des patients selon spermoculture.

Tableau 2: Relation entre les tranches d'âge et les résultats du spermogramme.

Résultat de spermogramme Tranche d'âge	Résultat de spermogramme							Total
	Azoospermie	Crypto--hypo-oligo-asthéro-nécrospermie	Normale	Hypo-oligo-asthéro-térato-spermie	Asthéro spermie	Polyzoospermie	Oligospermie	
25-30 ans	1	3	11	6	0	0	2	23
30-35 ans	2	4	7	8	0	1	0	22
35-40 ans	2	2	6	2	3	0	1	16
40-45 ans	0	4	4	5	2	0	0	15
45-50 ans	0	0	3	1	1	0	2	7
50 ans et +	0	0	1	1	1	0	0	3
Total	5	13	32	23	7	1	5	86

Toutes les tranches d'âge sont touchées par des perturbations spermiologiques, mais elles sont plus accentuées dans la tranche d'âge 25-35 ; 36-45 ans (Tableau 2).

Tableau 3 : Relation entre le type de stérilité et la tranche d'âge des patients.

Age Type	25-30	30-35	35-40	40-45	45-50	55 et plus	Totale
Primaire	22	20	13	9	3	1	68
Secondaire	1	2	3	5	5	2	18
Totale	23	22	16	14	8	3	86

Chapitre III : Résultats et discussions

Parmi nos 79,06% des patients qui ont une stérilité primaire, 52,32% se trouvaient dans la tranche d'âge 25-35 ans ; et 11,62 % de stérilité secondaire sur un total de 20,93% se trouvent dans la tranche d'âge 40-50ans (voir Tableau 3).

Tableau 4 : Relation entre l'âge et le volume d'éjaculat des patients.

L'Age des patients	le volume d'éjaculat des patients (ml)			Total
	< 2	2 – 6	> 6	
25-30 ans	3	21	0	24
30-35 ans	2	17	2	21
35-40 ans	1	15	0	16
40-45 ans	5	8	2	15
45-50 ans	1	5	0	6
50 ans et +	1	3	0	4
Total	13	69	4	86

Parmi les 61 jeunes adultes, 86,88% (53/61) ont présenté un sperme de volume normal ; tandis que 9,83% ont présenté un sperme anormalement minimaux (Tableau 4).

Tableau 5 : Relation entre le volume d'éjaculat et la viscosité spermatique des patients.

Le volume de l'éjaculat (ml)	La viscosité du sperme		
	Normale	Elevée	Total
< 2	11	6	17
2 – 6	53	12	65
>6	4	0	4
Total	68	18	86

Sur 86 patients, 75,85 % des cas ont un volume normal (entre 2-6 ml) ; 79,06% des cas ont un sperme de viscosité normale. Parmi ces deux pourcentages, 61,62% des cas ont un sperme de volume et de viscosité normaux. 6,97% des cas ont un sperme de volume et de viscosité anormaux (Tableau 5).

Chapitre III : Résultats et discussions

Tableau 6 : Répartition du type de stérilité fonction du résultat du spermogramme des patients.

Type	Résultats							
	Azoospermie	Hypo-oligo-asthénospermie	Hypo-oligo-asthénotéraspermie	Asthénospermie	Polyzoospermie	Oligospermie	Normal	TOTAL
I	4	9	24	5	1	2	22	67
II	1	2	2	2	0	2	10	19
TOTAL	5	11	26	7	1	4	32	86

Dans les résultats figurer dans le tableau 6, nous avons trouvé 80 % d'azoospermies (4/5) ; 92,30% d'hypo-oligo-asthénotéraspermie(24/26); 81,81% d'hypo-oligo-asthénospermie(9/11) et 71,42% d'asthénospermie(5/7) dans la stérilité primaire, contre 20% d'azoospermies ; 7,69% d'hypo-oligo-asthénotéraspermie; 18,18% d'hypo-oligo asthénospermie et 28,57% d'asthénospermie dans la stérilité secondaire.

Etude rétrospective :

I. Résultat du spermogramme:

D'après les résultats de la figure 44, il a été jugé utile d'interpréter les pathologies comme suit : Oligospermie avec un taux estimée le plus élevée 20 %.

En revanche, Hypo-oligo-nécrospermie (9,09%),hypo-oligo-asthénotéraspermie (7,27%)et Azoospermie (6,06%); avec un taux plus au moins important ; Cependant, Polyzoospermie représente le taux le plus réduit de 2,42 % (Figure, 44).

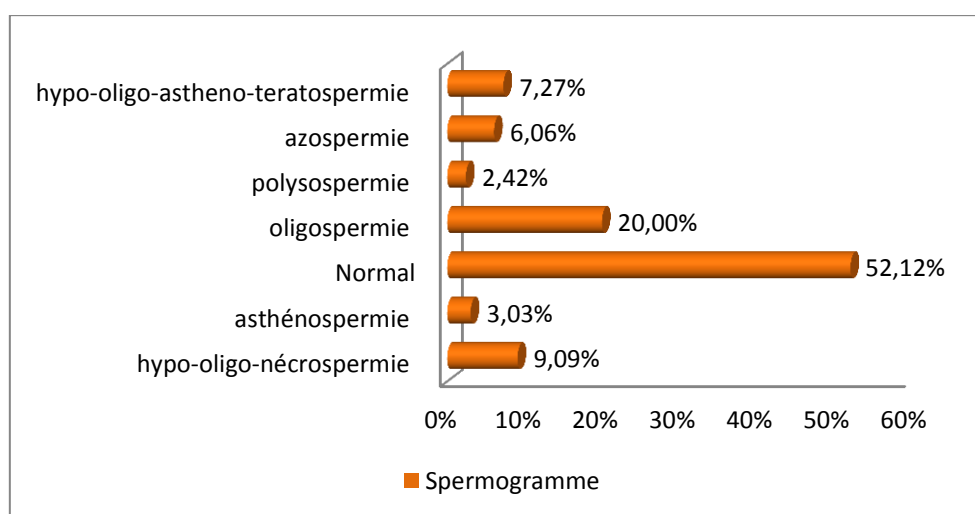


Figure 44: Répartition des patients selon les résultats du spermogramme

II- Volume d'éjaculat :

L'étude des spermogrammes a montré que le volume d'éjaculat, était normal, près de 73,94% des cas (Figure, 45), et le volume moyen était de 2 à 6 ml, avec des extrêmes allant de 0 à 8 ml.

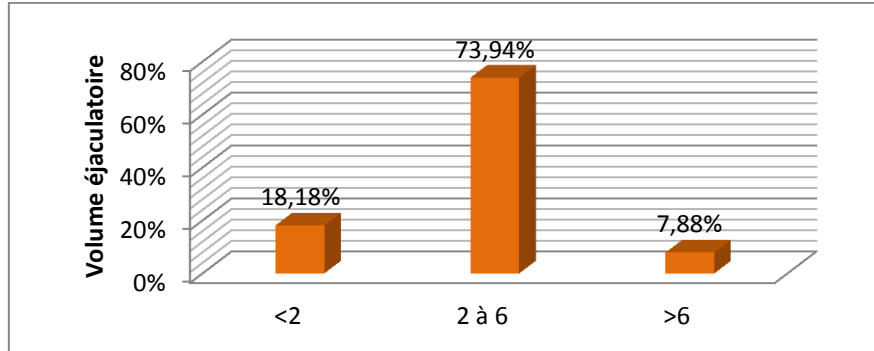


Figure 45: Répartition des patients selon le volume d'éjaculat.

III - Viscosité du sperme :

L'analyse de l'aspect du sperme chez nos patients, montre une viscosité normale dans 76% des cas (Figure, 46).

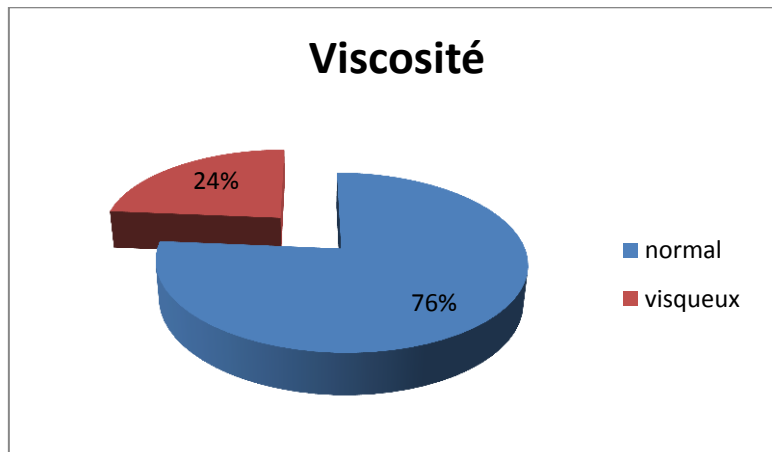


Figure 46 : Répartition des patients selon la viscosité.

IV- Mesure du pH :

L'étude de la mesure du pH montre que le pH moyen était de 7,6 (Min: 7 –Max:10). Dans notre étude, le pH normal, représentait par 93% des cas, par contre les autres cas, il s'agissait d'un pH supérieur à 8 chez 7% des patients (Figure, 47).

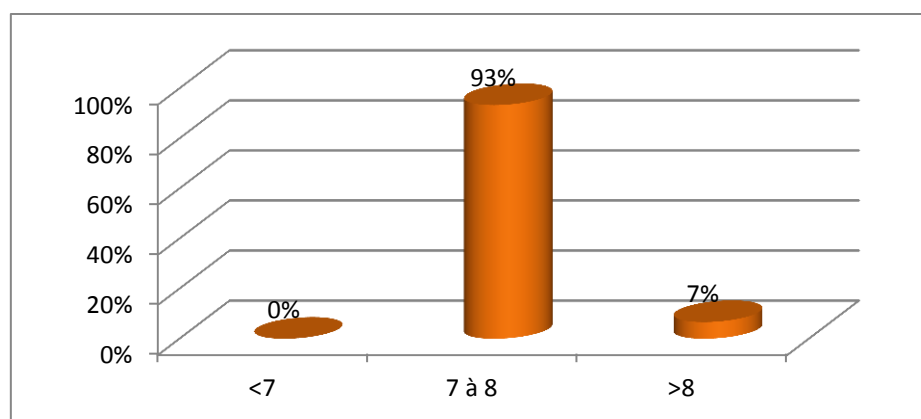


Figure 47 : Répartition des patients selon pH.

V- Numération des spermatozoïdes :

La mesure de la concentration des spermatozoïdes par millions (M) dans un ml d'éjaculat a montré que seulement 61 % des cas ont une numération normale. L'oligospermie était diagnostiquée chez 29 % de nos patients, il s'agissait d'oligospermie sévère dans 13 % des cas et près de 7 % étaient azoospermique (Figure, 48).

Alors que la concentration moyenne des spermatozoïdes est de 72,65 M/ml (Min: 0 –Max 540).

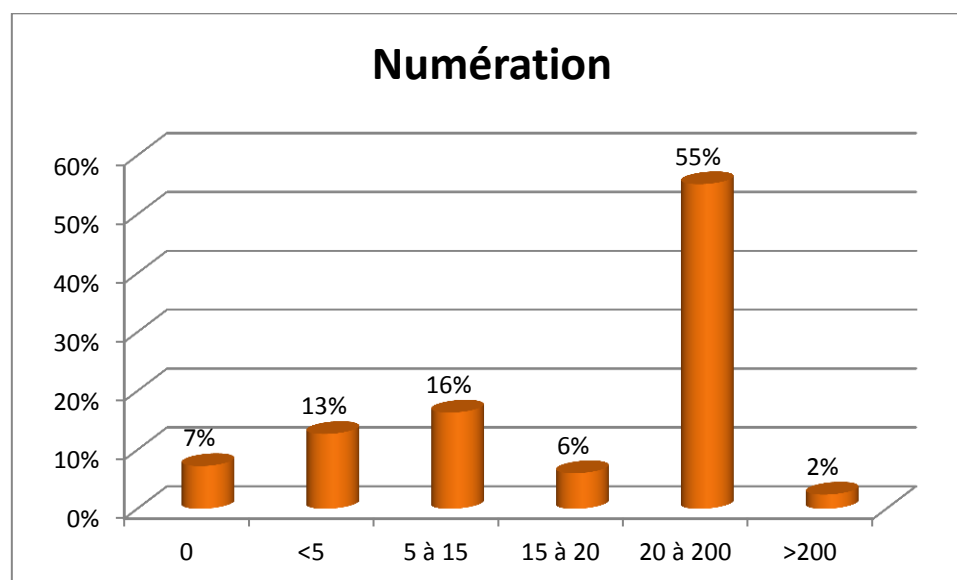


Figure 48 : Répartition des patients selon la numération des spermatozoïdes.

VI- Mobilité des spermatozoïdes :

L'étude de la mobilité des spermatozoïdes a révélé qu'à la première heure après l'émission, 87,27 % de notre population de mobilité normale, et 4,24 % des cas présentaient une asthénospermie avec des extrêmes allant de 0 à 80% (Figure, 49).

Chapitre III : Résultats et discussions

Cette diminution dans la quatrième heure est passé à 76,97% des cas de mobilité normale ; et 10,30 % des cas présentaient une asthénospermie (Figure, 50).

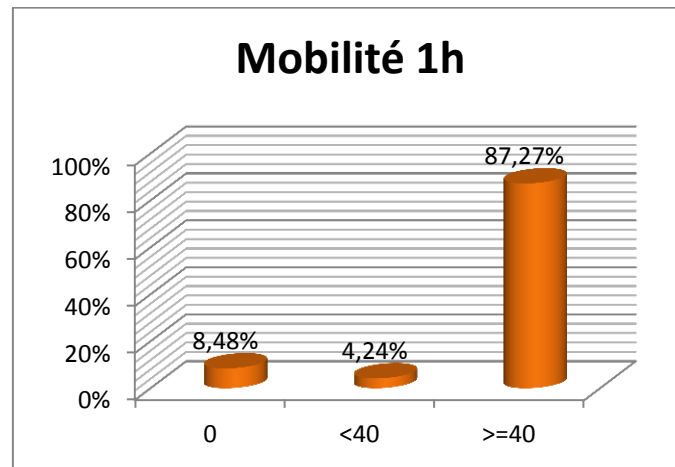


Figure 49 : Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la 1ère heure.

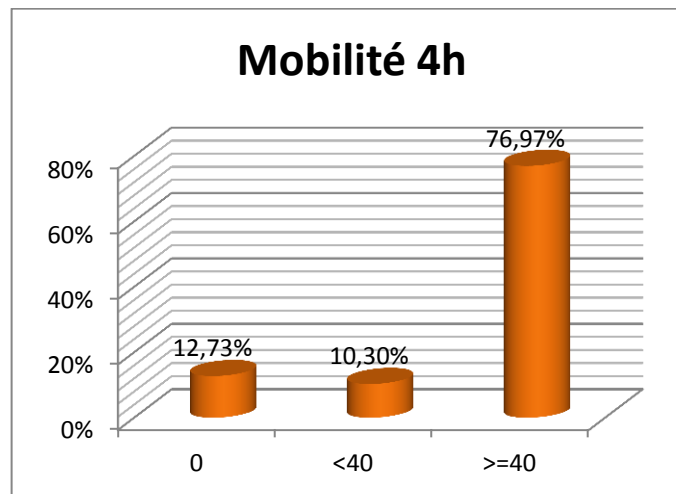


Figure 50 : Répartition des patients selon la mobilité des spermatozoïdes à la 4ème heure.

VII- Vitalité des spermatozoïdes :

L'analyse de la vitalité des spermatozoïdes chez notre population a révélé une vitalité moyenne de 68,79 % (Min: 0 - Max:98), avec 7,27% des cas de nécrospermie à la première heure après l'émission, et 9,09% à la quatrième heure (Figure, 51 ; 52).

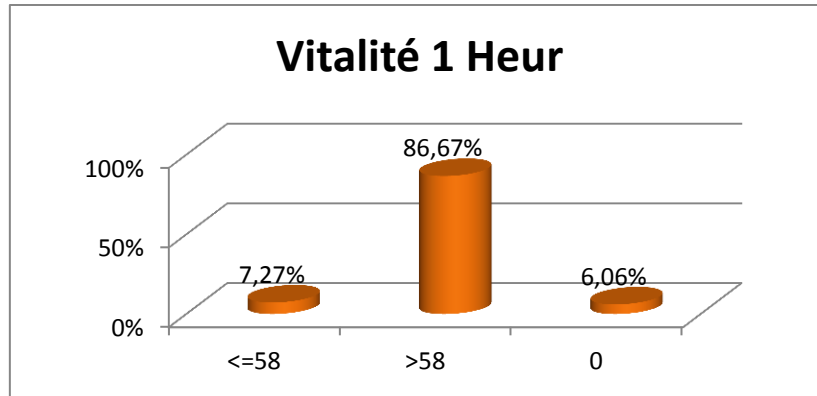


Figure 51 : Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la 1ère heure.

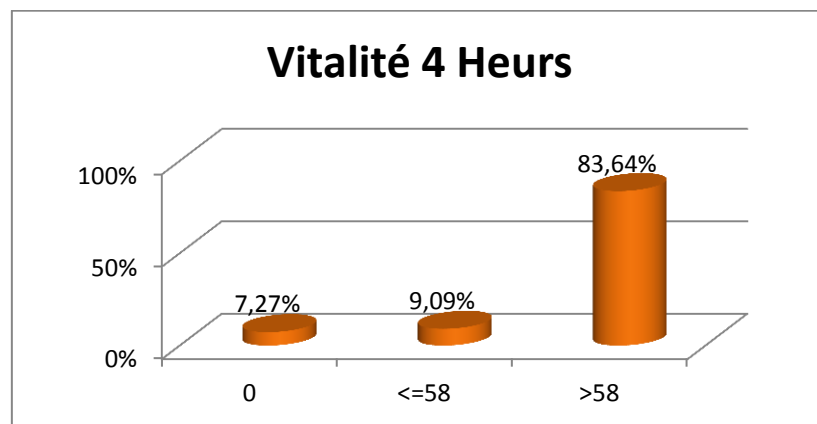


Figure 52 : Répartition des patients selon la vitalité des spermatozoïdes à la 4ème heure.

VIII - Morphologie des spermatozoïdes :

Les résultats de l'analyse des caractéristiques morphologiques du sperme (spermocytogramme), ont révélé que le taux de forme typique des spermatozoïdes était de 80,61 % (Min: 7 –Max:25) et 7,27% des cas sont tératospermie (Figure, 53).

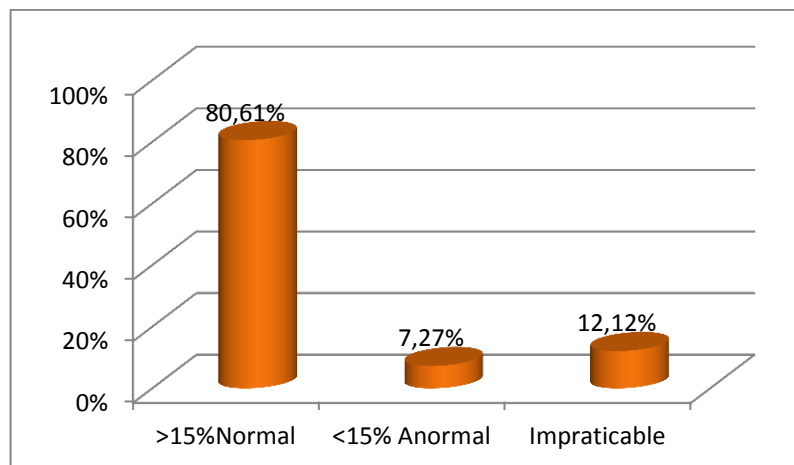


Figure 53 : Répartition des patients selon la morphologie des spermatozoïdes.

Chapitre III : Résultats et discussions

IX- Spermoculture:

Selon la figure 26, un pourcentage de 81% de notre population a fait un examen complémentaire autre que le spermogramme (spermoculture) (Figure, 54).

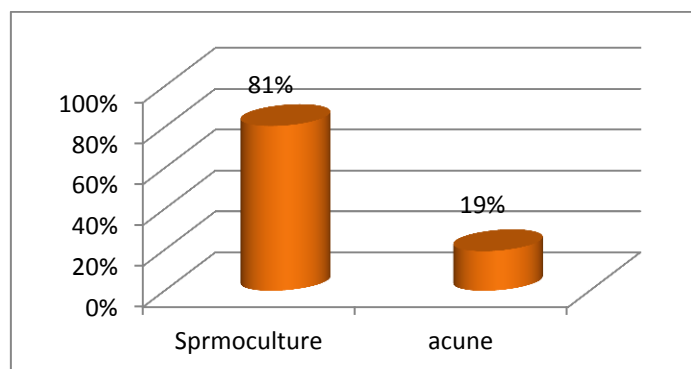


Figure 54 : Répartition des patients selon spermoculture.

Tableau 07 : Relation entre les tranches d'âge et les résultats du spermogramme.

Résultat de spermogramme / Tranche d'Age	Azoospermie	hypo-oligo-nécrospermie	Normale	Hypo-oligo-astheno-térato-spermie	Astheno spermie	Polyzoo spermie	Oligospermie	TOTAL
25-30 ans	1	2	24	4	1	0	7	39
30-35 ans	1	6	30	6	2	0	17	62
35-40 ans	5	3	19	1	0	0	4	32
40-45 ans	2	2	7	0	2	4	0	17
45-50 ans	0	2	1	0	0	0	1	4
50 ans et +	1	0	5	1	0	0	4	11
Total	10	15	86	12	5	4	33	165

Toutes les tranches d'âge sont touchées par des perturbations spermiologiques, mais elles sont plus accentuées dans la tranche d'âge 25-35 ; 36-45 ans (Tableau 07).

Chapitre III : Résultats et discussions

Tableau 08 : Relation entre l'âge et le volume d'éjaculat des patients

L'Age des patients	le volume d'éjaculat des patients (ml)			Total
	< 2	2 – 6	>6	
25-30 ans	7	31	1	39
30-35 ans	5	55	2	62
35-40 ans	6	21	8	35
40-45 ans	3	8	0	11
45-50 ans	4	2	0	6
50 ans et +	4	8	0	12
Total	29	125	11	165

Parmi les 136 jeunes adultes, 78,67 % (107/136) ont présenté un sperme de volume normal ; tandis que 13,23% ont présenté un sperme anormalement minimaux (Tableau 08).

Tableau 09 : Relation entre le volume d'éjaculat et la viscosité spermatique des patients.

Le volume de l'éjaculat (ml)	La viscosité du sperme		
	Normale	Visqueux	Total
< 2	22	7	29
2 – 6	98	26	124
>6	6	6	12
Total	126	39	165

Sur 165 patients, 75,15 % des cas ont un volume normal (entre 2-6 ml) ; 76,36% des cas ont un sperme de viscosité normale. Parmi ces deux pourcentages, 59,39 % des cas ont un sperme de volume et de viscosité normaux. 4,24% des cas ont un sperme de volume et de viscosité anormaux (Tableau 09).

Discussion générale :

1. Etude prospective :

Au cours de cette étude prospective et rétrospective, portant respectivement sur 86 et 165 patients reçus au laboratoire ; pour troubles de fertilité entre le mois de Mars 2018 et Mai 2019.

A travers cette étude, nous avons essayé de dépister les principales perturbations spermatiques, et les différentes étiologies à l'origine de l'infertilité masculine dans l'Ouest algérien.

Chapitre III : Résultats et discussions

L'âge avancé de notre population (34,4 ans) est dû au mariage tardif en milieu urbain, à cause du manque de travail et des moyens financiers.

En 2002, les hommes algériens se mariaient en moyenne après 30 ans. Un homme sur deux est encore célibataire à 30-34 ans. Cette augmentation spectaculaire du célibat est associée à des facteurs de crise et de pauvreté, comme le chômage, et la pénurie de logements (**Ouadah-Bedidi, 2005**).

L'âge moyen de nos patients était de 36 ans avec des extrêmes allant de 24 et 61 ans ; la tranche d'âge la plus représentée est de 24-35 ans, soit 52,32% de notre population, cela explique que la plupart des hommes sont instruits, et ne tiennent plus aux traditions, d'autre fois donc ils n'ont plus le complexes qu'ils avaient dans le temps.

Mais selon les statistiques de spermogrammes étudiées de la majorité des cas qui présente des problèmes de fertilité est 62,79% ; en revanche selon, **Laroche et al. (2003)** révèlent que l'âge paternel supérieur à 40 ans est un facteur de risque clé pour la fertilité.

Ce que l'on déduit d'après cette étude, que cette théorie n'est pas adaptable selon notre échantillonnage.

Les chercheurs doivent s'inquiéter sur ce problème de cette altération, et son origine qui mené à la perturbation sur l'avenir de la reproduction, et de la santé publique à long terme.

Dans notre étude, la majorité des patients travaillent dans le domaine libéral (annexe 8), la prédominance de cette catégorie de profession, peut s'expliquer par le fait, que ce sont des activités principales exercées dans les grandes villes.

Cependant, ces catégories de patients ne sont pas exposées aux substances reprotoxiques, mais sont en état de stress permanent, lié à leurs professions, et qui nuit certainement à leur fertilité.

La profession de chauffeur, de cuisinier/boulangier et de soudeur qui constituent aussi une tranche professionnelle importante dans les grandes villes, une attention particulière doit leur être accordée, vue l'exposition de ces derniers à la chaleur.

L'hyperthermie des testicules, et le déficit circulatoire sanguin liés à la position assise prolongée, peuvent avoir un effet néfaste sur la qualité de la spermatogenèse.

Une étude comparative faite en Italie, entre les chauffeurs de taxi, et des cas témoin a montré, un pourcentage élevé des spermatozoïdes anormaux chez les chauffeurs par rapport aux témoins (**Figa-Talamanca et al., 1996**).

L'exposition à la chaleur, qui constitue un facteur de risque significatif d'infertilité selon la littérature (**Thoneau et al., 1998**), qui affirme qu'une exposition prolongée à la chaleur affecte la morphologie des spermatozoïdes et augmente le délai de conception.

Chapitre III : Résultats et discussions

L'exposition professionnelle aux pesticides, au produit toxique, au rayon X sont également impliqués dans l'infertilité masculine (**Einat et al., 2003**), dans notre population, l'exposition à ces substances repro-toxiques correspond à 3%, 2%, 2% respectivement.

Parmi les hommes qui sont infertiles, 76% présentent une infertilité primaire, et 24% une infertilité secondaire. Cette prédominance des patients qui souffrent d'infertilité primaire, par rapport à ceux ayant une infertilité secondaire, est due au fait que les hommes qui n'ont jamais procréé se remettent tôt pour la consultation, plus que les hommes qui ont déjà pu concevoir, ces valeurs corroborent avec ceux publiés en Tunisie par **Fourati et al. (2009)**.

Cependant, elles diffèrent de celles retrouvées en Afrique noire avec 42% d'infertilité primaire dans les travaux **d'Alihonou et al., (1987)**.

L'aspect général de la population étudiée indique que le taux élevé des cas consultants pour une infertilité primaire, par rapport au taux des infertilités secondaires, peut s'expliquer par le contexte social, et la tendance, qu'auraient les couples n'ayant pas d'enfant, à consulter plus souvent que les autres pour traiter leur infertilité surtout avec l'évolution des moyens de prise en charge de l'infertilité du couple (Tableau 10).

Tableau 10 : Comparaison de nos résultats avec d'autres études concernant le type d'infertilité.

Etudes	Infertilité primaire	Infertilité secondaire
Daroui, 2001	73.48%	26.52%
Zagheb, 2008	74.73%	25.27%
Thonneau et al., 1991	67%	33%
Notre étude	76%	24%

La durée moyenne d'évolution de l'infertilité était de 4 ans pour des extrêmes de 2 et 11 ans. Les résultats de cette étude prouvent que la majorité des patients (65,11%) consultent précocement.

Les résultats de notre étude ont mis en évidence une fréquence accrue de la consommation de tabac, sachant que l'effet néfaste du tabagisme sur la fertilité masculine est mis en évidence par plusieurs études ; il entraîne une action sur la fonction érectile, une augmentation des anomalies chromosomiques dans les spermatozoïdes, source d'une augmentation du taux de fausses couches (**Alvarez et al., 2012**).

Il entraîne également selon les résultats de l'étude de **Sevaniak et al., (2004)** une oligospermie, et une diminution relative de la vitalité des spermatozoïdes. La mobilité

Chapitre III : Résultats et discussions

spermatique semble être altérée comme la morphologie des gamètes qui apparaissent microcéphales.

En effet, le mode de vie (stress, surmenage, état dépressif, tabagisme, toxicomanie) favorise également les troubles de fertilité.

L'analyse des paramètres anthropométriques de nos patients montre que 61.62% d'entre eux étaient en surpoids, et 38.37% étaient des cas normal. Ces résultats concordent avec ceux de la plupart des études qui confirment qu'une altération des paramètres spermatiques est associée à l'IMC.

Par exemple, les travaux de **Jensen et al., (2004)** montre que, la diminution de la concentration ou de la numération totale en spermatozoïdes, diminution du nombre de spermatozoïdes mobiles, augmentation des formes atypiques de spermatozoïdes.

Cependant, **Sermondade et al., (2013)** démontre que la méta-analyse récente regroupant 14 études, qui a mis en évidence une augmentation du risque de présenter une oligozoospermie ou une azoospermie en cas d'IMC élevé.

Il semble également, qu'il existe une augmentation de la fragmentation de l'ADN spermatique en cas d'obésité (**Chavarro et al., 2009; Vignera et al., 2002; Rybar et al., 2011**), voir même le surpoids (**Kort et al., 2006**) suggérant une altération de la qualité des spermatozoïdes.

Les médecins reçoivent maintenant une génération entière d'homme obèse dont la numération des spermatozoïdes est encore plus faible taux de testostérone, maladies cardiaques, diabète, hypertension artérielle (**Kort et al., 2006**).

L'excès d'estrogène produit dans leurs cellules adipeuses entraîne aussi un plus grand nombre de problèmes de fertilité (**Kort et al., 2006**).

La consommation de viande chez l'individu est primordial, ce qui laisse l'industrie utiliser des produits chimiques afin d'augmenter son taux de production, qui dit production dit argent.

Les animaux traités aux hormones sont plus savoureux ils croissent plus vite, donnent plus de lait ; ce qui donne plus d'argent.

Parmi les hormones administrés aux animaux : le zéranol la progestérone le mélengestrol, le trenbolone ainsi que la testostérone et l'estrogène.

Avec ces accumulations de ces derniers provoquent la nocivité particulièrement l'estrogène, qui est responsable de la diminution de la numération, la puberté précoce des jeunes adolescents et les problèmes d'infertilité masculine (**Levy, 2017**).

Parmi la population étudiée on a pu constater que 83,72% des cas ont une surconsommation en sel et sucre.

Chapitre III : Résultats et discussions

De plus, la consommation excessive prolongée en sel et en sucre, nous donne une augmentation de taux d'hormone de stress (le cortisol). L'ensemble de l'insuline et le cortisol font diminuer la libération de testostérone, tout en minant la santé et en ouvrant la voie à toute une foule de maladies (**Qaadri, 2007**).

Au Nord-Américains, ils mangent des quantités indécentes de sucre environ 68 kilos par personne par année. Le sucre semble être devenu à lui seul un groupe alimentaire, sur le même régime que les légumes ou les produits laitiers. De toute évidence, on surcharge notre organisme au détriment de notre santé (**Qaadri, 2007**).

En plus, 52% de notre population étudiée exposée au stress par l'environnement, les hormones de stress qui sont le cortisol et l'adrénaline (et d'autres hormones).

Ces derniers sont utilisés dans des situations de courte durée (mécanisme de défense) ; mais si elles persistent, elles endommagent notre système reproductif, en raison des problèmes financiers, professionnels ou familiaux, ces hormones de stress ne prennent jamais de repos (**Kloss et al., 2015**).

Le stress chronique est un mal universel qui accentue, déclenche ou aggrave les problèmes d'infertilité, les hormones de stress responsables à la diminution de la numération de spermatozoïdes (**Kloss et al., 2015**).

Le sommeil est dynamique et cache une activité interne complète, dont une distribution d'hormones tout au long de la nuit. En fait, le sommeil est le remède de la testostérone.

La plupart des patients recensés présente un état d'insomnie environ 56%, car nous vivons dans un monde peu propice au sommeil réparateur.

En plus, la consommation de caféine et maintenue un rythme effréné, grâce à toutes les inventions modernes commerces ouverts 24 heures, télévisions, internet, ainsi de suite, il n'est pas étonnant que nous souffrions d'un déficit chronique de sommeil, selon les études prouvées que le sommeil favorise la production de testostérone (**Jensen, 2013**).

Quant aux diabètes, cause des complications sur l'infertilité, l'axe hypothalamo hypophysaire testiculaire d'un diabétique est inefficace à cause de l'hyperglycémie.

L'insuline inhibe la production, la distribution et l'action de la testostérone (spermiogénèse) (**Con Mallidis, 2008**).

La synthèse et le transport de la testostérone deviennent plus difficiles, et aucun des systèmes de l'organisme ne peut fonctionner normalement.

Certains auteurs cherchent à mettre en évidence une possible association entre l'infertilité masculine et le facteur héréditaire. Dans notre série, les patients ne présentant pas d'antécédents familiaux.

Chapitre III : Résultats et discussions

Il est important de signaler que ces patients présentant un antécédent pourraient être classés dans le cadre d'une infertilité primaire, car ils n'ont jamais eu d'enfant, ce qui nous permet de dire que le facteur d'hérédité pourrait aussi avoir une place dans l'infertilité masculine (**Wallerland et al., 2003**).

L'examen clinique des patients a révélé que l'infertilité était principalement due à des causes idiopathiques dans notre série (44%), ce qui concorde avec la revue de la littérature d'**Ivrine (1998)**, qui a également révélé la prédominance d'infertilité inexplicée.

La varicocèle est la seconde cause d'infertilité retrouvée dans notre série, sa fréquence était de 12% chez la population étudiée. Nos résultats ne font que conforter les données avancées par l'**OMS en 1992**, qui affirment que cette pathologie est fréquente chez les hommes présentant des altérations de sperme avec une fréquence de 25,4%.

Quoique l'association entre la varicocèle et la baisse de la fertilité reste encore discutable, de nombreuses études ont confirmé la responsabilité de la varicocèle dans le déclin de la fertilité et de la spermatogénèse au fil du temps et que sa prise en charge améliore la fertilité:

- La méta analyse de l'étude d'**Agarwal et al., 2007**, souligne une progression des paramètres de la fertilité après une varicocélectomie.

- **Marmar et al., 2007**, ils indiquent un taux de grossesse de 33% chez les patients traités pour varicocèle contre 15,5% chez les non traités.

Des récents travaux mettent en évidence l'effet délétère des infections du TGM sur les caractéristiques spermatiques, et leur impact péjoratif sur la fertilité du couple (**Putin et al., 2010**).

Les infections du TGM sont la seconde étiologie connue de l'infertilité dans notre série, avec une fréquence de 24% des cas, ce taux est deux fois plus élevé que celui retrouvé par **Nieschlag et al. (1997)** (11,6%), mais reste inférieur à celui de **Golshani et al., (2006)** (35.22%).

Souvent asymptomatique, elle résulte d'une agression par différents germes. La spermoculture a révélé que les principaux pathogènes incriminés dans ces infections chez nos patients sont les Staphylocoques.

Ce résultat concorde avec celui de **Momoh et al. (2011)** qui affirme que les Staphylocoques sont les pathogènes qui prédominent dans les cas d'infertilité masculine liée aux infections du TGM.

Au cours de notre étude 70% des patients avaient un spermogramme de volume normal, c'est-à-dire, compris entre 2 et 6 ml, 14% avaient une hypospermie avec un

Chapitre III : Résultats et discussions

volume inférieur à la normale, et 5% de nos patients avaient une hyperspermie avec un volume spermatique supérieur à 6 ml.

Ces résultats sont presque similaires à l'étude d'**El-haina et al. (2015)**, cette diminution du volume spermatique, peut s'expliquer dans notre étude soit par un dysfonctionnement de la prostate, et des vésicules séminales, soit par un problème de recueil incomplet du sperme, ou le non-respect du délai d'abstinence par le patient (24 à 48 heures).

L'augmentation du volume spermatique (>6 ml) peut aussi avoir d'autres causes dans notre cas précis, soit un simple allongement du délai d'abstinence (plus de 5 jours d'abstinence) non signalé par le patient, soit par l'accumulation de deux à trois éjaculats dans le flacon, car pour plusieurs patients, le premier éjaculat à lui seul risque de montrer des insuffisances dans le résultat.

Nous avons constaté que 79% des patients avaient une viscosité normale du sperme. Concernant les 21% des patients qui avaient un sperme visqueux, une viscosité très élevée pourrait traduire un dysfonctionnement prostatique (**Cohen, 1977**).

Les résultats des spermogrammes révèlent que dans notre série, la perturbation spermatique la plus fréquente est l'asthénospermie, sa fréquence est de 13,95 % à la 1ère heure après l'émission et 26,74 % à la 4ème heure.

Cette anomalie spermatique est prouvée par plusieurs études, car la cause est liée à l'infection génitale ou la varicocèle.

L'asthénospermie est suivie par l'oligospermie qui était présente dans 13,95 %, des cas et l'azoospermie dans 6% des cas. Soit une concentration de spermatozoïde inférieur à 15M/ml dans 30 % des cas.

La tératospermie tient une place importante avec 19,77 % des cas alors que la nécrospermie n'était présente que dans 10,46 % des cas, ces anomalies à la fois qualitatives que quantitatives des spermatozoïdes peuvent être seules ou associées.

En revanche, l'étude de **Ousmane (2005)** à démontrer des résultats inverse que notre étude, la tératospermie occupe la place moins importante que celle de la nécrospermie dû probablement au nombre des patients et le diagnostic des maladies de leur population.

2. Etude rétrospective :

Au cours de notre étude 73,94% des patients avaient un spermogramme de volume normal, c'est-à-dire, compris entre 2 et 6 ml, 18,18% avaient une hypospermie avec un volume inférieur à la normale, et 7,88% de nos patients avaient une hyperspermie avec un volume spermatique supérieur à 6 ml.

Chapitre III : Résultats et discussions

Ces résultats sont presque similaires à l'étude prospective et similaire à l'étude d'**El-haina et al. (2015)**.

Nous avons constaté que 76 % des patients avaient une viscosité normale du sperme. Concernant les 24 % des patients ils en un sperme visqueux.

Il entraîne également selon les résultats de l'étude prospective la plupart des patients à une viscosité normale.

Les résultats des spermogrammes révèlent que la perturbation spermatique la plus fréquente est l'asthénospermie, sa fréquence est de 4,24% à la 1ère heure après l'émission et 10,30% à la 4ème heure. Ces résultats sont presque analogues à l'étude prospective.

L'Oligospermie qui était présente dans 20 % des cas, suivis par hypo-oligo-nécrospermie, 9,09% et l'azoospermie dans 6,06% des cas, soit une concentration de spermatozoïde inférieur à 15M/ml dans 29% des cas.

La nécrospermie par rapport à la vitalité 4 ème heure tient une place importante avec 9,09% des cas alors que la tératospermie n'était présente que dans 7,27% des cas. Ces anomalies à la fois quantitatives que qualitatives des spermatozoïdes peuvent être seules ou associées.

Conclusion générale et perspectives

Conclusion :

La présente étude nous a permis de constater que l'étiologie principale de l'infertilité masculine demeure inconnue, ce qui impose une investigation plus approfondie.

L'insuffisance flagrante des données et d'études portant sur l'épidémiologie et les étiologies qui sont à l'origine de l'infertilité masculine en Algérie, nous a motivé à mener cette étude qui nous a permis d'évaluer l'infertilité masculine dans l'Ouest Algérien.

L'identification de l'étiologie de l'infertilité est une étape fondamentale dans l'évaluation de celle-ci, car le pronostic et les options thérapeutiques en dépendent.

Les autres étiologies également rencontrées chez notre population sont les infections du tractus génitales, et la varicocèle ; la prise en charge est possible par prescription d'antibiotiques adaptés et par varicocélectomie.

Parallèlement avec un diagnostic de l'étiologie de l'infertilité masculine, notre étude a permis de prendre conscience d'un élément souvent négligé, il s'agit des facteurs psychologiques et des facteurs défavorables de mode de vie auquel nos patients sont exposés.

L'observatoire prospectif que nous avons réalisé a mis en évidence l'incidence accrue des patients, telle que le régime alimentaire, le manque de sommeil, du tabagisme, du surpoids et de l'impact de l'exposition professionnelle aux substances reprotoxiques telle que la chaleur.

Les résultats des spermogrammes ont révélé que la principale perturbation spermatique était l'asthénospermie (8,14%) à l'étude prospective et de l'oligospermie 29,09% consternent l'étude rétrospective.

Une bonne enquête anamnestique est indispensable pour bien déceler les différents facteurs de risque liés à l'infertilité masculine. Ce dernier doit être vérifié afin de diagnostiquer les causes exactes de l'infertilité masculine avant tout traitement.

L'examen biologique du sperme, qui est considéré comme l'examen biologique clé dans l'évaluation et l'exploration de l'infertilité masculine, révèle des altérations à la fois quantitatives et qualitatives dans les spermogrammes de nos patients. Il s'agissait le plus souvent d'asthénospermie et tératospermie.

A l'issue de cette étude, nous avons pu évaluer de manière fiable les étiologies et facteurs de risque impliqués dans l'infertilité masculine chez notre population. A la

lumière de ces résultats l'organisation de campagnes de sensibilisations et d'informations concernant les dangers relatifs aux facteurs de risque de l'infertilité masculine, en plus d'une bonne enquête anamnétique s'avèrent nécessaire afin de permettre une meilleure prise en charge de l'infertilité masculine avant tout traitement.

Perspectives :

Le temps alloué à cette étude était insuffisant pour cerner avec certitude l'origine de l'infertilité vu le nombre réduite des patients considérées, et pour cause, les résultats de l'étude rétrospective et prospective sont pas similaire.

Etant donné que cette pathologie est d'une importance cruciale pour la durabilité des nations, l'étude doit être effectuée sur un échantillon plus large de patients à cause du grand nombre de population touchée pour cette trouble d'infertilité, afin de détecter avec précision les origines et trouver les solutions adéquates.

Donc, on sollicite les institutions médicales de s'inquiéter sur ce fléau, et de toute urgence veiller à impliquer le matériel et le temps nécessaires pour cerner les causes de ce problème de l'infertilité, et donner, pour conséquent, les orientations, les conseils et les suggestions qui permettent aux patients de guérir ou à la limite augmenter les chances de la fertilité.

Pour atteindre cette ambition, il ne s'agit pas de créer une politique d'intervention particulière, mais de faire évoluer la sensibilisation des patients pour faire un suivie médicale dans les délais.

Sur la base de cette situation, nous pensons qu'il est nécessaire de pérenniser et renforcer toute recherche scientifique à l'égard de cette maladie.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

- Auger J., 2009.** Exploration de la fonction de reproduction : versant masculin. Cahier de formation biologie médical. 2009, 42: 3.
- Alihonou E., Aguessy B., Perlin X.R., 1987.** Stérilités conjugales. Sages-femmes. 1987; 11 (2): 7-8.
- Alvarez S., Devouche E., 2012.** Première enquête nationale française sur les modes de vie et les facteurs toxiques chez les couples infertiles. Gynécologie Obstétrique et Fertilité. 2012; 40: 765–771.
- Algérie presse service (APS), 2012.** Algérie -un centre de procréation médicalement assistée inauguré au CHU Hussen Dey. Algérie presse service. 2012.
<http://www.djazairress.com/fr/maghrebemergent/10196>, consulté le 23/07/2015.
- Auger J., Eustache F., Ducot B., 2000.** Intra- and inter-individual variability in human sperm concentration motility and vitality assessment during a workshop involving 10 laboratoires. Hum. Reprod. 2000; 15 : 2360–2368.
- Brzakowskia M., Lourdela E., Cabryb R., 2009.** Epidémiologie du couple infertile. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction. 2009; 38 : 3-7.
- Bujan L., 2000.** Increase in scrotal temperature in car drivers. Human Reproduction. 2000; 15 (6): 1355-1357.
- Bujan L., Mieusset R., Mansat A., Pontonnier F., 1988.** Conditions de travail : Spermatogenèse et fertilité masculine. Arch. Mal Profès 1988 ; 49-96.
- Bourcigaux N., Christin S., 2008.** Maître / Gynécologie Obstétrique & Fertilité 36 (2008) 551–556.
- Butruille C., Marcelli F., Ghoneim T., 2012.** Prise en charge des nodules testiculaires dans une population de patients infertiles. Progrès en urologie. 2012; 22: 45-52.
- Blanchard M., Haguenoer K., Apert A., 2011.** Sperm morphology assessment using David's classification: time to switch to strict criteria, Prospective comparative analysis in a selected IVF population. Int J Androl, 2011, 34(2): p. 145-52.
- Cohen J., 1977.** Les stérilités et hypofertilités masculines. Paris – Masson. 1977.
- Chavarro J.E., Toth T.L., Wright D.L., 2009.** Body mass index in relation to semen quality, sperm DNA integrity, and serum reproductive hormone levels among men attending an infertility clinic. Fertil Steril, 2009; 93:2222-2231.
- Colten, H. R., Altevogt, B. M., 2006.** Sleep Disorders and Sleep Deprivation: An Unmet Public Health Problem 2006.
- Cohen-Bacrie P., 2000.** Infections génitales pré-AMP : du diagnostic au traitement. Santé des hommes. 2000, 56-58.

Références bibliographiques

- Con Mallidis ., 2008** Annales d'Endocrinologie Volume 69, 2008. 57-61.
- Dohle G.R., Colpi G.M., Hargreave T.B., Papp G.K., Jungwirth A., Weidner W., 2005.** Guidelines on male infertility. *European Urology*. 2005; 48: 703-11.
- Elaine N. Marieb, 2005.** Anatomie et physiologie humaines Pearson Education 6^{ème} Édition – 2005.
- Einat K., Sheiner E., Hammel D., Potashnik G., Carel R., 2003.** Effect of Occupational Exposures on Male Fertility: Literature Review. *Industrial Health*. 2003; 41(2): 55-62.
- El-haina F.Z., Bendahmae M., Fizazi A., Zerrouki R. and Kandouci A., 2015.** Effet des facteurs médicaux et environnementaux sur la morphologie des spermatozoïdes chez les homes infertiles à l'ouest Algérien. *Afrique science*.2015; 11(4): 150-165.
- Figa-Talamanca I., Cini C., Varricchio G.C., 1996.** Effects of prolonged auto vehicle driving on male reproductive function: a study among taxi drivers. *Am. J. Indust. Med.*1996; 30: 750–758.
- Goulet E., Rigot J.M., Blois N., Lemaitre L., Mazeman E., 2000.** Intérêt de l'échographie scrotale systématique dans la prise en charge de l'homme infertile : étude prospective de 609 cas. *Progrès en urologie* 2000; 10: 78-82.
- Golshani M., Taheri S., Eslami G., Suleimani Rahbar A.A., Fallah F. and Goudarzi H., 2006.** Genital Tract Infection in Asymptomatic Infertile Men and Its Effect on Semen Quality. *Iranian Journal of Public Health* 2006, 35(3):81-84.
- Garlantézec R., Multigner L., 2012.** Relation entre exposition professionnelle, anomalies de la fertilité et troubles de l'appareil reproducteur: revue de la littérature récente. *BEH* 2012; 7-8-9: 119-23.
- Guichaoua M.R., Perrin J., Metzler-Guillemain C., Saias-Magnan J., Giorgi R., 2005.** Meiotic anomalies in infertile men with severe spermatogenic defects. *Hum Reprod*. 2005; 20:1897–902.
- Hassan M.A., Killick S.R., 2004.** Negative lifestyle is associated with a significant reduction in fecundity. *Fertil Steril*. 2004; 81(2):384–92.
- Huyghe E., Izard V., Rigot J.M., Pariente J.L., Tostain J., 2008.** Les membres d'andrologie de l'association française d'urologie (CCAFU). Evaluation de l'homme infertile: recommandations AFU 2007. *Progrès en urologie*. 2008; 18: 95-101.
- Hamamah S., Barthelemy C., 1997.** Spermogramme et tests de fécondance. Intérêt et limites. [Http://www.jta.com/Fertilité et Stérilité masculine](http://www.jta.com/Fertilité%20et%20Stérilité%20masculine). Chapitre V. 1997.

Références bibliographiques

- Hadziselimovic F., 2006.** Early successful orchidopexy does not prevent from developing azoospermia. *Int Braz J Urol* 2006; 32(5):570–3.
- Hansen P.V., Glavind K., Panduro J., Pedersen M., 1991.** Paternity in patients with testicular germ cellcancer: pretratement and post-treatment findings. *Eur J Cancer* 1991; 27: 1385-1389.
- Hamamah S., Barthelemy C., 2007.** Spermogramme et tests de fécondance. Intérêt et limites. *JTA*. 2007: 1-11.
- Irvine D.S., 1998.** Epidemiology and aetiology of male infertility. *Human Reproduction*. 1998; 13 (1): 33–44.
- Jarow J., Sigman M., Kolettis P., 2010.** The optimal evaluation of the infertile male: Best practice statement revised. American Urological Association. 2010: 1-33.
- Jensen T.K., 2004.** Body mass index in relation to semen quality and reproductive hormones among 1,558 Danish men. *FertilSteril*. 2004; 82(4):863-870.
- Jacqmin A., 2004.** Stérilité masculine. Faculté de Médecine de Strasbourg 2004:1-11.
- Jockenhovel E., 2004.** Mâle hypogonadism. *Uni-Med Science* 2004, p: 188.
- Johnson M.H., Everitt B.J., 2002.** Reproduction – De Boeck Université, Saint-Laurent, 298 p., 2002.
- Kort H.I., Massey J.B., Elsner C.W., Mitchell-Leef D., Shapiro D.B., Witt M.A., Roudebush W.E., 2006.** Impact of body mass index values on sperm quantity and quality. *J Androl*.2006; 27(3):450-452.
- Kidd S.A., Eskenazi B., Wyrobek A.J., 2001.** Effects of male age on semen quality and fertility: à review of the litterature. *Fertil.Steril*.2001; 75: 237-248.
- Keck C., Gerber-Schäfer C., Clad A., Wilhelm C., Breckwoldt M., 1998.** Seminal tract infections: impact on male fertility and treatment options. *Human Reproduction*. Update 1998; 4 (6):891-903.
- Kloss, Perlis, Zamzow, culnan, et gracia, 2015** Linking sleep disturbance to idiopathic male infertility.,*Elsvier* 2015.22-72-78.
- Levy-Dutel., 2009.** Le Grand livre de la fertilité. Editions Eyrolles. 2009.
- Levy R., 2017.** le journal scientifique Human Nutrition Update : Les bienfaits méconnus du régime méditerranéen sur la fertilité masculine, 2017 :3-5-7.
- Larsen W.J., Dhem A., 2007.** Embryologie humaine. Paris- Maloine. 2007 :322-356.
- Langman J., 1984.** Développement normal et pathologique. Embryologie médicale. Edition Masson. 1984 : 242-250.

Références bibliographiques

- Lornage J., 2004.** Spermogramme : normes de l'OMS. Gynécologie obstétrique pratique. 2004; 144:10-11.
- Laroche Brochard E., Thonneau P., 2003.** Paternal age > or = 40 years: an important risk factor for infertility. *Obstet Gynecol.*2003; 189: 901-905.
- Qaadri S., 2007.** Le facteur testostérone. Guide pour améliorer naturellement sa vitalité et sa virilité. Edition de l'homme; p 80-81.
- Marcelli F, Robin G, Rigot JM., 2009.** Prise en charge de l'infertilité masculine. *Progrès en urologie* 2009; 19: 260-264.
- Meacham R.B., Joyce G. F., Wise M., 2007.** Mâle Infertility. *J Urol* 2007; 177: 2058 - 66.
- Momoh ARM, Idonije BO, Nwoke EO, Osifo UC. Okhai O, Omoroguiwa A, Momoh AA., 2011.** pathogenic bacteria-a probable cause of primary infertility among couples in Ekpoma. *J. microbiol.Biotech. Res.* 2011; 1 (3):66-71.
- Marcelli F., Robin G., Rigot J.M., 2009.** Prise en charge de l'infertilité masculine. *Progrès en urologie* 2009; 19: 260-264.
- Menkveld R., Wong W.Y., Lombard C.J., 2001.** Semen parameters, including WHO and strict criteria morphology, in a fertile and subfertile population: an effort towards standardization of in-vivo thresholds. *Hum Reprod*, 2001, 16(6): p. 1165-71.
- Nieschlag E and Behre H., 1997.** *Andrology, male reproductive health and dysfunction.*Berlin: Springer.1997.
- Nuti F, Krausz C., 2008.** Gene polymorphisms /mutations relevant to abnormal spermatogenesis. *Reprod Biomed Online* 2008; 16:504–13.
- Nevoux P., Robin G., Gonheim T., Boitrelle F., Rigot J-M., Marcelli F., 2009.** Varicocèle et infertilité: mythe ou réalité? *Progrès en urologie* 2009; 19: 126-30.
- OMS., 2000.** Présentation de l'infertilité. *Serono* 2003-2004 :1-2.
- OMS, 2010.** Parametres du spermogramme.03 decembre 2010.
- OMS, 2015. Statistiques sanitaires mondiales. 2015.**
- Olivennes F., Hazout A., Frydman R., 2006.** *Assistance médicale à la procréation.* Elsevier Masson, 2006.
- Ossmen S., 2005.** Contribution à l'étude des aspects étiologique de l'infertilité masculine au service de cytogénique et de biologie de la reproduction de l INRSP, Docteur en Médecine, UNIVERSITÉ DE BAMAKO, Mali, 2005., 86.
- Ouadah-Bedidi Z., 2005.** Avoir 30 ans et être encore célibataire: une catégorie émergente en Algérie. *Presses de Sciences Po (P.F.N.S.P).* 2005; 2 (34): 29 –49

Références bibliographiques

- Peter J., 1991.** Fécondation. L'obstétrique actuelle. Dictionnaire des termes de médecine 27eme édition Maloine-Paris. 1991 : 412-435, 780.
- Peers M.C., 2011.** Analyse du Sperme. Tests fonctionnels. Faculté de Médecine Lille 2. DU d'Andrologie. 2011.
- Pfeffer J. Patrat C., Taar P., Clement P., S. Zerah S., 2012.**Gynécologie Obstétrique & amp; Fertilité Volume 40, n° 2pages 124-128.
- Pellati D., Mylonakis I., Bertoloni G., 2008.** Genital tract infections and infertility. Eur J Obstet Gynecol ReprodBiol 2008; 140 : 3-11.
- Putin C., Bianchetti S., Lornage J., 2010.** Incidence de l'infection du tractus génital et des glandes annexes sur la fertilité masculine. Médecine de la Reproduction, Gynécologie Endocrinologie 2010; 12 (3) : 233-241.
- Purohit R.S., Wu D.S., Shinohara K., Turek P.J., 2004.** A prospective comparison of 3 diagnostic methods to evaluate ejaculatory duct obstruction. *J. Urol.* 2004; 171:232–5.
- Kruger T. F.et Franken D.R., 2004.** Atlas of humain Sperm Morphology Evaluation. 1 ére Edition. Taylor and Francis.
- Raven P.H., Mason K.A., Losos J.B., Singer S., 2011.** Biologie. De Boeck Supérieur. 2011 : 1406.
- Ridings B., 2008.** Embryologie. Paris-Masson. 2008:32-46
- Ravel C., Berthaut I., Siffroi J.P., 2009.** Infertilités masculines. Endocrinologie-Nutrition. Elsevier Masson. 2009.
- Rybar R., Kopecka V., Prinosilova P., 2011.** Male obesity and age in relationship to semen parameters and sperm chromatin integrity. *Andrologia*, 2011; 43:286-291.
- Rowe P.J., Comhaire F.H., Hargreave T.B., Mahmoud A., 2000.** WHO manual for the standardized investigation diagnosis and management of the infertile male. Cambridge: Cambridge university press; 2000.
- Saypol D.C., 1981.** Varicocèle Androl.1981; 2:61–71.
- Schlegel P.N., 2009.** Evaluation of male infertility. *Minerva Gynecological.* 2009; 61(4): 261–283.
- Slama R., Jegou B., Cordier S., 2006.** Nouvelles avancées dans l'étude de l'influence de l'environnement sur la santé reproductive masculine. *Revue épidémiologique de santé publique.* 2006 ; 54 : 167-174.
- Schlossera J., Nakibb I., Carré-Pigeonb F., Staermana F., 2007.** Infertilité masculine : définition et physiopathologie. *Annales d'Urologie.* 2007; 41(3): 127–133.

Références bibliographiques

- Syed V., 1993.** Identification, ontogeny, and regulation of an interleukin-6-like factor in the rat seminiferous tubule. *Endocrinology*, 1993. 132(1): p. 293-9.
- Siffori J.P., 2006.** Aspects moléculaires des anomalies génétiques rencontrées dans l'infertilité humaine : des chromosomes aux gènes. *Médecine de la reproduction*. 2006 ; 8(5) :311-319.
- Sharpe R.M., Irvine D.S., 2010.** How strong is the evidence of a link between environmental chemicals and adverse effects on human reproductive health. *BMJ*. 2010;328(7437):447-451.
- Sepaniak S., Forge T., Fontaine B., 2004.** Impact négatif du tabac sur la fertilité masculine: des spermatozoïdes à la descendance. *J Gynecol-ObstetBiol-Reprod*. 2004; 33: 384-390.
- Sermondade N., Faure C., Fezeu L., Shayeb A.G., Bonde J.P., Jensen T.K., Van Wely M., 2013.** BMI in relation to sperm count: an updated systematic review and collaborative meta-analysis. *Human Reproduction Update*. 2013; 19 (3): 221–231.
- Selva J., Bergere M., Albert M., 2001.** *Gynécologie obstétrique*. Editions techniques EMC (Paris). 2001.
- Sallmén M., Liesivuori J., Taskinen H., Lindbohm M.L., 2003.** Time to pregnancy among the wives of finish greenhouse workers. *Scand J Environ Health*. 2003; 29:85-93.
- Terriou P., Barry, Caparos-langlois D., 2000.** *Anatomie de l'appareil génital masculin*. Anatomie du corps humain. 2000; 9-15.
- Thonneau P., Bujan L., Multigner L., Mieusset R., 1998.** Occupational heat exposure and male fertility: a review. *Human Reproduction*. 1998; 13 (8): 2122–2125.
- Valeri A., Joulin V., Fournier G., 1998.** Prostatites. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris).
- Vignera R.A., Condorelli E., Vicari R., D'Agata A.E., 2002.** Effects of the exposure to mobile phones on male reproduction: a review of the literature. *J Androl*. 2002; 33: 350–356.
- Wagner L., 2004.** Fertilité de l'homme vieillissant. *Progrès en urologie*. 2004; 14: 577-582.
- Wharton I.P., Chaudhry A.H., French M.E., 2006.** .A case of mumps epididymitis. *Lancet* 2006; 367:702.
- Wallerland H., Bernardini S., Chabannes E., Bittard H., 2003.** Infertilité Masculine de cause génétique et biologie moléculaire. *Prog. Urol*;2003, 17, 12-17.

ANNEXE

Annexe 1 :

Fiche de renseignements.

1- Nom et prénom :

2- Age :.....

3- profession :.....

4- avez-vous un excédent de poids : oui : non :

5- facteurs de risque : tabac : alcool :

Exposition à la chaleur :

Toxiques professionnels : si oui le (s) quel(s) :

6- type d'infertilité : primaire : secondaire :

Durée d'infertilité :

7- consommez-vous trop de viande rouge : oui : non :

8- votre alimentation contient-elle trop de : sel : sucre :

9- être-vous souvent stressé : oui : non :

10- et vous dormez bien : oui : non :

11- souffrez-vous de : diabète : hypertension :

Cholestérol :

12- antécédents familiaux aux personnels :

Chirurgicaux : Infection : autre :

Annexe 2 :

Fiche de compte rendu d'analyse.

Spermogramme-spermocytogramme

Nom et prénom :

Prélèvement : sperme

SPERMOGRAMME

Recueil: dans laboratoire ou en dehors.

Délai d'abstinence :jours.

Aspect macroscopique :1= homogène ; 2 = hétérogène

Volume :1.5-6ml.

Viscosité :1= normal ; 2= visqueux.

PH :7.2-8.

Numération :10*6/ml > 15

Mobilité

Après l'émission 1H :

a-mobilité en trajet%.

b-mobilité lente et progressive.....%.

c-mobilité sur place.....%.

d-Immobile.....%.

(a+b)=.....% > 32.

(a+b+c)=.....% > 40.

Après l'émission 4H :

a-mobilité en trajet.....%

b-mobilité lente et progressive.....%

c-mobilité sur place.....%

d-Immobile.....%

(a+b)=.....% > 16

(a+b+c)=.....% > 20

Vitalité

Après l'émission 1H.....% > 58

Après l'émission 4H.....% > 29

Cellule germinale.....% < 10

Leucospermie.....10*6/ml < 1

SPERMOCYTOGRAMME

- Formes typiques :> 15

- Formes atypiques :

*Anomalie de la tête :

Tête allongée.....

Amincie.....

Macrocéphale.....

Microcéphale.....

Tête multiple.....

Base anormale.....

Acrosome absent.....

*Anomalie de la pièce intermédiaire :

Restes cytoplasmiques.....

ANNEXE

Grêle.....

Angulation.....

*Anomalies du flagelle :

Absent.....

Court.....

Calibre irrégulier.....

Enroulé.....

Multiple.....

Agérates de spermatozoïdes.....

Index d'anomalies multiples :IAM

<1.6=64% de grossesse à 3ans.

>1.6=45% de grossesse à 3ans.

Conclusion:.....

Interprétation de la mobilité des spermatozoïdes selon l'OMS (MAI 2010) :

.....

La mobilité des spermatozoïdes à la première heure après l'éjaculation :

La mobilité des spermatozoïdes est classée en quatre catégories (ou grades):

Catégorie "a": mobilité fléchant et rapide (vitesse.>25µm/sec).

Catégorie "b" : mobilité lente (vitesse de 5-25µm/sec).

Catégorie "c": mobilité sur place.

Catégorie "d": immobilité.

Selon les nouvelles normes de l'OMS de mai 2010, dans l'éjaculât, on parle de mobilité normale pendant la première heure de l'éjaculation, dans deux cas:

- Au moins 30%des spermatozoïdes doivent avoir une mobilité de (catégories a+b).

- Et, au moins 40 %des spermatozoïdes doivent avoir une mobilité de (catégorie a+b+c).

SPERMOCULTURE

Examen cytologique

Cellules épithéliales :1= Présence ; 2=Absence

Leucocytes :mm³ < 1000

Hématies :1= Présence ; 2=Absence

Examen Bactériologique

Culture :1 = Positive ; 2 = Négative

Identification de germe :

Annexe 3:

La composition des colorants utilisés.

- Violet de gentiane:

Violet de gentiane 10g (ou 5g)

Phénol 20g

Ethanol à 0.95100 cm³

Eau distillée1 dm³

Les 3 premiers composants sont dans un premier temps dissous ensemble d'eau est ajoutée ensuite.

- Lugol :

Iode 5g

IO dure de potassium 10g

Eau distillée..... 1g

Flacon brun

- la Fuchsine:

Fuchsine basique 10g

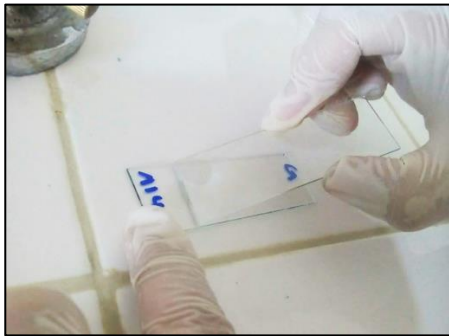
Phénol 50g

Ethanol à 0.510cm³

Eau distillée1dm³

Annexe 4 :
Coloration de Gram.

A été réalisée selon la technique suivante :



Réalisation d'un frottis du sperme.



Séchage du frottis



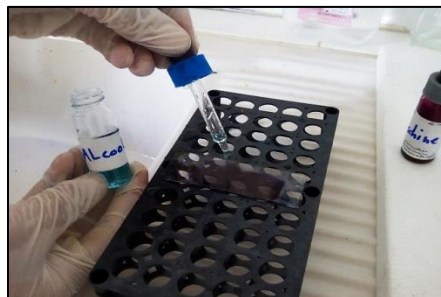
Les différents colorants utilisés



Coloration au violet de gentiane,
laissé en contact 1min.



Fixation du violet par lugol,
laissé en contact 1min



Décoloration par l'alcool,
laissé en contact 10 à 15 sec.



Recoloration par la fuschine,
laissé en contact 45 sec.



Rejeter le colorant,
laver à l'eau entre les étapes précédentes.

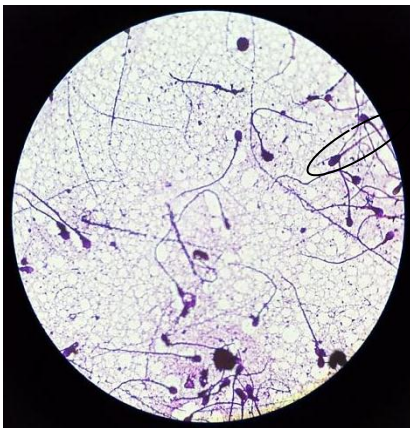
Annexe 5:

Différents coupes microscopiques de spermocytogramme.



Formes typiques

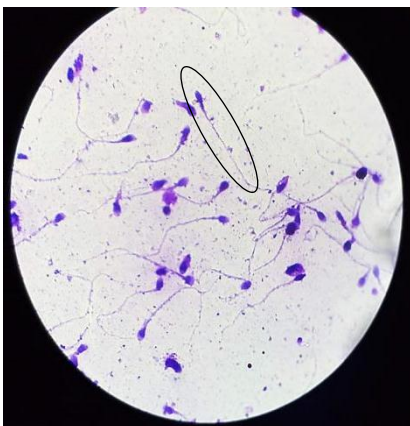
Formes atypiques :



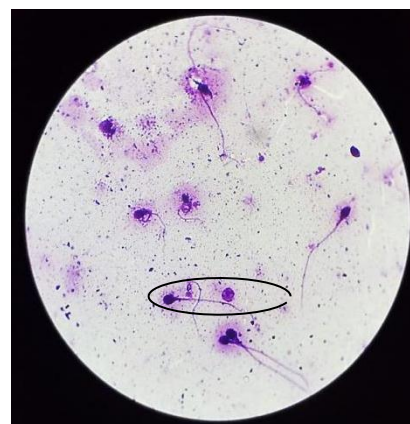
Tête allongée



Tête multiple

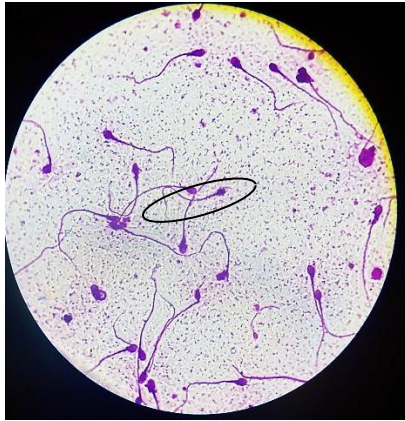


Amincie

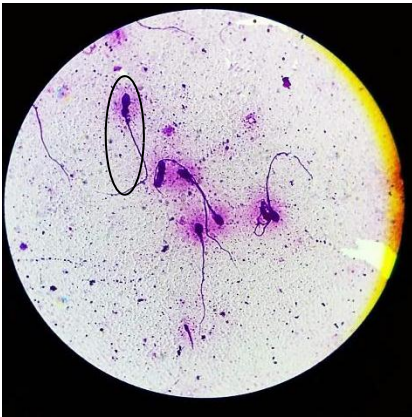


Acrosome absent

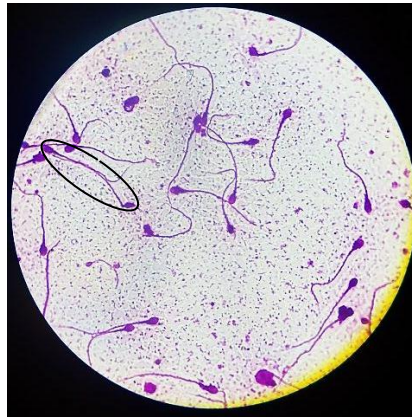
ANNEXE



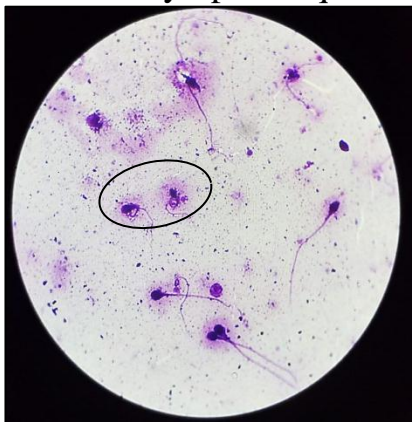
Microcéphale



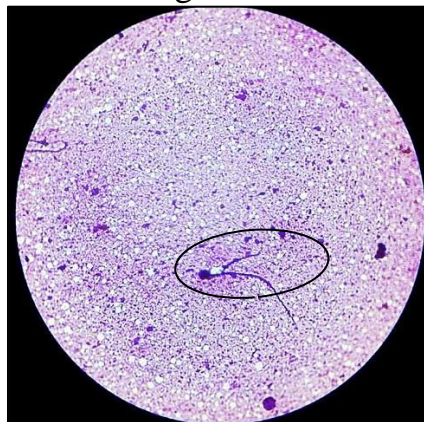
Restes cytoplasmiques



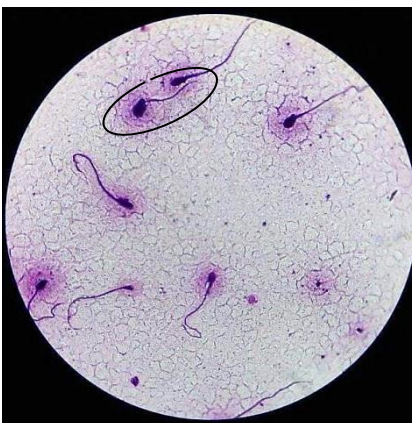
Angulation



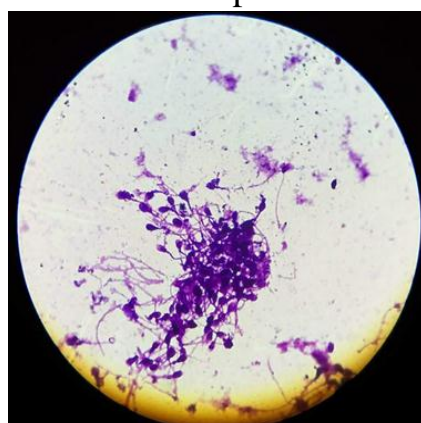
Enroulé



Multiple

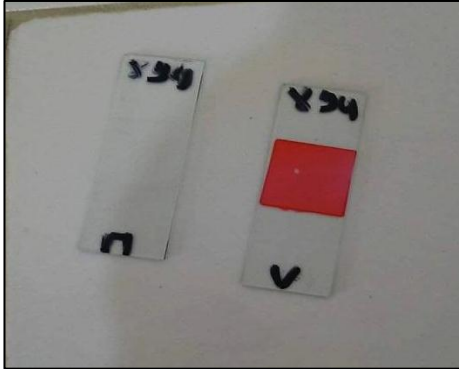


Court



Agrégats

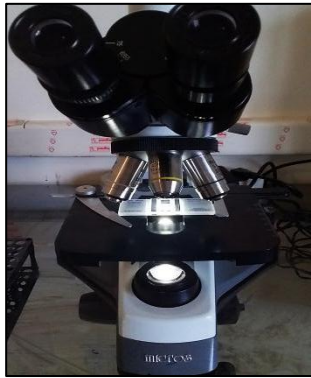
**Annexe 6 :
Spermogramme**



La préparation de la lame de la mobilité et la vitalité



Numération à l'aide d'une cellule de Malassez



Observation sous microscope.



Coupe microscopique de la numération des spermatozoïdes (objectif 40).

**Annexe 7 :
Spermoculture.**



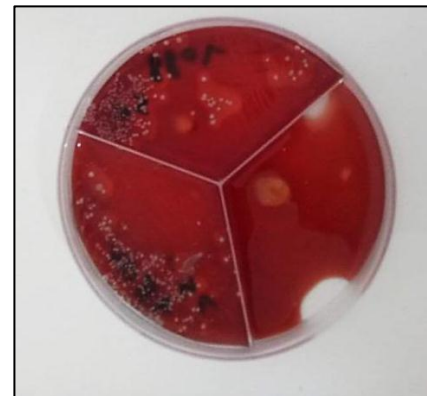
Culture de sperme.



Ensemencement de sperme sur
gélose au sang cuit et frais.



Incubation sous l'étuve à 37°C
pendant 24 h à 48h



Culture positive contaminée par
le germe (*Staphylococcus*).

ANNEXE

Annexe 8 : Répartition des patients selon leur profession.

Professions de notre population étudiée	
Profession administrative	<ul style="list-style-type: none">- Fonctionnaires- Technicien de la santé- Enseignants- Médecin
Profession libérale (privé)	<ul style="list-style-type: none">- Commerçants- Chauffeurs- Soudeurs- Cultivateurs- Boulangers /Cuisiniers- Maçons- Entrepreneurs- Coiffeurs- Chanteurs
Profession de système	<ul style="list-style-type: none">- Agents de sécurité- Policiers/Militaires
Sans Profession	<ul style="list-style-type: none">- Chômeurs

Annexe 9 : Classification de Kruger.

La classification de Kruger est décrite comme étant plus sévère et plus discriminante que les autres classifications avec une meilleure valeur prédictive positive sur les résultats de fécondation in vitro (FIV) que la classification de David (**Blanchard et al., 2011**).

Il est recommandé d'analyser au moins 100 spermatozoïdes pour fournir une évaluation acceptable du pourcentage de spermatozoïdes typiques, la référence étant 200 spermatozoïdes. (**Wharton, 2006**).

Par ordre d'importance, l'anomalie est recensée d'abord sur l'acrosome, puis viennent dans l'ordre les anomalies de la tête, de la pièce intermédiaire et du flagelle. Aussitôt qu'une anomalie est recensée, le spermatozoïde est directement classé dans les « anormaux ».

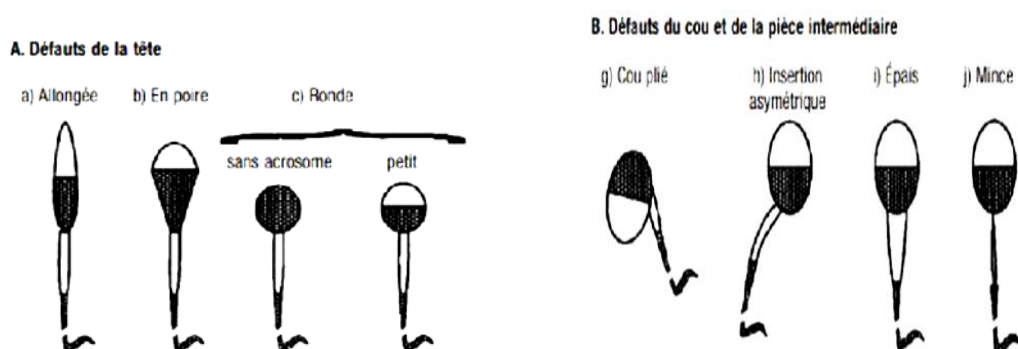
L'absence totale d'anomalie définit le spermatozoïde typique.

L'index de tératospermie peut être calculé. Il correspond au nombre moyen d'anomalies par spermatozoïde anormal. Une valeur supérieure à 1,46 va dans le sens d'une hypofertilité : (**Menkveld et al., 2001**).

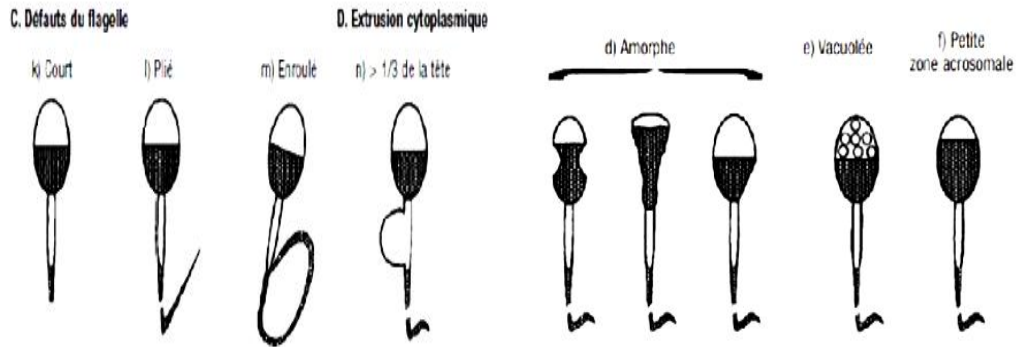
Trois groupes ont ainsi été individualisés en fonction du pourcentage de spermatozoïdes typiques et la valeur pronostic sur leur pouvoir fécondant (Menkveld, 1990).

- Formes typiques > 14 % : sperme normal.
- 4 % < Formes typiques < 14 % : groupe G-pattern, groupe de bon pronostic.
- Formes typiques < 4 % : groupe P-pattern, groupe de mauvais pronostic.

Ces deux derniers groupes correspondent à une classification liée au pronostic en aide médicale à la procréation : quand les formes typiques sont supérieures à 14%, les taux de fécondation sont aux alentours de 82.5%, alors que lorsqu'elles sont inférieures à 14% le taux de fécondation chute jusqu'à 37%.



ANNEXE



Les anomalies morphologiques des spermatozoïdes selon la classification de Kruger (Wharton, 2006).

Têtes	<p>Configuration ovale lisse</p> <p>Dimensions²</p> <table border="1"> <thead> <tr> <th>Coloration</th> <th>Longueur</th> <th>Largeur</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Papanicolaou</td> <td>3,0–5,0 µm</td> <td>2,0–3,0 µm</td> </tr> <tr> <td>Diff-Quik³</td> <td>5,0–6,0 µm</td> <td>2,5–3,5 µm</td> </tr> </tbody> </table>	Coloration	Longueur	Largeur	Papanicolaou	3,0–5,0 µm	2,0–3,0 µm	Diff-Quik ³	5,0–6,0 µm	2,5–3,5 µm
Coloration	Longueur	Largeur								
Papanicolaou	3,0–5,0 µm	2,0–3,0 µm								
Diff-Quik ³	5,0–6,0 µm	2,5–3,5 µm								
Acrosome	La région de l'acrosome doit représenter 40–70 % de la région de la tête.									
Formes limites	Considérées comme anormales									
Col/pièce Intermédiaire	<p>Aucune implantation abaxiale ; mince, approx. 1 µm de large et 6–7 µm de long</p> <p>Les gouttelettes cytoplasmiques > 30 % de la taille de la tête sont considérées comme anormales</p>									
Flagelle	Uniforme, légèrement plus mince que la pièce intermédiaire, non spiralée, avec la pièce principale faisant 45–50 µm de long et le segment terminal 4–6 µm									

¹ Menkveld et al. (1990) ; Kruger et Franken (2004) ; ² Voir aussi Eliasson (1971) ; WHO (1992,1999) ; Des résultats similaires sont obtenus avec la coloration à l'Hémacolor.

Tableau 2 : Les critères stricts de Tygerberg pour les spermatozoïdes de morphologie normale (Kruger et Franken, 2004).