

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 : Reproduction animale

Thème

**INTÉRÊT DE DEUX TESTS SPÉCIFIQUES
SPERMOGRAMME ET TEST POST COÏTAL DANS
L'EXPLORATION DE L'INFERTILITÉ CHEZ UN COUPLE
INFERTILE**

Soutenu par :

M^{lle} ZERARGUI NOUR EL HOUDA

Devant le Jury :

M ^r KAIDI R	Professeur	U.S.D. Blida	Président
M ^{me} BENAZZOUZ F	Maître assistante A	U.S.D. Blida	Examinatrice
M ^r BESSAAD M/A	Maître de conférences B	U.S.D. Blida	Promoteur

Le 21 /09 /2017



DÉDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut,
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect et la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie ce mémoire...

A MON CHER PERE MR ABDELKADER

*Mon abri ... mon refuge ... mon école
Tu as fait de moi ce que je suis et je te dois tout.
Ce travail est une occasion pour t'exprimer mon profond amour
et ma grande gratitude.
Mon formidable Papa, tu es un excellent laboureur, et j'espère
être une récolte honorable.
Que dieu te garde et te donne longue vie pour que je puisse te
combler à mon tour.*

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE MALIKA

*Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma
sincère reconnaissance envers la personne la plus chère à mon
coeur!
Si mes expressions pourraient avoir quelque pouvoir, j'en serais
profondément heureuse. Je vous dois ce que je suis.
Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon
existence. Que cette thèse soit au niveau de vos attentes, présente
pour vous l'estime et le respect que je voue, et qu'elle soit le
témoignage de la fierté et l'estime que je ressens.
Puisse dieu tout puissant vous procurer santé,
bonheur et prospérité.*

A MES TRÈS CHÈRES SŒURS ZAHRA ET AMINA

*Merci d'être toujours à mes côtés, par votre présence, par
votre amour dévoué et votre tendresse, pour donner du goût
et du sens à ma vie. En témoignage de mon amour et de ma
grande affection, je vous prie de trouver dans ce travail
l'expression de mon estime et mon sincère attachement. Je
prie Dieu, le tout puissant, pour qu'il vous donne bonheur et
prospérité.*

A MES CHÈRES BEAUX FRÈRES MOUATEZ ET YUCEF

*Vous savez que l'affection et l'amour fraternel
que je vous porte sont sans limite.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens de
sang qui nous unissent. Puisse Allah vous préserver et vous
procurer bonheur et réussite, et vous aider à réaliser vos rêves.*

A MA NIECE MARIA ET MES NEVEUX RACIM ET FATAH

*Mes anges , que votre vie soit remplie de bonheur auprès de vos
parents.*

A MES CHÈRES AMIES AMINA ET SARAH

*Je ne pourrais jamais exprimer le respect et l'amour que j'ai
pour vous. Vos encouragements et votre soutien m'ont
toujours été d'un grand secours*

*Nous avons partagé les bons et les mauvais moments des études .
Merci pour votre amitié.*

*Que ce modeste travail soit le témoignage de mon affection..
Puisse Dieu, le tout puissant vous combler de santé et de
bonheur.*

A MON CHÈRE AMI NACEUR MHAMDI

*Ton aide et ton encouragement m'ont donné l'espoir et la
persévérance d'achever ce travail. Que Dieu le tout glorieux
te donne santé, joie et réussite.*

A TOUS MES ENSEIGNANTS

*Depuis ceux qui m'ont appris à écrire mon nom, en signe de vive
gratitude et reconnaissance.*

***A TOUS CEUX QUI ME SONT CHÈRES ET QUE
J'AI OMIS DE CITER.***



REMERCIEMENTS



***A notre maître et président de mémoire
Professeur KAIDI Rachid***

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en
acceptant de présider notre jury.*

*Nous avons toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles
ainsi que votre modestie qui restent exemplaires.*

*Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre
grand estime.*

*Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos
sincères remerciements.*

***A notre maître et examinatrice de mémoire
Dr. BENZAOUZ FELLA***

*L'accueil que vous nous avez réservé et la spontanéité avec laquelle vous
avez accepté de siéger dans ce jury nous sont allés droit au cœur.*

*Votre rigueur dans le travail, votre disponibilité, votre gentillesse et
votre conscience professionnelle font de vous une praticienne exemplaire.*

*Aussi nous avons été émerveillés par vos éminentes
qualités humaines, de courtoisie et de sympathie.*

*Nous vous prions, chère professeure de bien vouloir trouver ici
l'expression*

de notre grand respect et de nos vifs remerciements

***A notre maître et promoteur de mémoire
Dr BESSAAD MOHAMED EL AMINE***

*Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous
confier ce travail et le diriger. Vos qualités humaines et*

*professionnelles nous ont toujours marqué. Je salue en vous les grandes
qualités techniques et humaines que j'ai eu*

*l'occasion d'apprécier lors de mon passage dans votre équipe, et lors de la
finalisation de ce travail et qui sont dignes d'admiration. En*

reconnaissance des efforts que

*vous avez fournis en dirigeant ce travail avec autant de simplicité que de
sympathie, et en espérant être digne de votre confiance, veuillez trouver
ici l'expression d'un très grand respect.*

Liste des figures

Figure 1	Anatomie de l'appareil reproducteur de la femme (vue postérieure)	2
Figure 2	Système génital de l'homme; vue sagittale	3
Figure 3	Le cycle reproducteur chez la femme	5
Figure 4	Schéma descriptive de différentes étapes de la spermatogenèse	6
Figure 5	De la fécondation à la nidation	7
Figure 6	Évolution de la quantité et du pH de la glaire cervicale au cours du cycle menstruel	18
Figure 7	Évolution de la filance de la glaire cervicale au cours du cycle menstruel	18
Figure 8	Observation du col de l'utérus (par colposcopie) et de la glaire cervicale (MEB x 7000 et aspect macroscopique au niveau de la vulve) au cours du cycle menstruel	19
Figure 9	La glaire cervicale	20
Figure10	Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de l'âge chez les deux sexes	30
Figure11	Diagramme représentatif de la répartition des patientes en fonction de l'âge.	31
Figure12	Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de l'âge.	31
Figure13	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon trois régions	33
Figure14	Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de la vie conjugale.	33
Figure15	Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de la profession.	34
Figure16	Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction du statut tabagique.	35
Figure17	Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de la consommation d'alcool	37

Liste des figures

Figure18	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon le nombre d'enfants.	38
Figure19	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon les antécédents	39
Figure20	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon les antécédents urogénitaux.	40
Figure21	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon les antécédents familiaux.	41
Figure22	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon le degré d'infertilité	42
Figure23	Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de la normalité ou la pathogénicité des résultats du spermogramme	43
Figure24	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon les pathologies	44
Figure25	Diagramme représentatif de la répartition des patientes selon la qualité de la glaire	46
Figure26	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon le score d'insler et type d'infertilité	47
Figure27	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon l'ouverture du col	47
Figure28	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon la filance	48
Figure29	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon la cristallisation de la glaire	49
Figure30	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon l'abondance de la glaire.	49
Figure31	Diagramme représentatif de la répartition des patients selon la cause de l'infertilité.	50

Liste des figures

Liste des Abréviations

ADN : Acide désoxyribonucléique

AN : Asthéo-Nécrosospermie

ANT : Asthéo-Nécrose-Tératozoospermie

AST : Asthénozoospermie

FSH : Hormone Folliculo-Stimulante

HCG : Hormone Chorionique Gonadotrope Humaine

HNAST : Hypo-Nécrose-Asthénozoospermie

HNAT : Hypo-Nécrose-Asthéo-Tératozoospermie

HO : hypo-oligozoospermie sévère

HTA : Hypertension artérielle

IVG : Interruption Volontaire de Grossesse

LH : Hormone Lutéinisante

N : Nécrosospermie

NAST : Nécroso-Asthénozoospermie

O : Oligozoospermie

OAN : Oligo-Asthéo-Nécrosospermie

OAST : Oligo-Asthénozoospermie

OAT : Oligo-Asthéo-Tératozoospermie

OL : Oligo- Leucocytozoospermie

OligoN : Oligo-Nécrosospermie

ONA : Oligo-Nécrose-Asthénozoospermie

ONAST : Oligo-Asthénozoospermie

ONAT : Oligo-Nécrose-Asthéno-Tératozoospermie

PH : Potentiel Hydrogène

SN : Spermogramme normal

T : Tératospermie

TPC : Test Post Coïtal

Résumé :

La fertilité conjugale a connu au cours des vingt dernières années une baisse considérable sur le plan mondial. Ainsi le 1/3 des infécondité du couple serait d'origine mixte . le but de ce travail est de savoir la place qui occupe le test post coïtal du huhner et le spermogramme dans l'exploration de la fertilité chez un couple infertile ; pour cela nous avons fait une étude prospective sur 50 couple infertile

À travers notre étude nous avons réalisé une exploration clinique en passant par une enquête anamnestique et puis une exploration biologique par la réalisation de test spermogramme chez l'homme et test post coïtal chez la femme

L'étude épidémiologique a montré que 70% de nos patients présentent une infertilité primaire et 30 % présentent une infertilité secondaire, sur 50 cas 76 % des hommes présentent des anomalies spermatiques, alors que les spermogrammes reviennent normaux dans 24% , En ce qui concerne les résultats du TPC 52% des femmes ont une bonne glaire pendant que 48 % des femmes en ont une mauvaise.

La corrélation entre les principaux paramètres cliniques montre que l'infertilité est liée à l'âge, à la consommation tabagique et aux antécédents médicaux, urogénitaux dont tous ces facteurs ont un effet modéré qui peuvent changer les paramètres du sperme et de la glaire.

le TPC est un examen essentiel pour étudier l'état de la barrière cervicale ainsi interaction entre la glaire cervicale et le sperme. Il s'agit d'un examen non-douloureux, de première intention au côté du spermogramme qui s'avère être un très bon examen de base permettant de poser des diagnostics mais aussi d'orienter le prescripteur vers des examens complémentaires

Sommaire

Introduction.....	1
-------------------	---

Chapitre I : Données bibliographiques

I.1- Rappel Anatomique.....	3
I.1.1- Anatomie de l'appareil génital féminin.....	3
I.1.2-Anatomie de l'appareil génital masculin.....	4
I.2-Production des gamètes	5
I.3-Fécondation.....	8
I.4-Anomalies de la fertilité.....	10
I.4.1-Notions épidémiologiques.....	10
I.4.2-Facteurs généraux influençant sur la fertilité du couple.....	10
I.4.3-Etiologie.....	12
I.5-Exploration de l'infertilité du couple.....	16
I.5.1-Anamnèse.....	16
I.5.2-Examens cliniques.....	18
I.5.3-Examen complémentaires de première intention.....	19
I.5.3.1-Courbe de température.....	19
I.5.3.2-Test post coïtal du huhner	19
I.5.3.3-Spermogramme	25
I.5.3.4-Test de pénétration croisée	26
I.5.4-Examen complémentaire de deuxième intention	27
I.5.5-Examen spécifique	27

Chapitre II : Matériel et Méthodes

II.1-Organigramme de travail.....	28
II.2-Introduction.....	29
II.3-Matériel.....	29
II.3.1-Matériel biologique.....	29
II.3.2-Matériel non biologique.....	30
II.4-Méthodes.....	31

II.4.1-Anamnèse.....	31
II.4.2-Spermogramme.....	31
II.4.3-TPC.....	34

Chapitre III : Résultats et Discussion

III.1- Description de la population d'étude.....	36
III.1.1-Sur le plan Clinique.....	36
III.1.2-Sur le plan Biologique.....	49
Conclusion.....	59
Références Bibliographiques.....	60

Annexes 1

Annexes 2

Annexes 3

Presque tous les couples souhaitent, à un moment quelconque de leur existence, avoir un enfant. Ce désir d'enfant est, chez l'homme et la femme, à la fois profonde et complexe.

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit l'infertilité d'un couple dont la femme est en âge de procréer (18-45 ans) comme « l'incapacité à concevoir ou à obtenir une grossesse au delà d'un délai de 12 mois de rapports sexuels réguliers non protégés. Elle est dite primaire quand il n'y a jamais eu de grossesse et secondaire si après une ou plusieurs grossesses, la femme ne parvient pas à redevenir enceinte lorsqu'elle la désire [1]. En effet, la femme a longtemps été considérée comme la principale responsable de l'infertilité conjugale. Beaucoup d'hommes, surtout si leur comportement sexuel est satisfaisant, ont du mal à admettre qu'ils peuvent être la cause dans 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. Cependant, dans 1/3 des cas, la responsabilité est exclusivement féminine, dans 1/3, elle est exclusivement masculine et dans le dernier tiers elle est mixte, masculine et féminine [2].

Pour évaluer la fertilité et l'infertilité chez un couple, le spermogramme s'avère être un très bon examen de base permettant de poser des diagnostics (en cas d'azoospermie par exemple), mais aussi d'orienter le prescripteur vers des examens complémentaires [3]. En revanche, le test post coïtal direct de Hühner ou TPC, est une méthode d'investigation simple et peu onéreuse, il peut être un moyen très indispensable pour débiter l'exploration bioclinique des couples infertiles ou stériles [4].

La présente étude portera exclusivement sur la place qu'occupent le test post-coïtal direct de Hühner et le spermogramme dans l'exploration du couple infertile. L'insuffisance de données sur ce sujet a motivé davantage la réalisation de cette étude dont les objectifs sont les suivants.

OBJECTIF GENERAL

Etudier la place du test post-coïtal et du spermogramme dans le bilan d'infertilité conjugale.

OBJECTIFS SPECIFIQUES

Cerner l'épidémiologie de la fertilité à travers une anamnèse réalisée pour chaque couple.

Déterminer le type d'infertilité

Mettre en évidence une corrélation entre les analyses spermatique et les résultats de la glaire cervicale

Introduction

La fertilité est la capacité à concevoir. C'est la condition indispensable, bien que non suffisante, pour la fécondité, qui est le fait d'avoir donné naissance à un enfant. La fertilité présente des variations physiologiques importantes. En effet, elle est largement dépendante de l'âge de la femme, de la fréquence des rapports sexuels et de la fenêtre de fécondité. Elle peut être modifiée par des causes pathologiques, féminines, masculines ou mixtes. Parmi les causes féminines, on retrouve la dysovulation, les causes cervicales, tubaires, infectieuses, l'endométriose, le tabac, le cannabis, l'obésité, l'anorexie, les substances reprotoxiques. Les facteurs de risque d'infertilité masculine sont génétiques, biologiques, anatomiques, environnementaux.

I.1-Rappel anatomique**I.1.1- Anatomie de l'appareil génital féminin**

L'appareil génital féminin est le siège de la fécondation et du développement embryonnaire. Il se compose de deux glandes, les ovaires, qui produisent les ovules; de l'utérus qui est un organe creux divisé en trois parties

- Le col de l'utérus qui fait communiquer vagin et utérus;
- La cavité utérine, virtuelle en dehors de la grossesse, est tapissée par un tissu, l'endomètre, et entourée par un muscle, le myomètre.
- Les trompes de Fallope, au nombre de deux, qui partent du fond de l'utérus et se divisent en quatre parties: la portion interstitielle dans la paroi du myomètre, l'isthme, l'ampoule et le pavillon.

Le pavillon, composé de franges rentre en contact avec l'ovaire et permet de recueillir l'ovocyte fabriqué par celui-ci. Du vagin et de la vulve qui constituent les organes de la copulation comme est indiqué dans la figure 1 [5].

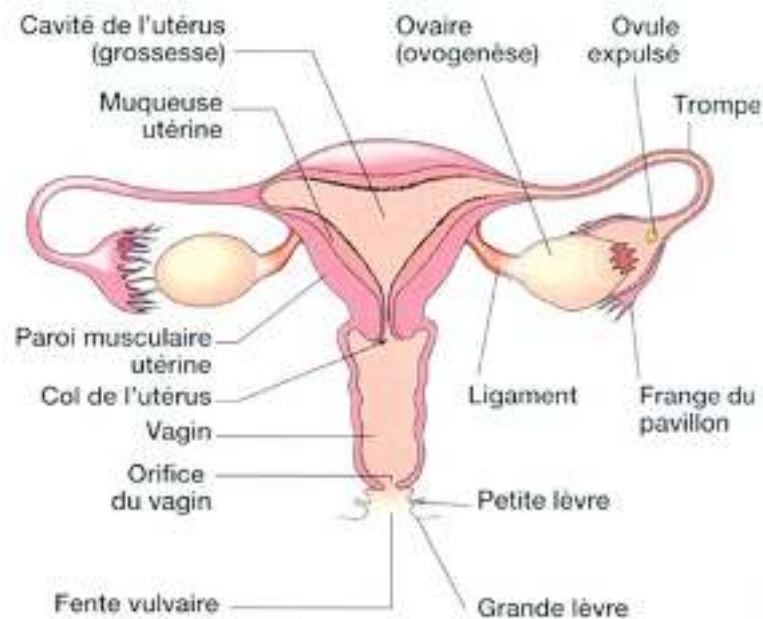


Figure 1: Anatomie de l'appareil reproducteur de la femme (vue postérieure) [5].

I.1.2- Anatomie du l'appareil génital masculin

- L'appareil génital masculin est l'organe de la reproduction. Il assure :
 - La production des gamètes mâles ou spermatozoïdes.
 - leur transport.
 - leur nutrition.
 - leur stockage dans les voies génitales masculines.
 - ainsi que Leur expulsion dans les voies génitales féminines lors de l'éjaculation.
- L'appareil génital masculin comprend :
 - Les deux testicules produisant les spermatozoïdes (fonction exocrine) et sécrétant des androgènes (fonction endocrine) : le testicule est une glande mixte ou amphicrine.
 - Le tractus génital formé des voies spermatiques intra-testiculaires et des voies spermatiques extra-testiculaires, système de canaux pairs (canaux ou cônes efférents, épiddidyme, canal déférent, canal éjaculateur) assurant le transport des spermatozoïdes.
 - Les glandes annexes comprenant les vésicules séminales, la prostate et les glandes bulbo-urétrales (glandes de Cowper); ces glandes exocrines sécrètent le liquide de transport et de nutrition des spermatozoïdes constituant avec ces derniers le sperme.

- Le tractus uro-génital, représenté par l'urètre, s'ouvrant à l'extérieur par le méat urinaire comme (voir figure 2) [6].

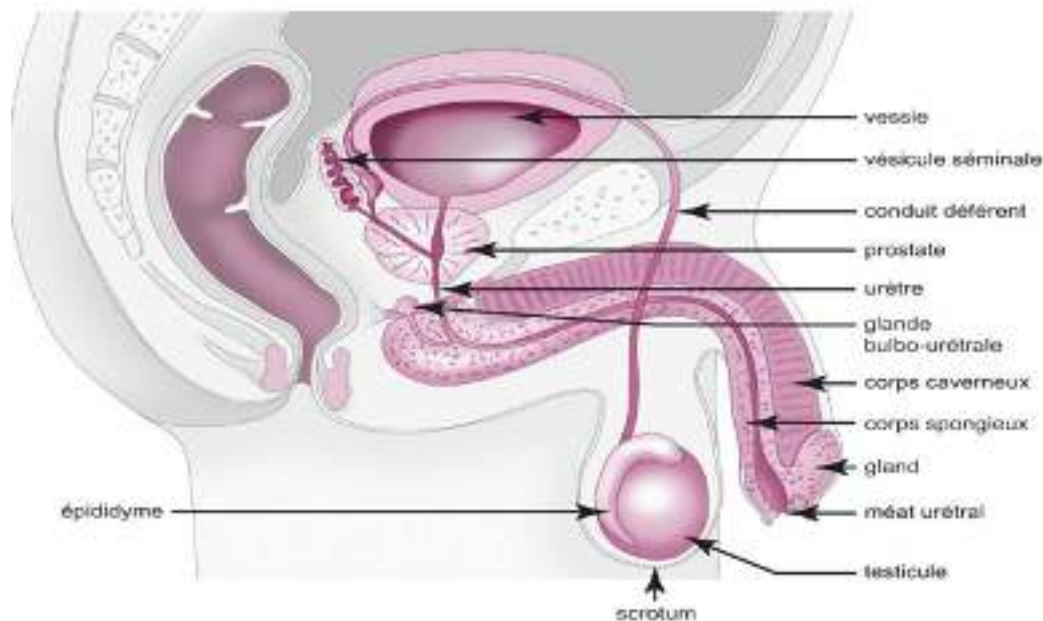


Figure 2: Système génital de l'homme; vue sagittale [6].

I.2.-Production des gamètes

La production des gamètes, appelée gamétogenèse, est la première étape de la reproduction humaine. Elle met en jeu des mécanismes hormonaux. Au cours de la gamétogenèse, les cellules germinales, ovogonie pour la femme et spermatogonie pour l'homme, subissent une double division afin d'acquérir l'haploïdie, c'est-à-dire posséder 23 chromosomes à une chromatide: c'est ce qu'on appelle la méiose [8].

I.2.1- Production des gamètes féminins

L'ovogenèse -c'est-à-dire la formation d'ovocytes prêts à être fécondés débute au cours de la vie fœtale pour ne reprendre qu'à la puberté après une longue phase de latence [10].

I.2.1.1-Période fœtale

C'est au cours de la quinzième semaine de gestation dans l'ovaire fœtal que débute l'ovogenèse par la multiplication des ovogonies. Chaque ovogonie est entourée de cellules folliculaires et forme ainsi un follicule primordial. Les ovogonies se transforment en ovocytes I ou ovocytes immatures (noyau bloqué en prophase de première division de la méiose).

Ainsi, à la naissance, la femme possède un stock d'environ 4 millions d'ovocytes, cette réserve diminuant progressivement pour atteindre 300 à 500.000 à la puberté.

I.2.1.2-A la puberté

Dès la puberté, les cycles menstruels apparaissent. Le mécanisme initial démarre dans l'axe hypothalamo-hypophysaire par la production d'hormones Hormone Folliculo-Stimulate (FSH), Hormone Lutéinisante (LH) agissant sur les ovaires et les follicules subissent leurs développements pour libérer un ovocyte II à chaque cycle. Chez la femme, les cycles durent généralement 28 à 30 jours et une succession de modifications vont se produire au niveau des ovaires et de l'utérus, orchestrée par des molécules spécialisées produites de manière cyclique, les hormones (œstrogènes et progestérone) assurant la communication entre tous les organes de l'appareil génital sous contrôle de l'axe hypothalamo-hypophysaire (figure 3). Il y a trois phases successives dans le cycle menstruel :

La phase folliculaire

Avant l'ovulation, le follicule produit les œstrogènes responsables de la préparation de la muqueuse utérine (endomètre) et de la production de la glaire cervicale perméable aux spermatozoïdes.[10]

La phase d'ovulation

L'ovulation est déclenchée par un pic de LH et FSH, elle survient au 14ème jour du cycle. Le follicule, renfermant les œstrogènes éclate, l'ovocyte II est expulsé et ensuite aspiré par la trompe de Fallope pour gagner l'utérus.

La phase lutéale

Après l'ovulation, le follicule restant se transforme en corps jaune produisant de la Progestérone. Cette hormone va modifier l'endomètre pour le préparer à la nidation de l'embryon. S'il n'y a pas de fécondation, le corps jaune cyclique dégénère et la muqueuse utérine est éliminée lors des menstruations.

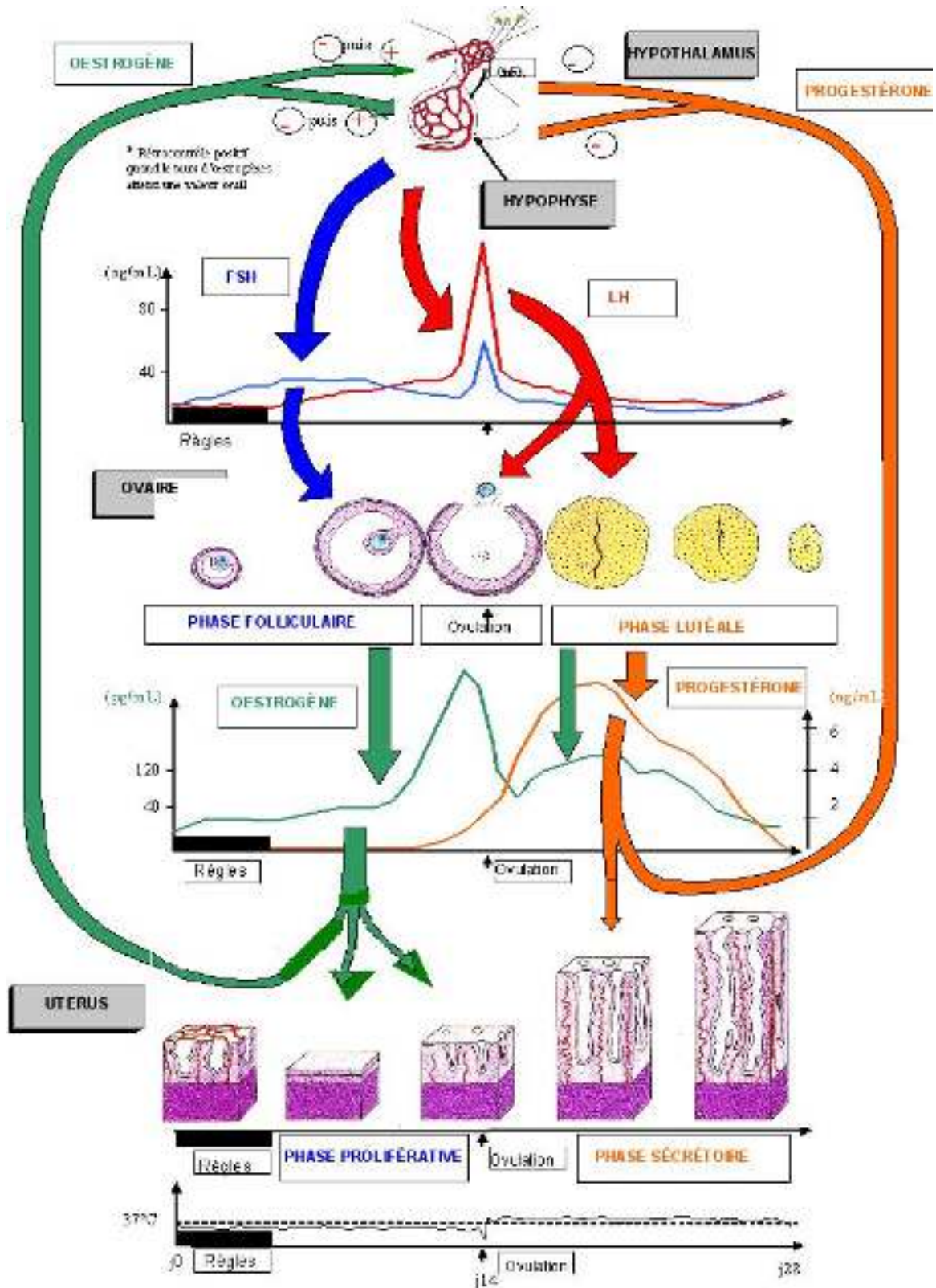


Figure 3: Le cycle reproducteur chez la femme [9].

I.2.2-Production des gamètes masculins

La spermatogenèse est un phénomène continu depuis la puberté jusqu'à un âge très avancé de la vie. Sa durée est constante : 74 jours entre les stades spermatogonie et spermatozoïde et 15 jours de transit dans les voies génitales masculines. On peut différencier quatre étapes :

- **Phase de multiplication:** les spermatogonies ($2n$) se multiplient par mitoses, en permanence après la puberté (avant la puberté, les spermatogonies n'existent pas encore);
- **Phase d'accroissement:** entre le stade spermatogonie et le stade spermatocyte I, accroissement par augmentation du volume cellulaire : naissance des spermatocytes I.
- **Phase de maturation :** le spermatocyte I subit la division réductionnelle de la méiose ou « réduction chromatique » : apparition des spermatocytes II ou secondaires. Chacun des spermatocytes II subit alors la division équationnelle et on aboutit à quatre cellules à n chromosomes chacun à une chromatide : les spermatides.
- **Spermiogenèse:** spermatides différenciés en spermatozoïdes. [6]

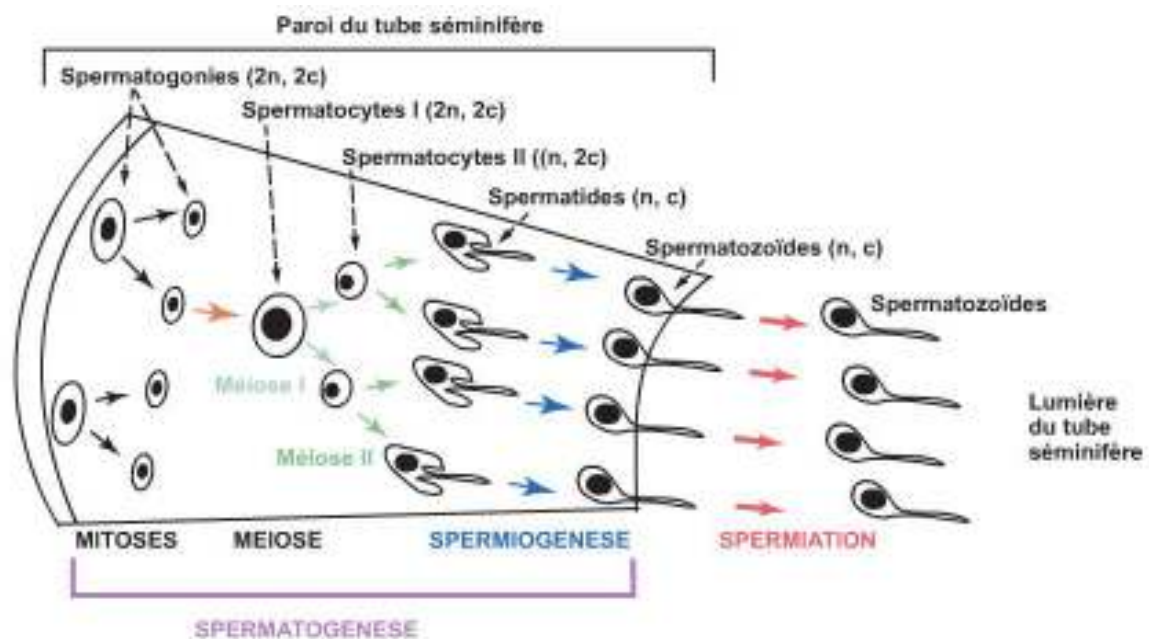


Figure 4: Schéma descriptive de différentes étapes de la spermatogenèse [6].

I.3- La fécondation

La rencontre des gamètes a lieu dans le tiers supérieur (où il y a des cils mobiles qui recueillent l'ovule) des trompes. Les spermatozoïdes déposés dans le vagin (milieu acide défavorable pour les spermatozoïdes) lors d'un rapport sexuel doivent d'abord franchir le col

de l'utérus obturé par la glaire cervicale. Cette glaire cervicale présente une structure favorable en période d'ovulation. La glaire cervicale sépare les spermatozoïdes du liquide séminal. Parmi les 180 à 300 millions de spermatozoïdes d'un éjaculat, seuls quelques dizaines atteignent le tiers externe de la trompe. Ceux-là ont subi la capacitation: le démasquage de leur pouvoir fécondant. La remontée des spermatozoïdes dans le tractus génital femelle est facilitée par les contractions musculaires de l'utérus et de l'oviducte, la présence de liquide utérin (cellules endométriales) et la mobilité propre des spermatozoïdes dans une bien moindre mesure. [9]

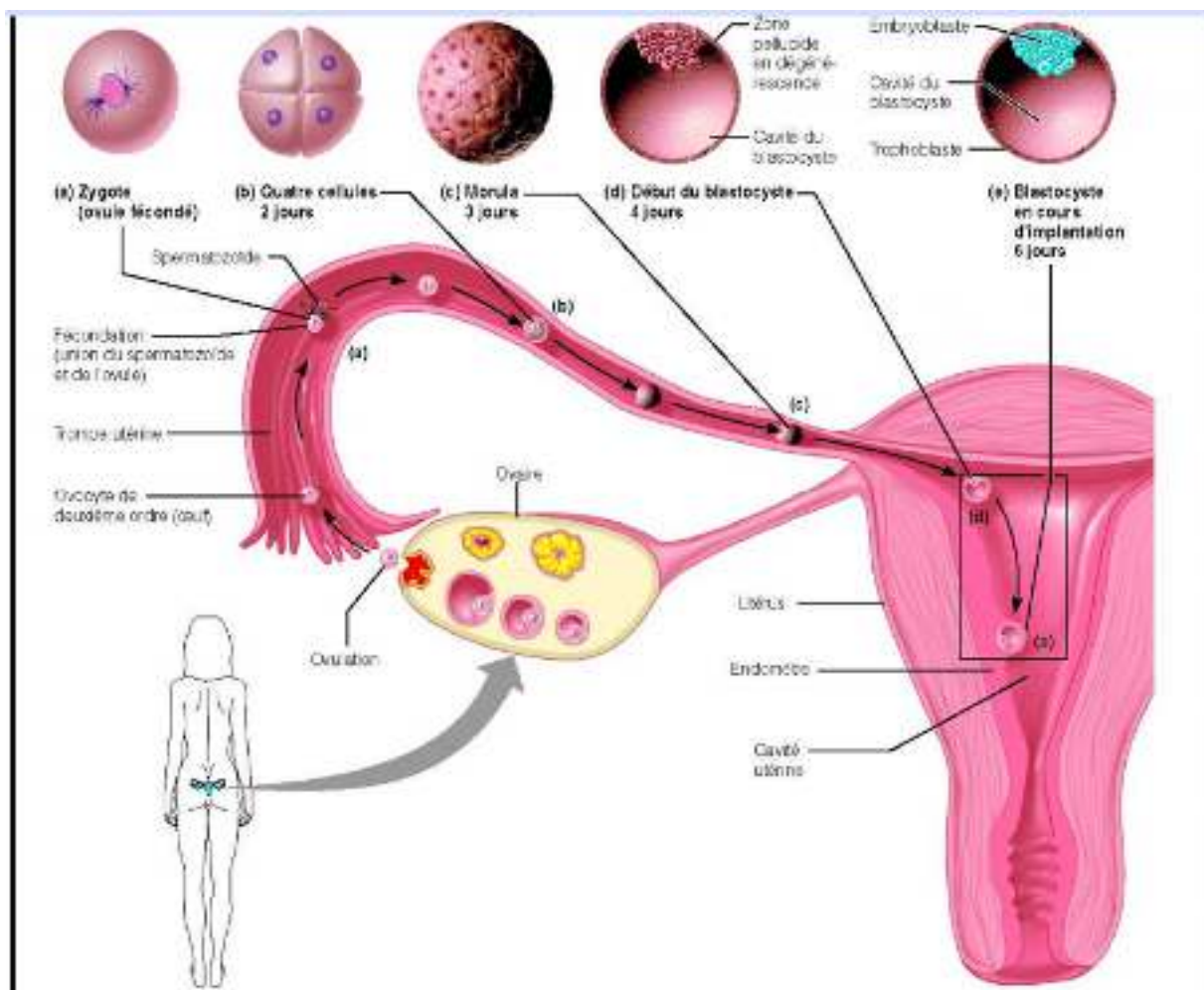


Figure 5: De la fécondation à la nidation [9].

I.4-Les anomalies de la fertilité

Le terme de « stérilité» ou d'«infertilité» est largement employé pour évoquer une difficulté à obtenir une grossesse, Or, la physiologie de la reproduction est telle qu'elle ne facilite pas l'obtention d'une grossesse. Alors, quand peut-on réellement parler de stérilité A quel moment décide t-on qu'un couple a besoin d'une aide médicale? Aussi, il nous semble important, avant d'entreprendre les causes de la stérilité et son exploration, de rappeler sa définition.

I.4.1-Notions épidémiologiques

I.4.1.1-Fertilité : elle représente la capacité d'un couple de concevoir et de donner naissance à un ou plusieurs enfants vivants (capacité de procréer). Tout les degrés de fertilité sont possible de l'hyper fertilité (procréer facilement) a l'hypo fertilité sévère (absence de grossesse sur une durée de cinq ans).

I.4.1.2-Fécondabilité : elle exprime le degré de fertilité c'est-a-dire le pourcentage de chance de procréer par cycle. Elle varie de 0% a 65 % d'un couple a un autre du fait de différents facteurs.

I.4.1.3-Fécondité : c'est le fait d'avoir procréer.

I.4.1.4-Infécondité : c'est le fait de ne pas avoir procréer de façon volontaire ou involontaire.[11]

I.4.1.5-Infertilité : c'est l'incapacité chez un couple a concevoir un enfant après deux ans de relations sexuelles régulières sans contraception ou de mener une grossesse a terme [12]. Elle est de deux types :

a-L'infertilité primaire : absence de grossesse après un minimum de deux ans de rapports sexuels réguliers non protégés chez une femme qui n'a jamais eu de grossesse.

b-L'infertilité secondaire: absence de grossesse après un minimum de deux ans de rapports sexuels réguliers non protégés chez une femme qui a déjà eu une ou plusieurs grossesses.

I.4.1.5-La stérilité : c'est l'incapacité définitive de concevoir un enfant [13]

I.4.2- Facteurs généraux influençant la fertilité du couple

- **L'âge des futurs parents**
- **L'âge de la mère**

La fertilité des femmes est à son maximum vers 20 ans puis elle diminue lentement à partir de 30 ans jusqu'à 35 ans et beaucoup plus rapidement après [14].

La probabilité d'avoir un enfant est :

- De 25% par cycle à 25 ans ;
- De 12% à 35 ans ;
- De 6% à 40 ans ;
- La fertilité des femmes est presque nulle après 45 ans

Les mécanismes en cause impliquent une diminution de la quantité ovocytaire, une augmentation du taux d'aneuploïdie, une plus grande durée d'exposition aux facteurs environnementaux et aux infections, et une plus grande fréquence des pathologies génitales[14].

- **L'âge du père**

L'avancée d'âge chez l'homme s'accompagne d'une chute du nombre des spermatozoïdes ainsi que d'une altération de leur morphologie et de leur mobilité, ce qui entraîne une diminution progressive de la fertilité. Cette qualité des gamètes est basse, aussi, lorsque l'homme est très jeune; elle passe par un maximum autour de la trentaine. [15]

- **La fréquence des rapports sexuels**

La fréquence des rapports sexuels est un élément déterminant dans la procréation. De manière logique, en l'absence totale de rapport sexuel, la fécondabilité est nulle. Avec moins d'un rapport par semaine, la fécondabilité reste inférieure à 20%. La fréquence optimale se situe plutôt entre deux et quatre rapports par semaine. [16]

- **Le stress et les facteurs psychologiques**

Aucune corrélation directe n'a été établie entre l'infertilité et ces facteurs, mais il semble qu'ils contribuent à l'infertilité chez la femme en entraînant l'irrégularité du cycle menstruel, le vaginisme (contraction douloureuse et spasmodique du vagin qui rend souvent la relation sexuelle impossible).[17]

- **Le poids** : les femmes a poids insuffisant ou excessif peuvent connaître des irrégularités menstruelles influençant leur fertilité ainsi que chez les hommes, l'excès du poids ou un poids inférieur à la normale peut entraîner une réduction de la production spermatique ou diminuer son activité. [18]
- **L'alcoolisme** : Aucune étude scientifique ne permet actuellement de déterminer si une consommation modérée d'alcool entraîne des irrégularités menstruelles et des anomalies fœtales, se traduisant par un taux plus élevé de fausses couches, mais l'abus d'alcool a souvent été lié à ces effets.[19]

- **Le tabagisme** : Il a un effet sur l'action endocrinienne anti-ostrogéniques avec altération de la glaire cervicale, une action toxique directe sur l'ovaire et des altérations de la fonction ciliaire des trompes sont impliquées. Aussi il serait responsable de la diminution de la fertilité de l'ordre de 10 à 20% en fonction du nombre de cigarettes fumées par jour (effet dose dépendant). [20]
- **Autre drogues** : Le cannabis, par l'intermédiaire du delta-9-tétra hydro-cannabinol, molécule la plus connue contenue dans le cannabis, inhibe l'ovulation par action inhibitrice sur la follicule stimulating hormone (FSH) et le pic de LH et par inhibition de la synthèse des prostaglandines par l'ovaire. Le cannabis inhibe également le développement embryonnaire précoce et perturbe l'implantation. Par son action sur l'endothélium vasculaire, il induit des troubles de la vascularisation placentaire. Ainsi, on observe chez les fumeuses de cannabis une augmentation du taux de fausses couches spontanées précoces. [21]
- **Les facteurs chimiques, physiques et risques professionnels**: Dans de nombreux processus de fabrication; les solvants organiques (colle, plastique, caoutchouc, graisses pour les pièces métalliques, teintures, cosmétiques, diluant des peintures, produits de coiffure, dissolvant du nettoyage a sec...) libèrent des substances volatiles ayant des répercussions sur la fertilité de femme et on constate chez cette dernière une augmentation du risque de fausses couches, ainsi que des anomalies chromosomiques au niveau des ovocytes. Chez l'homme provoque une diminution de la quantité, de la mobilité et des altérations de morphologie des spermatozoïdes, ainsi que des anomalies chromosomiques au niveau des spermatozoïdes.
Ces effets néfastes sont dose-dépendantes donc plus marqués chez les professionnelles exposées. [22]

I.4.3- Etiologie

Il existe des causes purement masculines, exclusivement féminines, et mixtes, dont les proportions varient considérablement suivant les pays.

a. Variation pathologique de la fertilité féminine

- Dysovulation

Elle est en cause dans 20 à 40% des cas [23]. Le diagnostic est évoqué à l'interrogatoire par une aménorrhée ou une spanioménorrhée. Les principales causes sont : le syndrome des ovaires polykystiques, l'hyperprolactinémie, l'insuffisance hypothalamo-hypophysaire, l'insuffisance ovarienne prématurée, les tumeurs ovariennes.

- Causes mécaniques

Il existe tout d'abord des causes cervicales qui peuvent être iatrogènes, induites par une conisation, du laser ou un curetage, immunologiques (anticorps anti spermatozoïdes), liées à une malformation congénitale, à un fibrome, un polype, ou une infection (cervicite). Ensuite, il peut exister une obstruction tubaire, diagnostiquée par hystérosalpingographie ou épreuve au bleu lors d'une coelioscopie, retrouvée dans 26% des cas. [19] Par ailleurs, les infections pelviennes induisent par elles-mêmes un risque relatif d'infertilité primaire de 45.

l'endométriose

C'est un facteur net d'infertilité. Le risque d'infertilité est multiplié par 10 à 20, la fécondabilité mensuelle est seulement de 2 à 10%. [24]

b. Variations pathologies de la fertilité masculine

Chez l'homme, la majeure partie des infertilités est due à une anomalie des spermatozoïdes. Il peut s'agir de leur nombre, de leur mobilité ou bien encore de leur morphologie mais le plus souvent, ce sont ces trois paramètres qui sont touchés: l'oligo-asthéo-tératozoospennie (OAT) représente la première cause d'infertilité masculine (21% des cas).

1- Anomalie du sperme

Les anomalies de la quantité du volume spermatique

Aspermie

L'aspermie se traduit par l'absence d'éjaculat ou un volume de sperme inférieur à 0,5 ml. Cela peut être due soit à :

- une éjaculation rétrograde (sperme déversé directement dans la vessie)
- une anéjaculation (absence totale d'éjaculation, sténose des canaux éjaculateurs, agénésie des vésicules séminales. [26]

Hypospermie :

Le volume total de l'éjaculat est inférieur à 2 ml ; elle peut être due soit à :

- un problème technique de recueil du sperme
- un déficit de sécrétion au niveau des glandes annexes (prostate vésicules séminales) [26].

Hyperspermie:

Le volume total de l'éjaculat est supérieur à 6 ml ; elle évoque la présence de lésions infectieuses des glandes annexes et en particulier les vésicules séminales ; elle peut être due aussi à une abstinence trop longue. [26]

Les anomalies du nombre de spermatozoïdes**- Azoospermie**

L'azoospermie se définit comme l'absence de spermatozoïde dans un éjaculat lors de la réalisation d'au moins trois spermogrammes pratiqués dans des conditions optimales et à 3 mois d'intervalle; ce diagnostic ne peut être affirmé que si l'on examine avec attention le culot de centrifugation avant et après coloration pour infirmer la présence de spermatozoïdes. Il faut être très prudent dans le diagnostic définitif de l'azoospermie car un phénomène infectieux sévère peut entraîner une azoospermie réversible. Il faudra aussi éliminer les anomalies de l'éjaculation, les anéjaculations, les éjaculations incomplètes ou tout simplement des éjaculations rétrogrades. Un petit volume de sperme doit en ce moment alerter le clinicien et une recherche de spermatozoïdes dans les urines doit être systématiquement entreprise.

Il existe deux types d'azoospermies :[27]

- L'azoospermie est dite sécrétoire s'il y'a une absence totale de la spermatogenèse ; l'origine de l'altération de la spermatogenèse peut être soit une affection testiculaire primitive congénitale ou acquise soit une insuffisance hypothalamo-hypophysaire acquise ou congénitale.
- L'azoospermie est dite excrétoire si la spermatogenèse est conservée mais les spermatozoïdes ne sont pas excrétés dans le sperme en raison de la présence d'un obstacle au niveau des voies excrétoires (épididyme, canaux déférents, canaux éjaculateurs) ; les lésions peuvent être congénitales ou acquises.

- Oligospermie

Elle se définit par une diminution du nombre de spermatozoïdes dans l'éjaculat inférieur à 20 millions par ml; elle est dite sévère si la numération est inférieure à 5 millions par ml.[26]

Polyspermie ou Polyzoospermie: se définit par une numération des spermatozoïdes supérieure à 200 millions par ml.

La cryptozoospermie: (crypto= caché) est l'absence de spermatozoïdes observés à l'examen direct d'une goutte de sperme mais à l'opposé de l'azoospermie, une recherche approfondie permet d'en trouver quelques uns. (Moins de 100000 spermatozoïdes dans la totalité de l'éjaculat).

Les anomalies de la qualité du sperme**Asthénospermie ou Asthénozoospermie**

L'asthénospermie se définit par moins de 50% des spermatozoïdes mobiles une heure après l'éjaculation ou une mobilité des spermatozoïdes fléchant inférieurs à 25% et moins de 30% de spermatozoïdes mobiles 3 heures après l'éjaculation.

L'OMS [26] distingue entre :

- **Asthénozoospermie primaire** : se définit par moins de 50% de spermatozoïdes sont mobiles (mobilité totale) à la première heure après l'éjaculation ; une mobilité de spermatozoïdes fléchant inférieurs à 25% à la première heure après l'éjaculation.
- **Asthénozoospermie secondaire** : définit à la quatrième heure après l'éjaculation par une chute de mobilité supérieure à 50% comparativement à la première heure. [26]

Nécrozoospermie

Il n'y a pas de spermatozoïdes vivants à l'éjaculation ; il faut rechercher un problème infectieux ou oxydatif.

Leucospermie

La numération des leucocytes est supérieure à 1 millions /ml ; elle évoque une infection ou un processus inflammatoire (lithiase prostatique ; abstinence trop longue).

Tératospermie ou Tératozoospermie

Moins de 50% (ou moins de 30% selon l'OMS [26]) des spermatozoïdes sont anormaux morphologiquement. Les spermatozoïdes humains présentent un fort pourcentage d'anomalies morphologiques. L'étude morphologique a été codifiée et quantifiée et la plupart des laboratoires utilisent la classification de David qui tient compte de poly malformation des spermatozoïdes [28]. Les anomalies morphologiques des spermatozoïdes sont classées en trois catégories :

❖ **Sept anomalies de la tête :**

- Spermatozoïdes micro céphaliques (longueur de la tête inférieure à 3µm) ;
- Spermatozoïdes macro céphaliques (longueur de la tête supérieure à 5µm) ;
- Spermatozoïde à tête allongée ;
- Spermatozoïde à tête multiple ;
- Spermatozoïde à tête amincie ;
- Spermatozoïde présentant un acrosome anormal ou absent ;
- Spermatozoïde présentant une base (région post acrosomique) anormale.

❖ **Trois anomalies de la pièce intermédiaire :**

- Restes cytoplasmiques (le cytoplasme est attaché à la pièce intermédiaire, mais rarement à la tête) ;

- Angulation (la pièce intermédiaire ne se trouve pas dans l'axe longitudinal de la tête mais possède une angulation dépassant les 90°) ;
- Pièce intermédiaire grêle.
- ❖ **Cinq anomalies du flagelle :**
- Spermatozoïde à flagelle absent,
- Spermatozoïde à flagelle enroulé,
- Spermatozoïde à flagelle écourté,
- Spermatozoïde à flagelle multiple,
- Spermatozoïde, à calibre irrégulier.

I.5-Exploration de l'infertilité du couple

L'exploration d'un couple infertile doit toujours commencer par un interrogatoire des deux membres du couple, puis par des examens cliniques, permettant de déterminer les examens complémentaires qui seront nécessaires au diagnostic.

I.5.1-Anamnèse

Pour le couple

L'interrogatoire porte sur :

- La date de vie commune, avec/sans contraception ;
- Les rapports sexuels réguliers et physiologiques, programmés en pré ovulatoire ou non
- Leur fréquence (régulière ou épisodique) ;
- La revue des traitements antérieurs ou en cours et des explorations préalablement réalisées.

Chez la femme

Âge actuel

L'âge actuel est un élément capital du pronostic : il se détériore après 35 ans (on rappelle que la fécondité maximale est observée à 28 ans et que la fertilité commence à diminuer dès 30 ans +++). On interrogera sur l'âge de la puberté et des premières règles, leur caractère régulier (25 à 35 jours) ou irrégulier: des cycles réguliers ne sont pas nécessairement ovulatoires, une anovulation peut y être associée. On recherchera également des antécédents de traitement pour hémorragies prémenstruelles, et le poids de naissance.

Ancienneté de l'infertilité

L'ancienneté de l'infertilité sera recherchée ainsi que son caractère primaire ou secondaire, c'est-à-dire la notion d'une grossesse antérieure ou non, avec le même ou avec un autre partenaire. La recherche d'avortements spontanés documentés par un dosage d'hCG (gonadotrophine chorionique humaine) ou une échographie, d'interruption involontaire de grossesse (IVG) et/ou curetages (+++), et de kystes fonctionnels ovariens sera également effectuée.

Notions d'infections et/ou curetages

On recherche des infections génitales (salpingites) ou une tuberculose, en particulier urogénitale, et des curetages utérins (post-partum, post-abortionum).

Antécédents chirurgicaux et infectieux

Antécédents chirurgicaux sur le col utérin, le petit bassin et l'abdomen. Antécédents infectieux, tels que les maladies sexuellement transmissibles, les avortements volontaires, etc. Radiothérapie pelvienne.

Douleurs pelviennes

Au moment des règles ou lors des rapports (évocatrices d'endométriose, ou de séquelles infectieuses).

Conditions de vie

Stress, alimentation sélective, régime restrictif, activité sportive intense (compétition), addictions (tabac ++, alcool, cannabis, jogging, etc.).

Autres

Traitements de radiothérapie ou chimiothérapie antérieurs. Vérifier que les sérodiagnostics de rubéole et toxoplasmose ont bien été réalisés et que la patiente est correctement immunisée vis-à-vis de la rubéole.

Chez l'homme

Antécédents de pathologie testiculaire

Antécédents de cryptorchidie, de traumatisme testiculaire.

Antécédents chirurgicaux

Des antécédents de hernie inguinale bilatérale opérée doivent faire évoquer une lésion des canaux déférents ; des antécédents de chirurgie du col vésical ou surtout un antécédent de paraplégie ou un diabète ancien avec neuropathie peuvent entraîner une éjaculation rétrograde dans la vessie.

Antécédents médicaux

Recherche d'antécédents médicaux, tels que les maladies sexuellement transmissibles, la tuberculose, les sinusites et bronchites à répétition, la notion d'orchite ourlienne.

Autres

Il s'agit de la prise de toxiques ou une éventuelle exposition professionnelle (chaleur, solvants organiques, pesticides), les addictions (alcool, tabac ++, cannabis, héroïne, sport de compétition). Les traitements passés (chimiothérapie, radiothérapie), ou en cours, seront détaillés.

I.5.2-Examens cliniques**EXAMEN FEMININ**

- **Morphotype:** une obésité ou une trop grande maigreur peuvent entraîner des troubles de l'ovulation.
- **Pilosité:** la présence d'une pilosité au niveau des seins, du visage, de l'abdomen associée à une acné évoque un dérèglement hormonal.
- **Palpation thyroïdienne:** un trouble de la fonction thyroïdienne peut avoir des Répercussions sur l'ovulation.
- **Examen des seins:** recherche d'une galactorrhée signant une hypersécrétion de prolactine intervenant sur la qualité de l'ovulation.
- **Examen de l'appareil génital externe:** clitoris, grandes et petites lèvres, à la Recherche d'une anomalie des récepteurs hormonaux.
- **Examen au spéculum :** permet de voir le col de l'utérus et le vagin, et de détecter la présence d'une infection, d'un polype ; permet aussi d'apprécier la glaire cervical lorsque celui-ci est réalisé à mi cycle
- **Toucher vaginal:** permet de sentir le contour de l'utérus, et de dépister certaines anomalies comme les fibromes.

EXAMEN MASCULIN

- **Etude des caractères sexuels secondaires:** pilosité, taille et anomalies de la verge, aspect du scrotum, développement musculaire.
- **Recherche d'une gynécomastie:** c'est l'hypertrophie du tissu mammaire, elle signe un dérèglement hormonal.
- **Palpation des testicules:**
 - Appréciation de leur taille, leur volume, et leur consistance
 - Examen des épидидymes et des déférents, à la recherche d'une inflammation epididymaire ou d'une anomalie des déférents
 - Recherche d'une varicocèle
- **Toucher rectal :** appréciation de la taille et de la sensibilité de la prostate.

I.5.3-Examens complémentaire de première intention

I.5.3.1- Courbe de température

C'est un examen indispensable, facile à réaliser: la femme prend sa température rectale tous les matins avant le lever qu'elle reporte sur un graphique préétabli. Cet examen doit débiter le premier jour du cycle et se dérouler sur trois mois.[30]

Son principe repose sur la propriété thermogénique de la progestérone qui n'est sécrétée qu'après l'ovulation par le corps jaune ovarien et permet ainsi de vérifier s'il y a ovulation. Il existe quatre types de courbe:

- **La courbe de température normale** : courbe biphasique ovulatoire, avec une première phase pré ovulatoire où la température est inférieure à 37°, suivie de la deuxième phase se traduisant par un plateau thermique (température supérieure à 37°) d'environ quatorze jours; l'ovulation se produisant au point le plus bas .
- **La courbe monophasique anovulatoire**: la température est toujours basse, inférieure à 37°, il n'y a pas de plateau thermique et donc pas d'ovulation.
- **La courbe d'insuffisance lutéale** : la température ne s'élève que pendant six-dix jours, il y a ovulation mais insuffisance de sécrétion de progestérone, aussi l'œuf dispose d'un temps trop court pour s'implanter dans l'utérus.
- **La courbe de grossesse**: la température reste toujours élevée.

I.5.3.2-Le test post coïtal test d'hühner

Ce test est décrit par Sims en 1866 puis par Hühner en 1913, c'est un examen essentiel pour étudier la qualité de la glaire ; l'état de la barrière cervicale aussi il est pertinent car il permet d'analyser la mobilité des spermatozoïdes et l'efficacité de leurs mouvements en situation réelle, en contact avec la glaire, ce qui n'est pas le cas du spermogramme. Le spermogramme et le test de Hühner sont donc deux très bons examens complémentaires". [31]

a)- Les conditions de réalisations du test post coïtal :

Le moment de réalisation :

En période pré-ovulatoire (48 heures avant ovulation) après une abstinence sexuelle de 3 à 5 jours.

Le rapport sexuel :

C'est un rapport réceptif sans préservatif ni lubrifiant six à vingt heures avant recueil de la glaire.

Le recueil de glaire

Il n'y a pas de toilette vaginale, l'exocol est nettoyé pour éviter une contamination par les sécrétions vaginales et la glaire endocervicale aspirée puis examinée sur lame.

La glaire cervicale

Elle joue un rôle essentiel dans la fécondation chez la femme en agissant comme une barrière temporaire qui empêche le passage des spermatozoïdes durant la majeure partie du cycle ovarien, tandis qu'elle leur est perméable pendant la période ovulatoire. Cette perméabilité qui apparaît aux 8^{ième} et 9^{ième} jours du cycle augmente graduellement jusqu'à atteindre un pic à l'ovulation, elle peut encore persister à faible degré quelques jours après. De multiples études précisent la physiologie de la glaire cervicale.[32]

La sécrétion

La sécrétion du mucus cervical s'effectue par les cellules de l'épithélium glandulaire, tapissant de véritables cryptes cervicales capables de stocker puis de libérer secondairement les spermatozoïdes. Cette sécrétion est réglée par des hormones ovariennes :

- ✓ Les œstrogènes qui stimulent la production d'un abondant mucus muqueux,
- ✓ La progestérone qui inhibe la sécrétion des cellules épithéliales cervicales.

Structure et composition

La glaire cervicale est un hydrogel composé de deux phases :

- ✓ une armature semi solide à base mucoïde,
- ✓ une phase liquide qu'on peut considérer comme plasma liquide.

La phase liquide

L'eau est le constituant le plus important de la glaire 90 à 95%.

Dans la solution on y trouve également :

- Les constituants de faibles poids moléculaires : phosphate, sulfate, bicarbonate, chlorure de sodium, électrolytes, les ions Ca^{++} , Cu^{++} , Mg^{++} , K^- ;
- Des composés organiques : les acides aminés, les lipides ;
- Des éléments de poids moléculaires élevés: Alpha1 antitrypsine, la transferrine, les immunoglobulines et les macroglobulines.

II. La phase solide

C'est l'élément principal de la glaire cervicale. C'est une armature riche en hydrate de carbone, c'est la glycoprotéine. Ces glycoprotéines s'assemblent en fibrines et constituent des chaînes complexes. Ces molécules glycoprotéiques sont disposées parallèlement et se modifient sous l'effet de l'œstrogène et de la progestérone déterminant les variations

physiques de la glaire aux différentes phases du cycle. Pendant la phase folliculaire sous l'action des œstrogènes les mailles augmentent graduellement de diamètre passant de 0,5 micron au début du cycle à 12 microns en phase pré ovulatoire.

Sous l'effet des progestérones ces mailles se resserrent essentiellement en phase lutéale.

Propriétés physiques

La glaire cervicale est une sécrétion hétérogène dont les caractères physiques et les variations sont simples. Elle présente aussi des variations cycliques dont la détermination peut être utilisée pour évaluer le taux d'hormones sexuelles circulant et la date de l'ovulation.

La transparence

Elle est variable au cours du cycle : maximale pendant la phase ovulatoire, elle diminue par la suite.

L'abondance :

La quantité du mucus augmente et devient maximale entre le 10^{ième} et le 14^{ème} jour du cycle menstruel. A partir du 14^{ième} jour du cycle la sécrétion régresse chez une femme ayant un cycle de 28 jours. Elle est appréciée lors du prélèvement, elle est minime, en goutte ou en cascade.

La filance

Sa capacité augmente avec l'imprégnation d'œstrogène. Elle atteint son maximum qui est de 8 à 10 cm juste avant et au moment de l'ovulation.

Le pH

Il est nettement alcalin 7,8 à 8 au moment de l'ovulation alors qu'il est voisin de la neutralité ou légèrement acide en dehors de cette période.

La cristallisation

Laissée sécher à l'air ou à la chaleur douce sur une lame, la glaire se cristallise. Le degré d'arborisation augmente après la menstruation et devient maximale au milieu du cycle pour donner au moment de l'ovulation l'image caractéristique d'une feuille de fougère. Le degré d'arborisation diminue brutalement 24 à 48 heures après l'ovulation.

La viscosité

Elle diminue en phase pré-ovulatoire et augmente avec l'ascension de la progestérone.

La cellularité

Dans les conditions normales la glaire cervicale peut contenir quelques cellules épithéliales. En phase pré-ovulatoire, elle ne contient pas de polynucléaire, ces cellules peuvent apparaître en phase lutéale.

Les propriétés physiques de la glaire cervicale varient au cours du cycle menstruel sous influence hormonale :

- ✓ En phase folliculaire (avant l'ovulation), la glaire cervicale présente un maillage étroit. En plus, l'orifice externe du col de l'utérus est fermé.
- ✓ En phase pré-ovulatoire sous l'influence des œstrogènes, la glaire cervicale est « lâche » elle est transparente, son abondance et sa filance augmentent, ce qui permet l'ascension des spermatozoïdes. A ce moment du cycle, l'orifice externe du col de l'utérus est ouvert. (voir figure 6)
- ✓ En phase lutéale sous l'influence de la progestérone (secrétée par le corps jaune), la glaire cervicale devient moins abondante et sa viscosité augmente. [32]

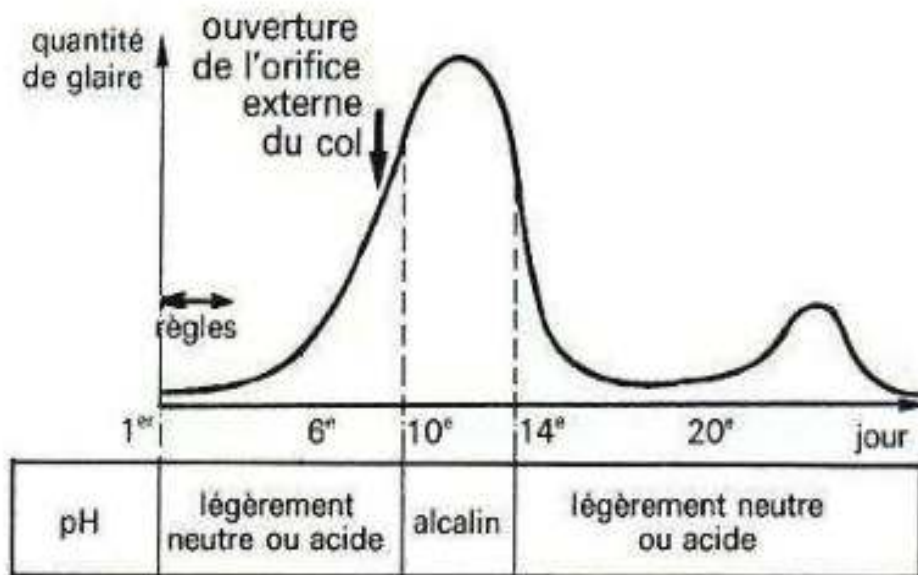


Figure 6: Évolution de la quantité et du pH de la glaire cervicale au cours du cycle menstruel [32].

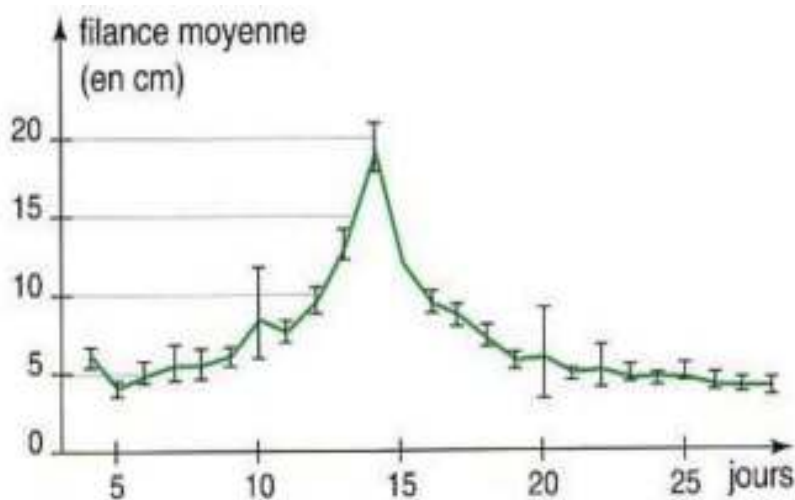


Figure 07 : Évolution de la filance de la glaire cervicale au cours du cycle menstruel



Figure 8 : Observation du col de l'utérus (par colposcopie) et de la glaire cervicale (MEB x 7000 et aspect macroscopique au niveau de la vulve) au cours du cycle menstruel [32]

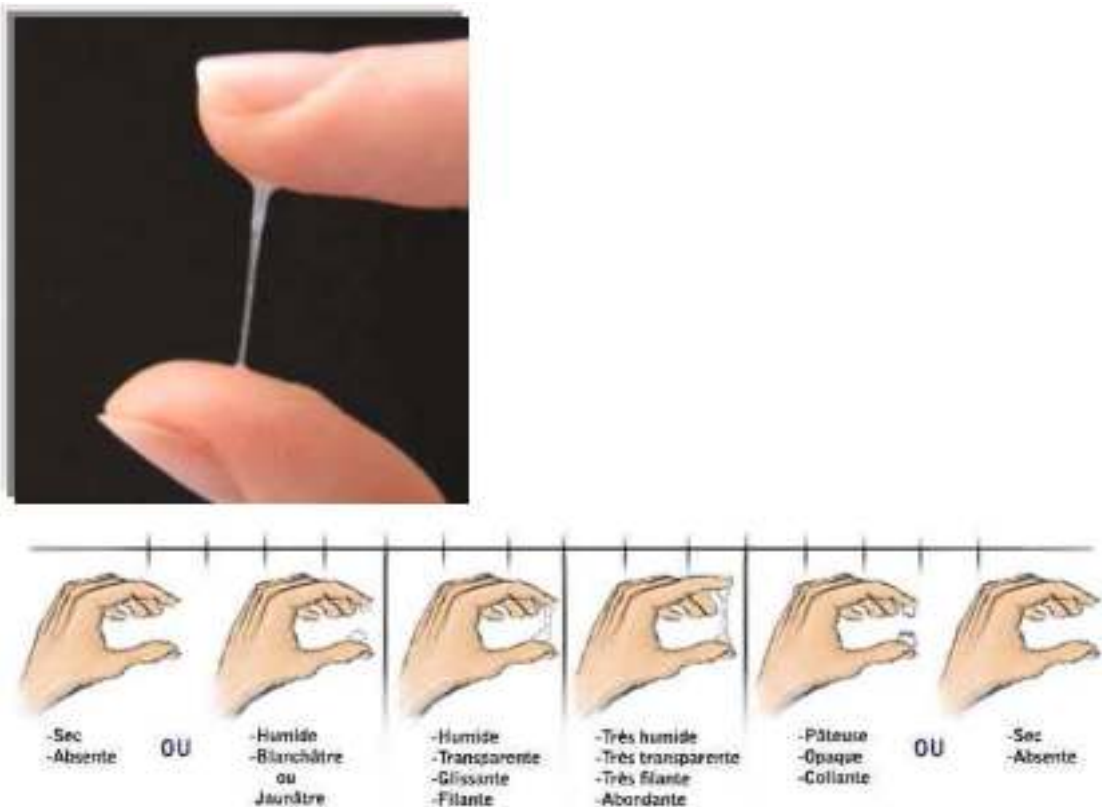


Figure9: La glaire cervicale [32]

Exploration de la glaire cervicale

Le score d'Insler étudie quatre paramètres:

- L'ouverture du col
- L'abondance de la glaire
- La filance
- La cristallisation:

Tous ces éléments sont cotés de 1 à 3, en s'additionnant, ils donnent le score d'Insler qui doit être de huit à dix pour être satisfaisant comme est indiqué dans le tableau (I-1).[33]

Tableau (I-1) : Score d'INSLER

		1	2	3
Ouverture du col		ponctuel	perméable	béant
Glaire	Abondance	minime	En goutte	Béant
	Filance	1 à 4 cm	5 à 8 cm	8 cm
	Cristallisation	linéaire	Partielle	totale

Le test biologique

Le résultat doit comporter le jour du cycle, le délai depuis le coït, le degré de dilatation du col, l'abondance, la filance, la cristallisation et transparence de la glaire ainsi que le nombre de spermatozoïdes par champ, le pourcentage de spermatozoïdes mobiles progressifs, non progressifs et immobiles, et le PH. Toutes ces données sont à mettre en relation dans le cadre de l'interaction glaire-sperme [34]. L'examen s'effectue au microscope (si possible en contraste de phase), à l'objectif x 25.[31]

Interprétation des résultats du test post coïtal

Le test est dit « positif »

Le délai depuis le rapport (8 à 12 heures), l'abondance (+++), la filance (viscosité minimale), la transparence, la cristallisation (de troisième et quatrième ordre), le Potentiel Hydrogène (PH) (entre 6,5 et 8,5) sont corrects. La glaire ne comporte que peu de cellules, peu de leucocytes, pas ou peu de germes.

La glaire renferme plus de 20 spermatozoïdes mobiles (fléchants et lents) par champ microscopique (fonction du grossissement, habituellement entre x250 et x400).

Conclusion : permet d'éliminer une mauvaise interaction glaire-sperme ; la glaire n'est pas "hostile" aux spermatozoïdes. [35]

Le test est dit négatif

Mauvaise qualité de la glaire

- La glaire est peu abondante, visqueuse, opaque, cristallisant mal.
- La glaire comporte d'assez nombreux leucocytes et / ou cellules.
- Les spermatozoïdes vivants mobiles sont rares ou absents.
- Le prélèvement a été certainement effectué en dehors de la phase pré ovulatoire. Il convient de recommencer deux à trois jours plus tard, ou les cycles suivants. Si la

qualité de la glaire ne s'améliore pas après deux tests de Hühner consécutifs, une stimulation hormonale est recommandée.

Bonne qualité de la glaire

Le délai depuis le rapport (8 à 12 heures), l'abondance (+++), la filance (viscosité minimale), la transparence, la cristallisation (de troisième et quatrième ordre), le pH (entre 6,4 et 8) sont corrects. La glaire ne comporte que peu de cellules, peu de leucocytes, pas ou peu de germes.

La glaire ne renferme pas plus de 5 à 10 spermatozoïdes vivants mobiles par champs.

Il faut s'assurer qu'il y a bien eu rapport complet lors du coït, que l'éjaculat est réel et que le spermogramme est normal. Il faut corréler le nombre et la mobilité résiduelle des spermatozoïdes retrouvés lors du test avec ce qui est constaté lors du spermogramme. En cas de spermogramme normal, la glaire ou l'interaction glaire-spermatozoïdes est vraisemblablement en cause. Il convient alors de réaliser un test de pénétration in vitro croisé pour sensibiliser la réponse et pour savoir si l'anomalie provient du sperme ou de la glaire.[36]

I.5.3.3- Spermogramme

Le spermogramme est un examen essentiel dans l'évaluation de la fertilité masculine.

Les constances du sperme étant extrêmement variables pour un même individu d'une période à l'autre, il est nécessaire de recommencer l'examen et ceci au bout de trois mois, spermatogenèse durant 74 jours et le transit épидидymaire 3 à 12 jours. Le sperme est recueilli par masturbation dans un réceptacle stérile, après une toilette locale et une période d'abstinence de 3-4 jours [37].

Le spermogramme étudie:

- **Le volume de l'éjaculat:** il doit être compris entre 2 et 6 ml. Un volume inférieur (Hypospermie) évoquera un trouble de l'éjaculation, une anomalie des vésicules séminales. Un volume trop important (hyperspermie) fera penser à une infection des vésicules séminales ou de la prostate.
- **Les caractéristiques physiques et chimiques du sperme :**
 - **La viscosité :** le sperme doit se liquéfier en moins de trente minutes.
 - **La couleur:** elle doit être blanchâtre, une couleur trop claire évoquera un nombre trop faible en spermatozoïdes.
 - **Le pH :** doit être compris entre 7 et 7.6. Il est le témoin indirect des sécrétions des glandes annexes, ainsi un pH inférieur à 6.5 évoquera un défaut de fonctionnement des vésicules séminales, un pH supérieur à 8 orientera vers des séquelles prostatiques.

- **La concentration en spermatozoïdes:** doit être supérieure ou égale à 20 millions/ml. Mais la numération n'est pas un facteur prédictif essentiel de fécondance si la mobilité est satisfaisante, aussi les chances de fécondation ne diminuent significativement que lorsque le nombre des spermatozoïdes chute en dessous de 5 millions/ml.
- **La numération des cellules germinales:** ces cellules représentent normalement moins de 10 % de la numération des spermatozoïdes. Un pourcentage supérieur traduit un trouble de la spermatogenèse qu'il convient de prendre en compte.
- **Le taux de leucocytes:** un taux supérieur à 100000/ml doit faire rechercher une infection.
- **Les qualités fonctionnelles des spermatozoïdes:**
 - La vitalité: elle doit être supérieure à 75 % . Une vitalité basse (nécrozoospermie) peut orienter vers une atteinte infectieuse des glandes annexes.
 - La mobilité: elle est normale si au moins 50 % des spermatozoïdes sont mobiles une heure après l'émission, et 40 % 4 heures après. Une chute de la mobilité peut évoquer un phénomène infectieux, une perturbation de la biochimie séminale, une anomalie structurale du flagelle, une auto-immunisation par des anticorps.
 - La présence d'auto-agglutinats de spermatozoïdes: elle traduit, en général, la présence d'anticorps.

I.5.3.4-Test de pénétration croisée

Le test de pénétration croisée permet de déterminer la part de responsabilité entre l'homme et la femme dans l'incompatibilité de la glaire et du sperme en cas de score d'Insler positif et de spermogramme normal.

On met la glaire de la patiente en présence de spermatozoïdes témoins d'une part, et en présence de spermatozoïdes du conjoint d'autre part. De même, le sperme du conjoint est étudié dans une glaire témoin.

Comme pour le test de Huhner, le test est positif, s'il existe plus de cinq spermatozoïdes mobiles dans le champ microscopique. Un test négatif révèle une incompatibilité glaire/sperme d'ordre immunologique qui devra être étudiée par d'autres examens.[38]

I.5.4-Examens complémentaire de deuxième intention

- ❖ Exploration hormonal
 - Bilan hormonal féminin
 - Bilan hormonal masculin
- ❖ Hystérosalpingographie.
- ❖ Hysteroscopie .
- ❖ Echographie pelvienne.
- ❖ Biopsie de l'endomètre.
- ❖ Coelioscopie .
- ❖ Echographie scrotale et endorectale .
- ❖ Biochimie séminale.
- ❖ Biopsie testiculaire.

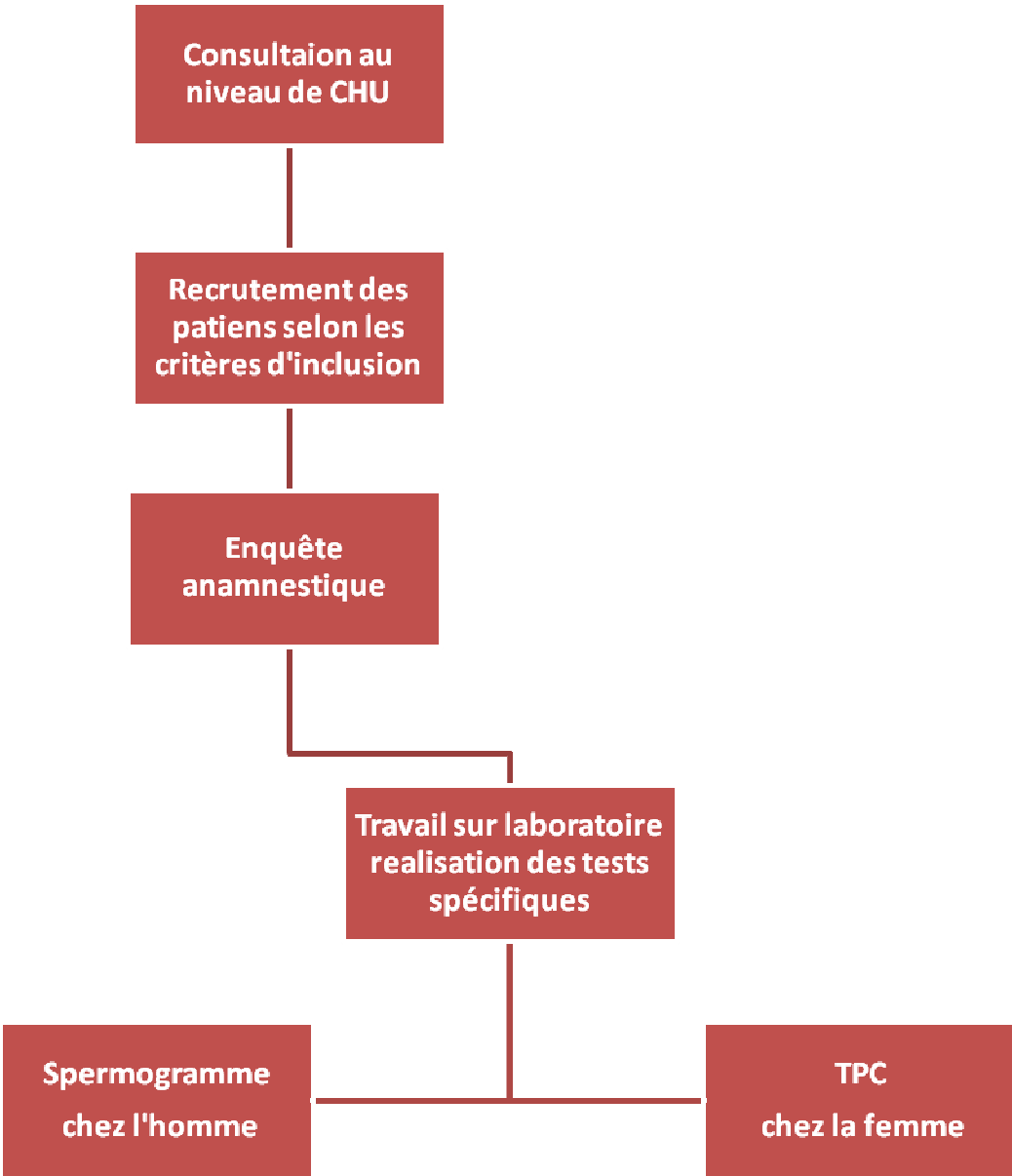
I.5.5-Examen spécifique**Explorations fines des spermatozoïdes**

- Etude du mouvement des spermatozoïdes
- Etude de la qualité du noyau du spermatozoïde
- Hemi-Zona test
- Test de fécondation d'ovocytes dépellucidés de hamster
- Etude de la fonction acrosomique

Examens à visée immunologique**Examens à visée génétique**

- Caryotype
- Recherche de mutations du gène CFRT

II.1-Organigramme :



Introduction

Nous avons effectué dans le service gynécologie obstétrique au niveau de deux CHU une étude prospective sur 50 couples infertiles qui se présentent en consultation par les médecins de ces services

Cette étude porte sur une durée totale de 7 mois de février 2017 à juillet 2017.

II.2-Matériel**a. Population étudiée****Critères d'inclusion:**

Notre étude est basée sur des couples qui présentent une infertilité de type primaire ou secondaire sur le plan clinique selon l'anamnèse et l'examen clinique, ces couples ne présentent aucune anomalie que se soit chez l'homme ou la femme.

A travers notre étude nous avons convoqué ces couples pour une exploration biologique par la réalisation des tests spécifiques; il s'agit du test du spermogramme chez l'homme et du TPC chez la femme.

Pour cela nous avons utilisé comme matériel biologique des prélèvements spermatiques chez l'homme et de la glaire cervicale chez la femme.

b. Matériel biologique :**1- Prélèvement spermatique**

Avant le prélèvement de sperme, il convient de respecter une abstinence sexuelle pendant les trois à cinq jours qui précèdent le spermogramme. Le jour du prélèvement, à l'arrivée au laboratoire, il est conseillé que le patient urine pour éliminer les bactéries qui pourraient se trouver dans l'urètre. Il faut ensuite se laver soigneusement les mains puis nettoyer le gland avec une solution antiseptique remise par le laboratoire (souvent du Dakin). Le prélèvement proprement dit a lieu par masturbation dans un local approprié et dans lequel le patient peut s'isoler sans risque d'être dérangé. Le recueil a lieu dans un flacon stérile spécial à bords larges dont la température ne doit pas être trop basse. On assure immédiatement l'étiquetage pour éviter toute confusion, puis le placer en étuve à 37°C pendant 30 mn pour sa liquéfaction car de sa nature le sperme est très visqueux à l'éjaculation. Une liquéfaction prolongée doit être notée si l'éjaculat ne se liquéfie pas après ce délai.

2- Récupération de la glaire cervicale

Le recueil de la glaire cervicale est pratiqué dans les vingt-quatre heures avant l'ovulation et après au moins un rapport sexuel ayant eu lieu entre quatre à douze heures avant la consultation , idéalement, l'homme privilégiera un délai d'abstinence sexuelle compris entre deux et trois jours et pour donner toutes ses chances à l'examen, aucune toilette intime intra vaginale ne doit être réalisée par la femme entre le moment du rapport sexuel et le prélèvement de la glaire pour le test .

c. Matériel non biologique**1- Matériels techniques du TPC :**

- ✓ Table gynécologique ;
- ✓ Un spéculum vaginal ;
- ✓ Une lampe médicale ;
- ✓ Aspi glaire à usage unique ou seringue à insuline ;
- ✓ Papier indicateur pH ;
- ✓ Pince languette ;
- ✓ Lames et lamelles ;
- ✓ Microscope.

2- Matériel de laboratoire pour le spermogramme

- ✓ Gants non talqués à usage unique,
- ✓ Lame, lamelle,
- ✓ Pipette de 10 μ l, 50 μ l, 100 μ l, 1000 μ l,
- ✓ Cellule de MALASSEZ,
- ✓ Les réactifs (éosine et nycrosine),
- ✓ La solution de dilution (ringer formole à 1%).
- ✓ Microscope.

II.4- Méthodes

II.4.1-Anamnèse

A travers un questionnaire (annexe), on a interrogé chaque couple sur les paramètres suivants:

- Paramètres épidémiologiques.
- Paramètres cliniques.

II.4.2-Spermogramme

Le spermogramme reste un examen de première investigation dans l'exploration de la stérilité masculine, le recueil du sperme ainsi que les opérations effectuées demandent une attention particulière quant à leur réalisation.

1- Examen macroscopique

L'examen commence juste après le temps nécessaire à la liquéfaction :

Le volume, Le pH, la couleur, l'évaluation de la viscosité (A l'aide d'une pipette Pasteur, on observe l'écoulement du sperme contre une paroi.), l'odeur sentie est notée

2- Examen microscopique

Il permet la numération et la mobilité des spermatozoïdes ainsi que la présence d'éventuelles agglutinations spermatiques et d'autres éléments cellulaires.

La mobilité

- 1- Le sperme est bien homogénéisé pour remettre en suspension les spermatozoïdes.
- 2- Une goutte calibrée de 10ul est placée entre lame et lamelle et examinée au microscope optique.

Il faut faire le tour de la lame, ce qui permet de détecter s'il ya lieu des agglutinats et signaler leur importance.

On détermine le pourcentage des spermatozoïdes :

-rapides	}	sur 100 spermatozoïdes
-lentes		
-agitées		
-nulles		

La numération

C'est une évaluation quantitative du nombre des spermatozoïdes/ ml de sperme. Généralement on fait une dilution au 1/10.0.1ml de sperme et 0.9 ml de liquide de ringer formolé sont associés dans un tube à hémolyse.

- On dépose une goutte sur la cellule de Malassez préalablement préparée.
- Après 10 minutes de repos, la lecture est réalisée par comptage des spermatozoïdes sur chaque grille. La lecture se fait par un comptage du nombre de spermatozoïdes de cinq rectangles quadrillés.

Le calcul de la concentration des spermatozoïdes, exprimée en millions/ml est obtenu par la formule suivante :

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

C : concentration millions/ml

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

D_i : dilution = 10

V : Volume = 10

1000 : conversion de cm³

Cet examen permet d'adapter la dilution selon la concentration des spermatozoïdes.

La vitalité

Cet examen, nous permet d'estimer la nécrozoospermie, le nombre de spermatozoïdes morts et vivants.

Une goutte de sperme est mélangée à une goutte d'Eosine à 1 % dans un tube à hémolyse.

Après 30 secondes d'incubation on rajoute 2 gouttes de Nigrosine à 10%. Le frottis est préparé à partir d'une goutte du mélange sur une lame, puis laisser sécher à l'air libre. La lecture se fait sous un microscope photonique par le comptage de plusieurs champs (200 spermatozoïdes) pour déterminer le pourcentage des spermatozoïdes morts et vivants (les têtes sont incolores pour les spermatozoïdes vivants et colorés en rose pour les spermatozoïdes morts).

La morphologie :

La morphologie des spermatozoïdes est évaluée après coloration d'un frottis et examen de celui-ci au microscope. On met une goutte du sperme sur la lame, puis on tire la goutte à l'aide d'une autre lame d'une façon continue et on laisse les frottis sécher à l'air libre. On fixe les frottis dans l'alcool éther pendant 30 min. Les frottis sont déposés dans la batterie de coloration de Shoor, on monte les lamelles Sur les lames colorées par l'EUKIT, on laisse sécher les frottis pendant 15min.

La lecture de la morphologie est effectuée sur 100 spermatozoïdes au grossissement à L'immersion 100x. Nous avons utilisé la classification de David (1975) qui recense :

1- Des spermatozoïdes morphologiquement normaux :

Un spermatozoïde normal présente une tête ovalaire (vue de face) et légèrement allongée (vue de profil), sa longueur est de 4-5 μm et sa largeur est de 2.5 - 3.5 μm avec un Acrosome bien délimité. La pièce intermédiaire doit avoir une largeur qui ne dépasse pas la moitié de la largeur de la tête, et doit être implantée dans l'axe longitudinal de la tête et ne peut présenter des angulations aigues.

2- les poly malformations des spermatozoïdes qui comptent :

Anomalies de la tête :

- Allongée: longueur $>6\mu\text{m}$ le rapport longueur/largeur >2 μm , peuvent être simple à base amincie, en battant de cloche, affilées.
- Amincie : largeur nulle et longueur diminuée.
- Microcéphale: tête soit ronde, irrégulière avec anomalies fréquentes de l'acrosome.
- Macrocéphale : tête volumineuse.
- Irrégulière : déformation plus ou moins importante de l'ensemble de la tête avec irrégularité de l'acrosome.
- Dupliquée : bicéphale ou binucléés.
- En lyse : hétérogénéité coloration.

Anomalies de la pièce intermédiaire :

- Reste cytoplasmique : sa surface doit être supérieure au moins à la moitié de la tête.
- Angulée : l'axe de la pièce intermédiaire et l'axe de la tête forme un angle net ou encore le flagelle n'est pas implanté dans l'axe de la tête.

Anomalies du flagelle :

- Absent.
- Court : le flagelle est significativement écourté (<5 fois la longueur de la tête) avec généralement un épaississement et un contour plus ou moins régulier.
- Enroulé : le flagelle est enroulé autour de la tête ou en dehors de la tête.
- Double : il y a plus d'un flagelle par spermatozoïde, la pièce intermédiaire étant commune ou multiple.

II.4.3-Le TPC

Après la pose d'un spéculum non lubrifié, nous réalisons 3 prélèvements soigneux :

- les deux premiers sont pratiqués en prenant un peu de glaire au niveau du vagin puis au niveau de l'orifice cervical à l'aide d'une pince languette sans faire saigner la patiente. On apprécie au passage l'ouverture du col l'abondance et la transparence de la glaire ainsi que sa filance en centimètre.

- Le troisième prélèvement est fait en cathérisant quelques centimètres d'endocol, avec tout autre cathéter stérile de calibre suffisant. On mesure le pH de la glaire qui est normalement basique et compris entre 7 et 8,2 en période ovulatoire normale.

La glaire cervicale prélevée est chaque fois étalée sur une lame porte objet recouverte d'une lamelle pour apprécier immédiatement à l'état frais la présence, la vitalité et la mobilité des spermatozoïdes.

La troisième lame est séchée à l'air libre pendant 10 à 15mn avant d'être observée après dissection, à l'objectif X40 pour déterminer la qualité de la cristallisation de la glaire cervicale qui, quand elle est typique réalise des images en "feuilles de fougère" d'autant mieux dessinées que l'on s'approche de l'ovulation.

III.1-Description de la population d'étude :

Notre étude épidémiologique a porté sur un échantillon de 50 couples infertiles dont 70% présente une infertilité primaire et 30% présente une infertilité secondaire, sur les 50 cas 76% des hommes présentent des anomalies spermatiques alors que les spermogrammes reviennent normaux dans 24%. En ce qui concerne les résultats du TPC 52% des femmes ont présentent une bonne glaire pendant que 48 % des femmes ont une mauvaise glaire.

III.1.1- Sur le plan clinique :

III.1.1.1- Répartition des patients en fonction de l'âge : Les résultats sont représentés dans la figure 10.

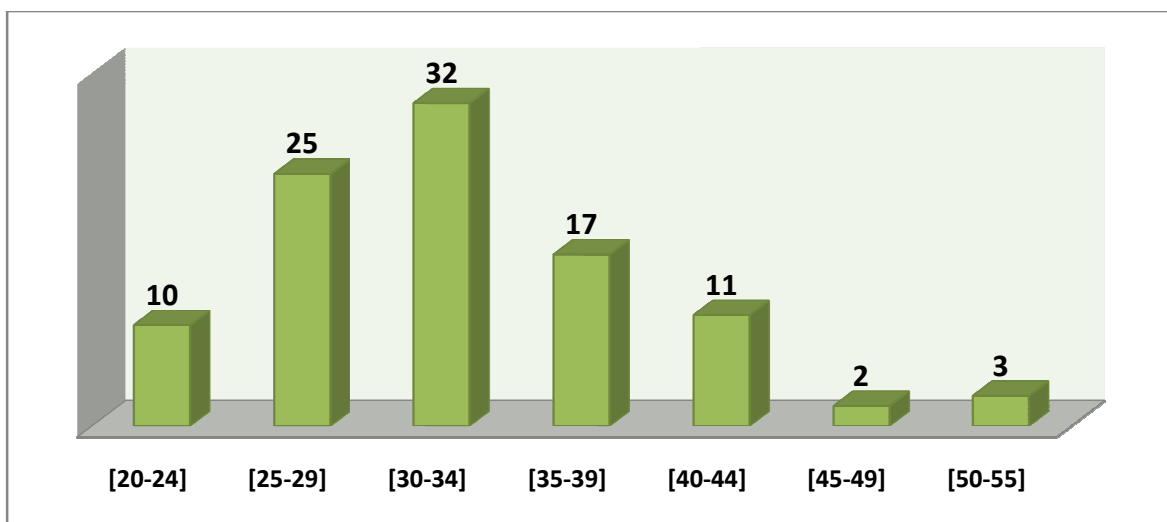


Figure 10 : Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de l'âge chez les deux sexes.

L'âge moyen des patients était de 34 ans avec des extrêmes de 20 et 52 ans, la tranche d'âge comprise entre 30 et 34 ans est la plus fournie avec 32 patients soit 64 %

III.1.1.2. Répartition des patients selon l'âge des femmes : Les résultats sont représentés dans la figure 11.

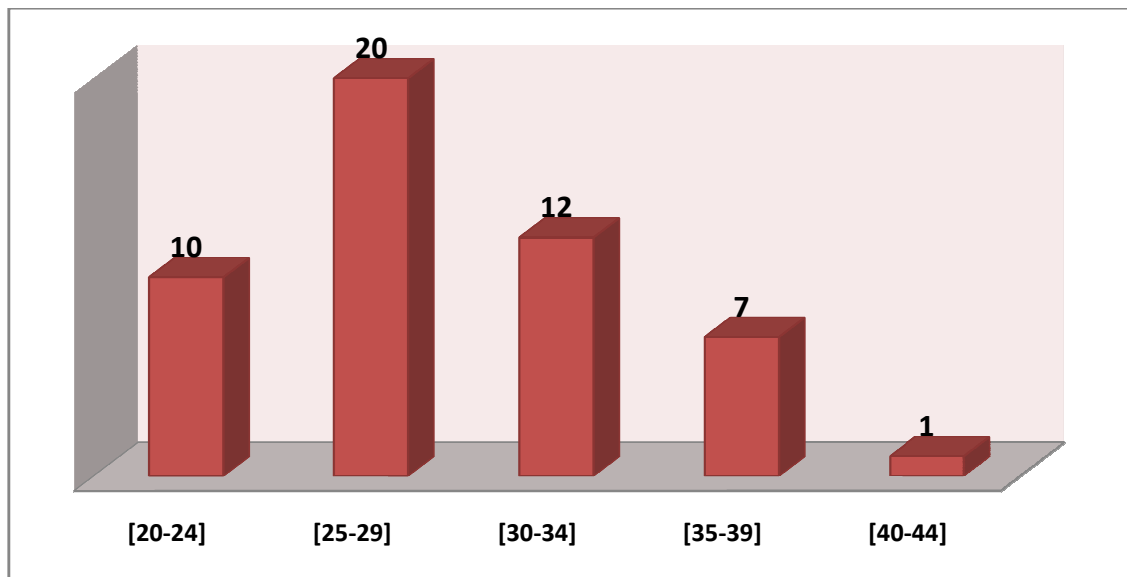


Figure 11 : Diagramme représentatif de la répartition des patientes en fonction de l'âge. L'âge moyen d'épouses était de 29 ans avec des extrêmes de 20 et 40 ans.

III.1.1.3. Répartition des patients selon l'âge des hommes : Les résultats sont représentés dans la figure 12.

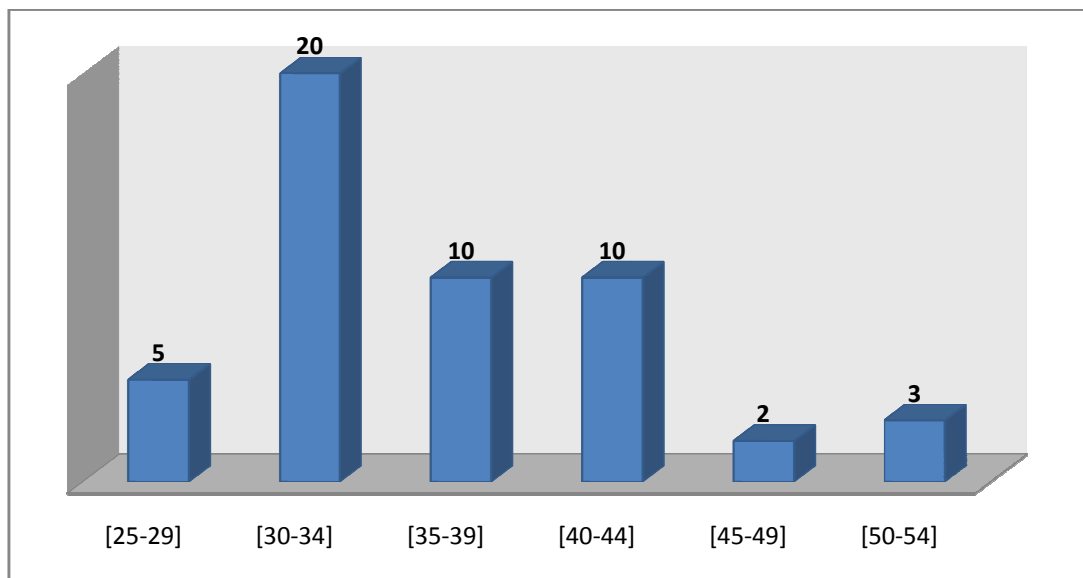


Figure 12 : Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de l'âge.

On remarque que chez le sexe masculin la tranche d'âge la plus fréquente est de 30 à 34 ans avec un pourcentage de 40 % suivis par les deux tranches 35-40 et 41-45 ans qui représentent 20 % et en fin on note que la tranche d'âge la moins fréquente est >46ans qui représente seulement 8%.

Selon **Moussa** et collaborateurs (2016)[40], ont trouvé que la tranche d'âge 40-49 ans suivie de la tranche 30-39 ans sont les plus représentées avec respectivement 37,6% et 34,37%. Selon **Sankaré** (2005)[41], a trouvé que la tranche d'âge la plus représentée est de 30-39 ans soit 43% avec une moyenne d'âge de 38,16 ans et des extrêmes allant de 23 à 61 ans.

L'âge jeune de la majorité de nos patients pourrait s'expliquer par la prédominance de cette catégorie dans la population africaine en général, et en Algérie particulièrement.

Ce taux peut s'expliquer aussi par le fait que les mariages se font en milieu urbain en général entre 30-39 ans. Ce retard est imputable généralement à la longueur des études et aux manques de travail d'une part ; d'autre part on suppose que les jeunes mariés qui n'arrivent pas à procréer se confient plus volontiers aux médecins.

le type d'infertilité est lié à l'âge des hommes ($\chi^2=3.61$; $P=0.046$). En effet, 28% des hommes de classe d'âge [30-39] ont une infertilité primaire contre 4% de classe d'âge [50-55] , 20 % appartenant à la classe d'âge [40-49] ont une infertilité secondaire.

L'infertilité secondaire est significativement plus élevée entre 41-55 ans probablement car certains patients ayant une sous-fertilité auront eu plus de temps pour essayer, dans certains cas prendre de nouvelles épouses, parfois plus fertiles, car la polygamie est autorisée en Algérie. Nos résultats rejoignent ceux de la littérature (**Niang et al. 2009**)[42]. L'âge avancé de nos patients peut s'expliquer aussi par le retard de la consultation du fait du mythe de la seule responsabilité féminine dans l'infertilité du couple. Nous avons noté un faible taux de consultation après l'âge de 45ans. Ceci peut s'expliquer par le début de l'âge de la ménopause du conjoint, et d'autre part, la préférence des couples de concevoir des enfants avant cet âge. De plus avec l'âge le comportement se modifie, le rythme et la qualité des rapports diminuent et parfois des facteurs de mode de vie ou d'environnement interfèrent avec les paramètres précédents (**Humeau 1995**)[43].

III.1.1.4. Répartition des patients selon le lieu d'habitat : Les résultats sont représentés dans la figure 13.

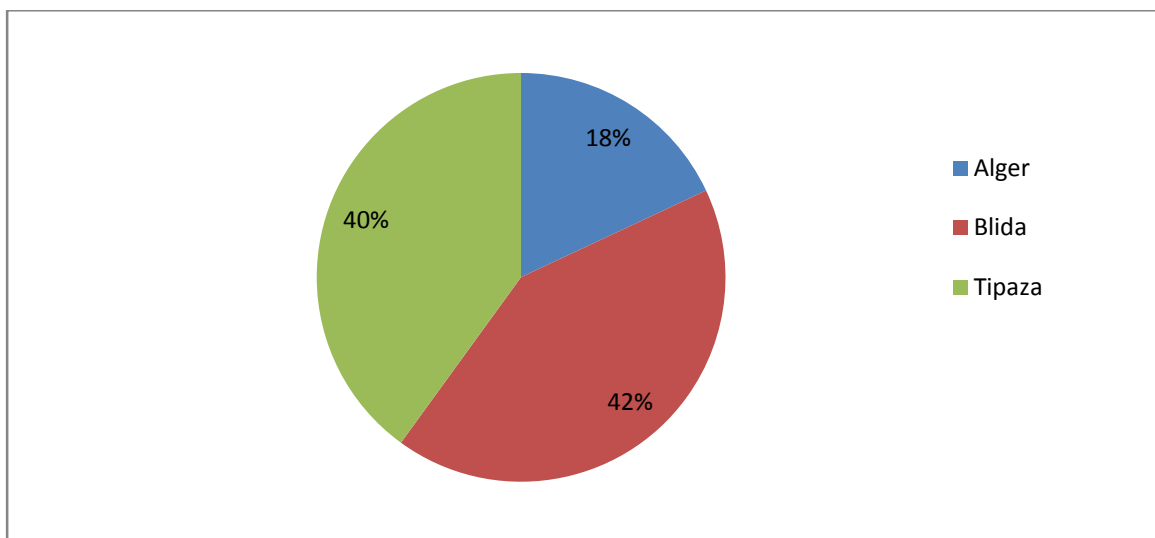


Figure 13 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon trois régions. Selon les régions géographiques on note que la wilaya de Blida qui représente le pourcentage le plus élevé des patients qui consultent pour une infertilité avec près de 21 cas soit 42 %, suivit par la wilaya de Tipaza avec 20 cas soit 40 % et la wilaya d'Alger avec 9 cas soit 18%.

III..1.1.5. Répartition des patients selon la vie conjugale : Les résultats sont représentés dans la figure 14.

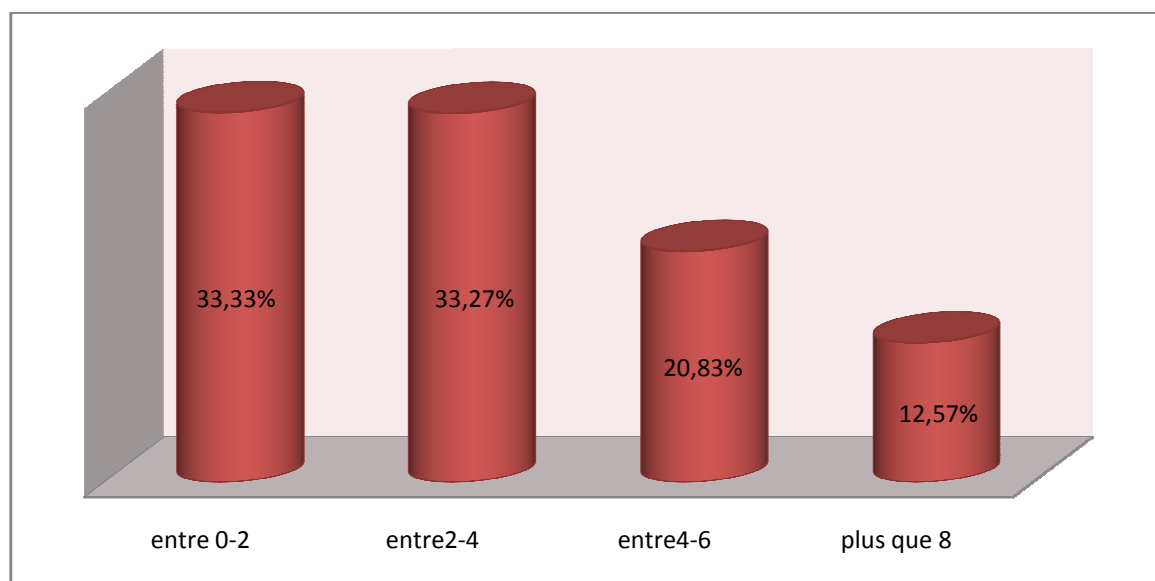


Figure 14 : Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de la vie conjugale.

Pour la répartition des patients en fonction de la vie conjugale on note deux pics de fréquences (entre 0-2 et entre 2-4) avec les pourcentages 33,33 et 33,27 respectivement. Ce résultat nous montre combien les jeunes ménages sont frappés par le problème d'infertilité. Par ailleurs, ce délai court avant la consultation rend compte de l'accès de plus en plus facile à la prise en charge spécialisée

III.1.1.6. Répartition des patients selon la profession : Les résultats sont représentés dans la figure 15.

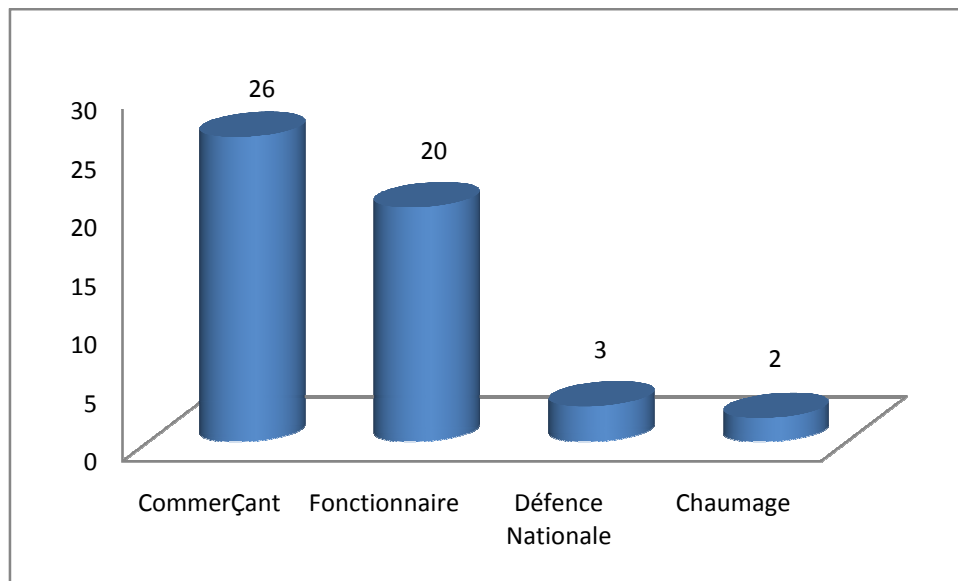


Figure 15 : Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de la profession.

Les patients recrutés ont été divisés en 4 groupes socioprofessionnels, on note une prédominance du groupe des commerçants avec 26 cas, suivis du groupe des fonctionnaires avec 20 cas.

Notre étude est comparable à celle de **Sankaré (2005)[41]**, qui a trouvé que les commerçants sont les plus représentés avec une fréquence de 29%.

Cette prédominance des commerçants dans notre échantillon peut s'expliquer par le fait que le commerce est l'une des principales activités économiques de la capitale ; de ce fait les commerçants constituent une couche importante dans la ville et ceci semblent également faire face financièrement à certains problèmes de santé tels que l'infertilité.

Selon **Moussa et collaborateurs (2016)[40]**, ont trouvé que les fonctionnaires et les commerçants et constituent la majeure partie des patients consultant pour l'infertilité

primaire et secondaire avec les pourcentages 60,93% et 15,63 respectivement. Ces deux groupes socioprofessionnels sont connus par leur mode de vie non équilibrés plus le stress et le mauvais régime alimentaire dont tous ces facteurs influencent directement sur la fertilité.

III.1.1.7.Répartition des patients en fonction du statut tabagique: Les résultats sont représentés dans la figure 16.

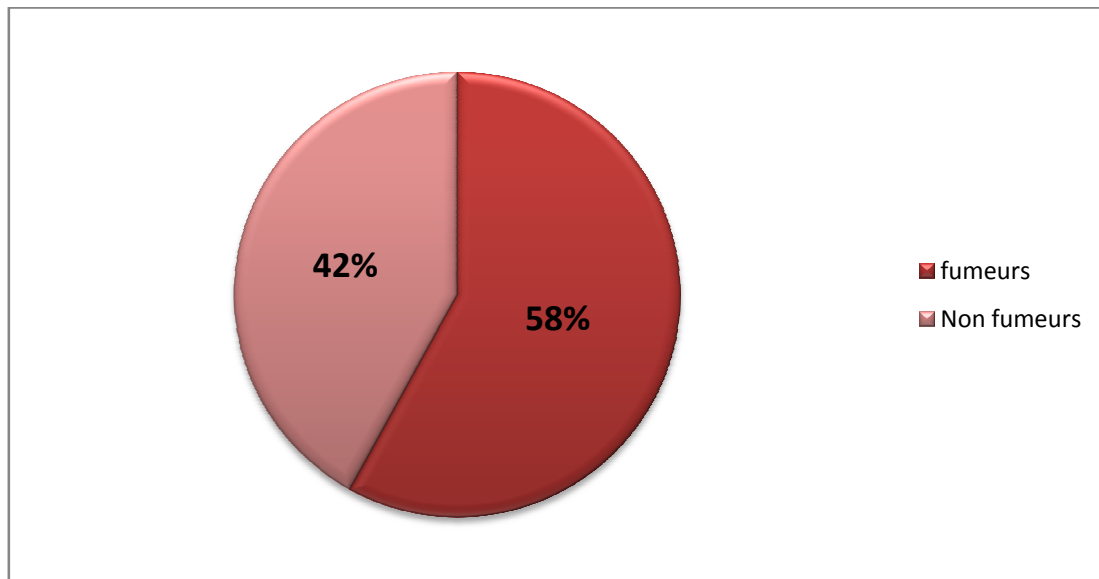


Figure 16 : Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction du statut tabagique.

On note une prédominance de la catégorie des patients fumeurs avec un pourcentage de 58% et la catégorie de non fumeurs représente un pourcentage de 42%. En effet, notre étude est renforcée par l'étude de **COULIBALY (2000)[44]**, qui a trouvé un pourcentage de 58,33% des fumeurs.

Notre étude a montré que 42% des fumeurs souffrent d'une infertilité primaire pour 28% non fumeurs, alors que 14 et 16% seulement ont une infertilité secondaire. Le test Chi-2 a révélé un effet significatif du tabagisme sur la qualité du spermogramme. Nos résultats ont montré que 100% des fumeurs ont une AN, HNAT, HNAST, HO, OAST, OL, ONAST, ONAT et ANT, alors que nous avons enregistré une AST et N chez les fumeurs et non fumeurs à fréquences égales (50%). Toutefois, une O a été trois fois plus fréquente (66,67%) chez les fumeurs que chez les non fumeurs (33,33%). Cependant, 100% des cas de OAN, T et Oligo-N ont été observés chez les non fumeurs. Néanmoins, 25% des cas de

SN ont été remarqués chez les fumeurs contre 75% chez les non fumeurs. Nos résultats sont en accord avec plusieurs études qui ont montré que l'abus du tabac a une influence néfaste sur la fertilité. D'après une étude faite récemment sur l'impact du tabac par **Cissé (2009)**, a montré l'importance des perturbations spermiologiques chez les patients fumeurs, sur 100 patients tabagiques recensés 93 avaient des perturbations spermiologiques et celles-ci étaient plus accentuées selon la durée du tabagisme et le nombre de paquets année.

Et selon **Adamson et Baker (2003)[45]**, ont trouvé que la consommation du tabac influe énormément sur la fertilité, certains composants du tabac (nicotine, cotinine, cadmiums...) ont été retrouvés dans le plasma séminal des fumeurs ; le plasma séminal devient alors un environnement toxique pour les spermatozoïdes, plusieurs équipes ont observé une diminution de la qualité du sperme chez les fumeurs.

Une autre étude faite au paravent par **SISSOKO (2007)[46]**, avait montré une très nette amélioration du nombre et la qualité des spermatozoïdes sur un groupe de six hommes stériles 3 à 6 mois après l'arrêt du tabac.

III.1.1.8. Répartition des patients en fonction de la consommation d'alcool : Les résultats sont représentés dans la figure 17.

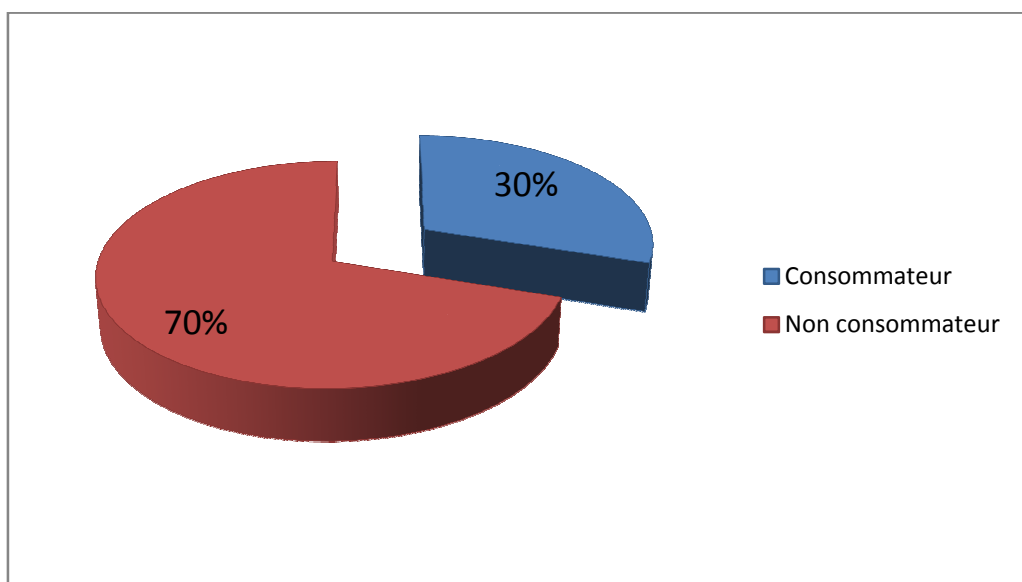


Figure 17 : Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de la consommation d'alcool.

Le graphe montre que 70 % des cas n'ont jamais consommé d'alcool contre 30 % qui l'ont fait. On note que seulement une minorité de nos patients déclare boire de l'alcool. Notre population majoritairement musulmane n'est probablement pas la population la plus appropriée pour observer un effet potentiel de l'alcool du fait que ce sujet reste un tabou et que tous nos patients ne déclarent peut-être pas leur consommation d'alcool.

Au cours de l'étude de **Sankaré (2005)[41]**, a constaté que seulement 7% des patients consomment de l'alcool.

Notre étude a montré que 20% des alcooliques souffrent d'une infertilité primaire contre 50 % non alcooliques, ainsi que 10 % et 20% seulement ont une infertilité secondaire, respectivement des alcooliques et non alcoolique. Le test Chi-2 a révélé un effet significatif de l'alcool sur la qualité du spermogramme. Nous avons constaté que 100% des alcooliques ont une AN, HNAST, OAN, ONA, ONAST, ONAT et ANT, alors que nous avons enregistré une OL chez les alcooliques et non alcooliques à fréquences égales (50%). Toutefois, une O a été trois fois plus fréquente (66,67%) chez les alcooliques que chez les non alcooliques (33,33%) contre 66,67% des cas de AST chez les non alcooliques contre 33,33% chez les alcooliques. Cependant, 100% des cas de HNAT, HO, N, Oligo-N et OAST ont été observés chez les non alcooliques. Néanmoins, 14,29% des cas de NAST ont été remarqués chez les alcooliques contre 85,71% chez les non alcooliques

En effet une consommation importante d'alcool réduit la sécrétion endocrine testiculaire et joue un rôle néfaste sur la spermatogenèse (**COHEN et PALMER, 1979)[47]**.

D'une part, la consommation exagérée d'alcool a des effets néfastes sur la spermatogenèse car il inhibe la synthèse de testostérone et 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 tératospermie (**MARTIN DUPAN et CAMPAN, 1997)[48]**.

III.1.1.9. Répartition des patients selon le nombre d'enfants : Les résultats sont représentés la figure 18.

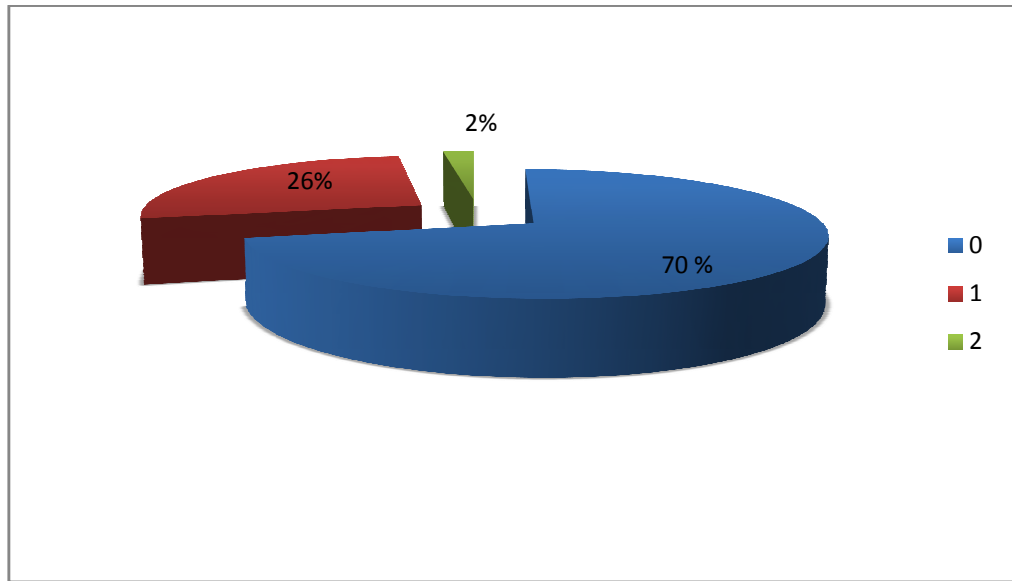


Figure 18 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon le nombre d'enfants.

Sur les 50 patients, 35 patients soit 70 % présente une infertilité primaire donc ils n'ont aucun enfant. Par contre pour le reste de la population, 15 soit 30 % présente une infertilité secondaire, dont nous avons noté que 13 cas soit 26 % ont un seul enfant et 2 cas soit 4 % a deux enfants.

Cependant notre résultat est comparable à celui de **Sankaré (2005)[41]**, qui a trouvé 62% des patients n'ont jamais fait preuve de procréation, de celui de **KONE (1989)[49]**, qui a trouvé 60,57% par contre il est inférieur à celui rapporté par **COULIBALY (2000)[44]**; **CISSE (2009)[51]**; et **(SISSOKO, 2007)[46]** avec respectivement 85%, 82% et 76%.

III.1.1.10. Répartition des cas pathologique selon les antécédents médicaux : Les résultats sont représentés dans la figure 19.

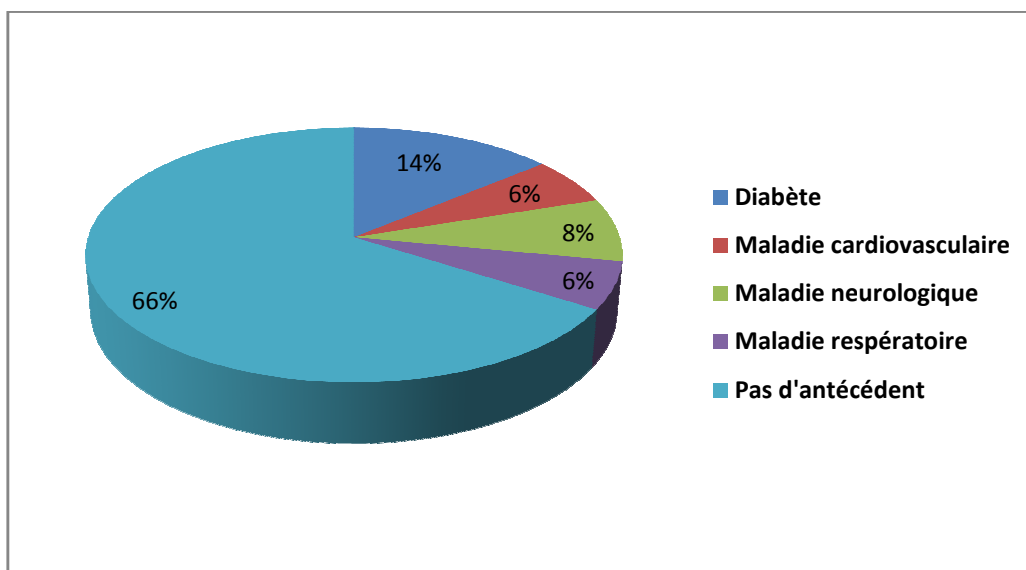


Figure 19 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon les antécédents médicaux.

Le diabète est la maladie la plus représentée avec 14 % (n=7 cas) suivis des maladies neurologiques avec 8 % (n= 4 cas), des maladies cardiovasculaires et maladies respiratoires avec 6 % (n=3 cas), alors que 66 % des cas n'ayant pas d'antécédents médicaux.

Le test chi-2 n'a montré aucune relation ($\chi^2=3,66$; $P=0,45$) entre le type d'infertilité et les antécédents médicaux. En effet, 70% des hommes ont une infertilité primaire dont 65,7% n'ont pas d'antécédents et seulement 11,4% ont des problèmes neurologiques et 5,7% ont une maladie respiratoire contre 30% ayant une infertilité secondaire dont 66,67% n'ont pas d'antécédents, 13,3% ont des maladies cardiovasculaires.

Nos résultats ont montré que la qualité du spermogramme est significativement dépendante ($\chi^2= 91,5687$; $P= 0,0300$) des antécédents médicaux. On a enregistré que 100% des diabétiques ont un spermogramme AN, HNAT. Alors que 50% ont une N et ONAT. Toutefois, 100% des hommes qui souffrent des maladies neurologiques ont un spermogramme ONAST. Par contre, les hommes n'ayant aucun antécédents ont un spermogramme de HO (100%), AST (83%), NAST (85%) et N (50%). Egalement, 33% des hommes ayant un spermogramme normal souffrent des maladies cardiovasculaires.

Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que ce sont des pathologies qui sont de plus en plus fréquentes, dont leur traitement pourrait entraîner une diminution de la fertilité. Les anti-ulcéreux comme la cimetidine, les anti-HTA comme les bêtas bloquants, les anti-diabétiques oraux. Comme les biguanides, et les anti-tuberculeux comme les sulfamides ont tous un effet néfaste sur la fertilité (Pan et Campana 1997)[51]. De nombreux médicaments sont mis en cause dans les bilans d'infertilité et doivent être recherchés activement lors de l'interrogatoire. Ils peuvent être pourvoyeurs de troubles de la fonction sexuelle, d'anomalies gamétiques ou de nidation (alphanbloquants, antihypertenseurs, anabolisants stéroïdiens et testostérone chez les sportifs, antidépresseurs, antipsychotiques, et autres.). De même les antibiotiques peuvent altérer la mobilité des spermatozoïdes, voire stopper la spermatogenèse (Commenges-Ducos 2006)[52].

Le diabète de type II peut s'accompagner d'oligoasthénospermie au cours de son traitement aux biguanides; le diabète aussi à lui-même peut un effet négatif sur la fertilité masculine surtout au niveau moléculaire car il peut endommager l'ADN des spermatozoïdes (WALLERLAND et al., 2003)[53].

III.1.1.11. Répartition des cas pathologique selon les antécédents urogénitaux : Les résultats sont représentés dans la figure 20.

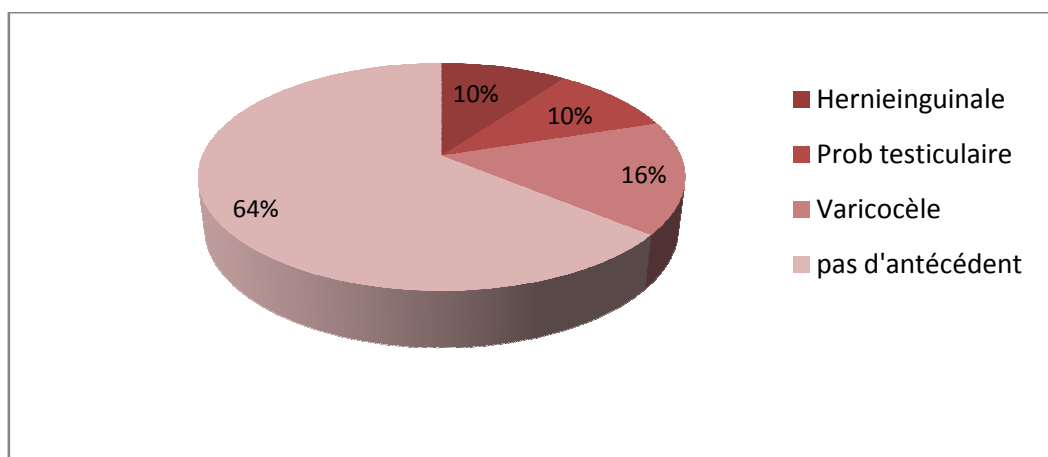


Figure 21 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon les antécédents urogénitaux.

Sur les 50 patients, que nous avons recensé au cours de cette étude, 32 patients soit 64 %, ne présentent pas d'antécédents urogénitaux. Par contre pour le reste de la population, 18 soit 36 % ont des antécédents urogénitaux, dont nous avons noté une prédominance de

varicocèle avec 8 cas (16%), suivis des antécédents de problèmes testiculaires avec 5 cas (10%) ainsi que l'hernie inguinale avec 5 cas (10%).

La présence de varicocèle est également une anomalie fréquente, l'association exacte entre réduction de la fertilité masculine et varicocèle n'est pas connue mais des travaux de la WHO (**Hamamah et Barthelemy 1997**)[54] indiquent clairement que les varicocèles sont associées à des anomalies spermatiques, une diminution du volume testiculaire et une dégradation de la fonction des cellules de Leyding. De nombreuses études ont montré un effet délétère des varicocèles sur la spermatogénèse avec en particulier une diminution de la densité des spermatozoïdes (oligozoospermie) voir une azoospermie et une diminution des formes mobiles (A), une tératozoospermie, ou une OAT (**Mieusset et al., 1996**)[55]. Il a été rapporté que les patients avec une varicocèle ont un nombre réduit de spermatozoïdes fonctionnels, une faible mobilité et vitalité, une faible intégrité de la membrane et de l'acrosome. Ces anomalies ne sont pas liées au grade de la varicocèle, du volume testiculaire ou de la concentration sérique de FSH (**Villanueva-Diaz et al., 1999**)[56]. La varicocèle compromet le système de régulation thermique du testicule. Elle est caractérisée par une stase veineuse, un stress thermique, hypoxie et l'accumulation des métabolites toxiques dans les testicules qui conduisent à l'élévation de production des molécules réactives d'oxygène et l'apoptose durant les stades spécifiques de la spermatogénèse (**Wu et al., 2009**)[57].

III.1.1.12. Répartition des patients selon les antécédents familiaux : Les résultats sont représentés dans la figure 21.

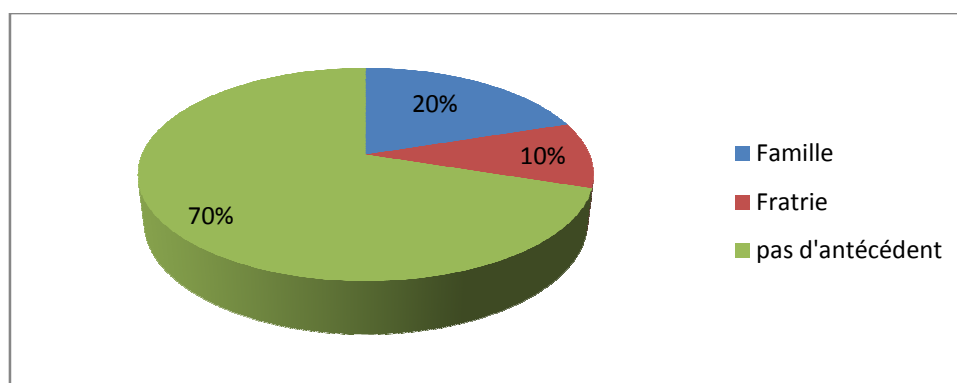


Figure 21 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon les antécédents familiaux.

Parmi les 50 cas, 35 cas soit 70 % n'ayant aucun antécédent familial, 15 cas (30 %) ont indiqué avoir des antécédents familiaux d'infertilité. Parmi les 15 cas, nous avons noté un pourcentage bas des antécédents d'infertilité de fratrie avec 5 cas (10%) suivi des antécédents de la famille avec 10 cas (20 %).

Le test chi-2 n'a montré aucune relation ($\chi^2=3,25$; $P=0,35$) entre le type de fertilité et les antécédents familiaux. En effet, 70% des hommes ont une infertilité primaire dont 71,43% n'ont pas d'antécédents et seulement 11,4% ont une relation fratrie et 17,14% ont un antécédent de famille contre 30% ayant une infertilité secondaire dont 60% n'ont pas d'antécédents 26,65% ont un antécédent de famille.

Dans la série de **Sankaré (2005)[41]**, les patients ne présentant pas d'antécédents familiaux sont les plus représentés soit 96%, seulement 4% de nos patients (soit 4 patients) ont un antécédent de stérilité familiale (il s'agit d'un oncle paternel, d'un oncle maternel et deux grands frères qui n'avaient pas fait preuve de procréation) ; ce résultat se rapproche de celui de **SAMAKE (2007)[58]**, qui avait trouvé 7%. Il est important de signaler que ces patients présentant un antécédent pourraient être classés dans le cadre d'une infertilité primaire car n'ont jamais eu d'enfant ce qui nous permet de dire que le facteur d'hérédité pourrait aussi avoir une place, même si petite, dans l'infertilité masculine (**WALLERLAND et al., 2003)[53]**.

III.1.2. Sur le plan biologique :

III.1.2.1. Répartition des patients selon le degré d'infertilité : Les résultats sont représentés dans la figure 22.

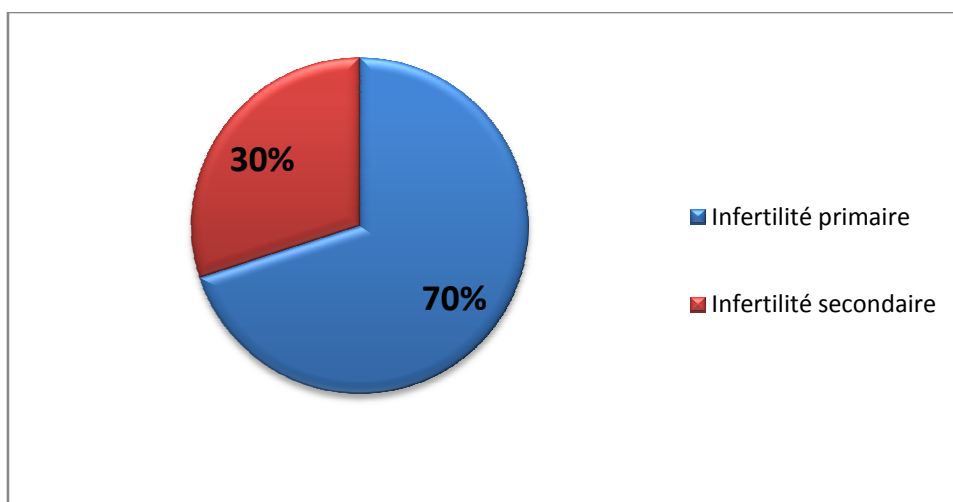


Figure 22 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon le degré d'infertilité.

On note une prédominance d'une infertilité primaire avec un pourcentage de 70 % (n= 35) à contre ration l'infertilité secondaire représente dans 30 % (n= 15) , des études menées en Algérie, dans la région de Annaba, indiquent des taux d'infertilité primaire de 73,48 % et d'infertilité secondaire de 26,52 % (**Daroui 2001**)[59]. Une autre étude menée dans la même région, les taux respectifs signalés sont de 87% et 13% (**Nazzal 2011**)[60],ce qui rejoint nos résultats. Par ailleurs, en France, les travaux de (**Thonneau et al. 1991**)[17] révèlent des taux d'infertilité primaire et secondaire de 67 % et 33 % respectivement, notre étude est aussi en accord avec celle de **Moussa et collaborateurs (2016)**[40], qui ont trouvé que la majorité des patients présentaient une infertilité primaire avec un pourcentage de 57.81%. Cette prédominance peut s'expliquer par le fait que les hommes en situation de stérilité primaire se remettent tôt en cause, plus que les hommes présentant une stérilité secondaire.

III.1.2.2. Répartition des patients en fonction de la normalité ou la pathogénicité des résultats du spermogramme : Les résultats sont représentés dans la figure 23.

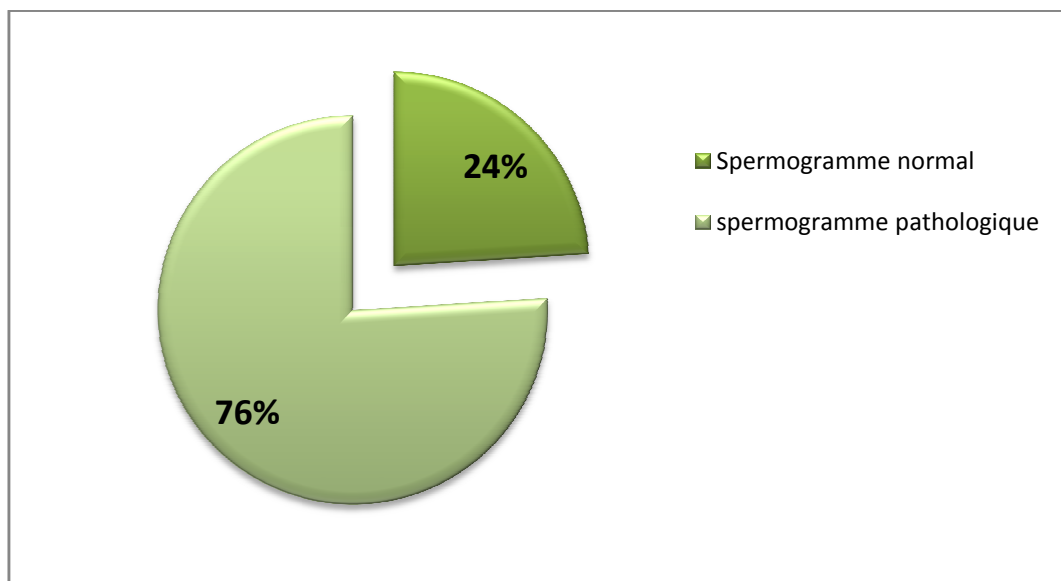


Figure 23 : Diagramme représentatif de la répartition des patients en fonction de la normalité et la pathogénicité des résultats du spermogramme.

Concernant le bilan spermatique, le spermogramme était perturbé dans 76 % des cas (38/50). Parmi ces patients, une necroso-asthénozoospermie (NAST) a été objectivée dans 7 cas (14%) c'est l'anomalie spermatique la plus représentée. Nous avons ensuite observée une asthénozoospermie (A) chez 6 patients et une oligozoospermie chez 6 patients (12 %), et tératospermie pour 3 cas (6 %). En revanche, 12 cas soit (24%) c'était la fréquence des patients ayant un spermogramme normal.

L'oligo-térato-asthénozoospermie représente la cause principale d'infertilité masculine (21%). L'oligospermie (12%) correspond à une diminution du nombre de spermatozoïdes (moins de 20 millions/ml). L'azoospermie (9%) correspond à une absence totale de spermatozoïde. Il peut s'agir soit d'une absence de production par les testicules (azoospermie sécrétoire (6%) soit d'une obturation des canaux excréteurs (azoospermie obstructive (3%). L'asthénospermie (ou asthénozoospermie) (17%) correspond à un défaut de mobilité (moins de 40%) ou de mouvement des spermatozoïdes (vitesse, trajectoire). Ces anomalies peuvent être dues à des anomalies de structure des spermatozoïdes. La nécrospermie correspond à un pourcentage élevé de spermatozoïdes morts (>50%) le plus souvent dû à des infections. La tératospermie (ou tératozoospermie) (10%) est la présence d'un taux anormalement élevé de spermatozoïdes anormaux (supérieur à 85%). Le pourcentage minimal de

spermatozoïdes normaux dans un sperme normal varie entre 15 et 50%. Ces anomalies peuvent intéresser toutes les parties du spermatozoïde (tête, flagelle) et sont généralement dues à un dysfonctionnement de la spermiogenèse, la dernière phase de la spermatogenèse. (Thonneau *et al.*, 1991)[17].

III.1.2.3.Répartition de type d'infertilité selon les pathologies : Les résultats sont représentés dans la figure 24.

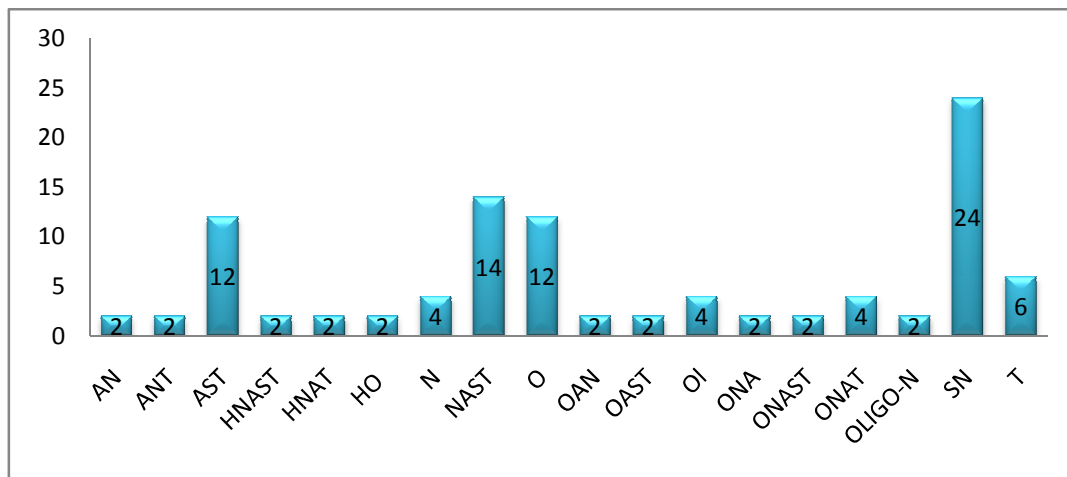


Figure 24 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon les pathologies.

Nous avons mentionné plusieurs variétés par rapport au nombre des patients atteints de nombreuses pathologies comme le graphe le montre la pathologie (NAST) avec un nombre de 14 en suite un nombre de 12 cas appartient à la pathologie (O) et (AST) en outre la pathologie (T) avec un nombre de 6 et en dernier un nombre de 4 et 2 cas appartiennent aux pathologies (ONAT) (OI) (N) et (AN) (ANT) (HNAST) (HNAT) (HO) respectivement.

❖ Donnés de TPC :

III.1.2.4.Répartition des patientes selon la qualité de la glaire : Les résultats sont représentés la figure 25.

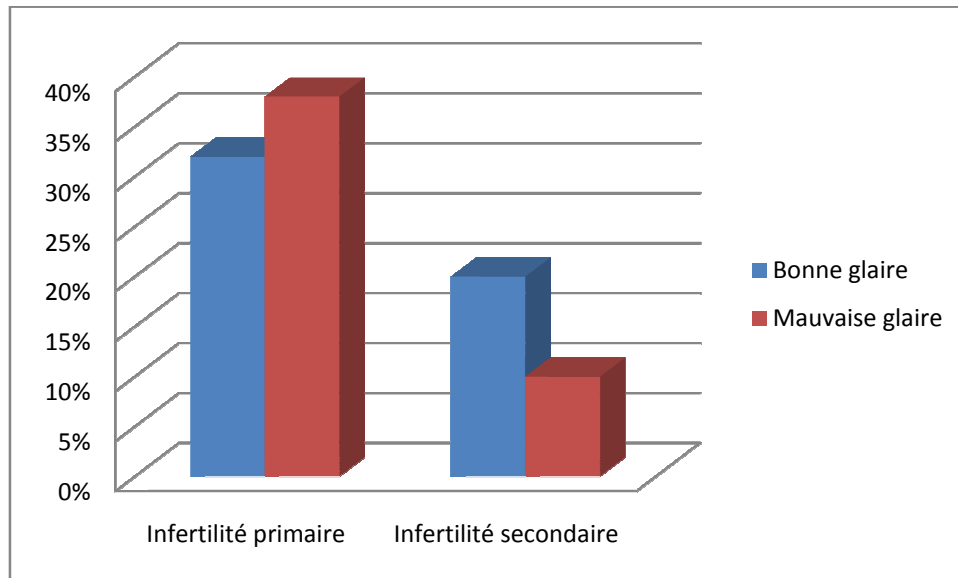


Figure 25 : Diagramme représentatif de la répartition des patientes selon la qualité de la glaire

Notre étude a révélé que 52% des patients ont une bonne glaire dont 61,54% ont une infertilité primaire et 38,46% souffrent d'une infertilité secondaire contre 48% ont une mauvaise glaire dont 79,17 et 20,83 ayant respectivement, une infertilité primaire et secondaire.

Selon le taux des patientes qui souffrent d'une infertilité secondaire et qui ont une mauvaise glaire on constate que la qualité de la glaire peut se modifier avec le temps due a des infections et d'autre facteur de risque comme le tabac (**Augood - 1998**) [20].

III.1.2.5. Répartition des patients selon le score d'insler et type d'infertilité : Les résultats sont représentés dans la figure 26.

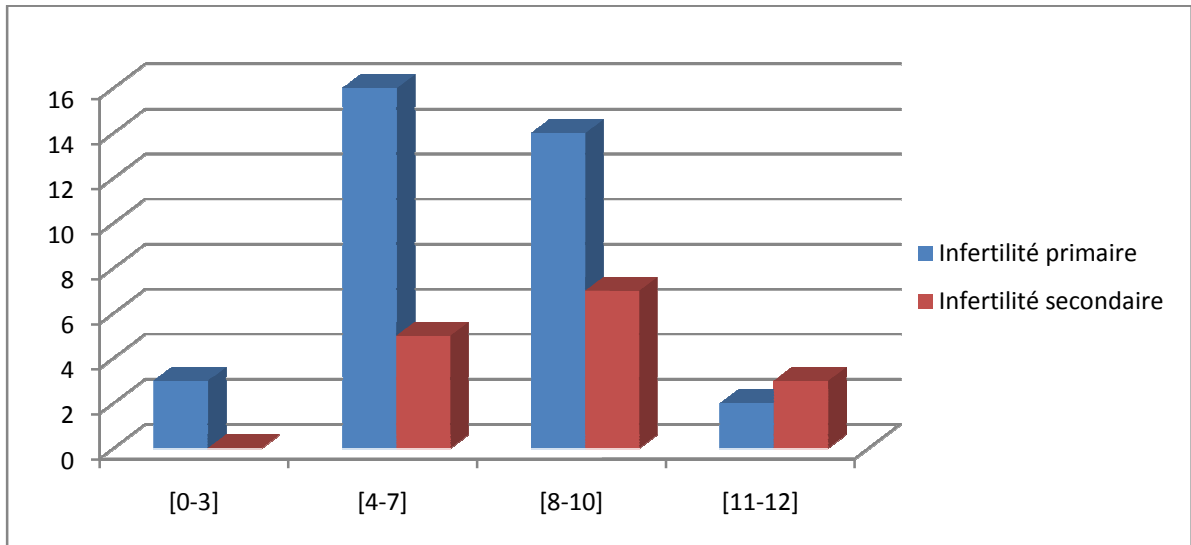


Figure 26 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon le score d'insler et type d'infertilité

Nos résultats ont révélé que 2,86% des patients avec une infertilité primaire ayant un score qui varie de 0 à 3 et presque 15% ont un score de 4 à 7, alors que plus que 14% ont score supérieur à 8. De l'autre côté, 4% des cas d'infertilité secondaire ont un score d'insler entre 4 et 7 contre 10% ont score qui dépasse 8.

III.1.2.6. Répartition des patientes selon l'ouverture du col : Les résultats sont représentés dans la figure 27.

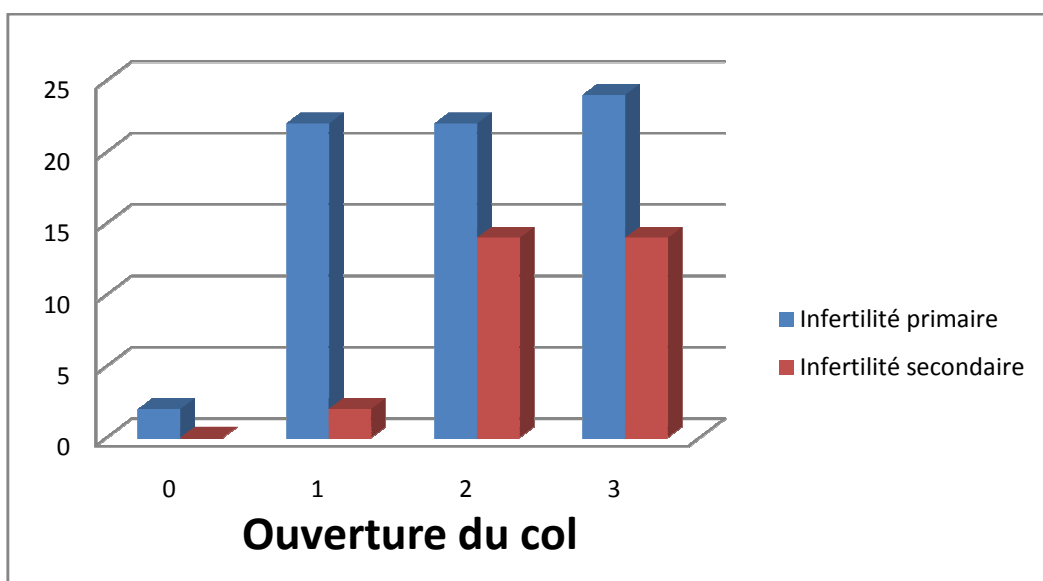


Figure 27 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon l'ouverture du col

L'analyse de la corrélation entre le type d'infertilité et l'ouverture du col nous a permis de conclure qu'aucun cas d'infertilité secondaire n'a une ouverture du col 0 alors que seulement 2,86% ont une ouverture de 0. De plus, nous avons enregistré l'ouverture la plus élevée (3) chez 34% des infertilités primaires et 47% des infertilités secondaires. Par ailleurs l'ouverture 1 n'a été rapportée que chez 7% des cas d'infertilité secondaire contre 31% des infertilités primaires. Toutefois, une ouverture 2 a été fréquente (47%) chez les patients ayant une infertilité secondaire. Aucune étude semblable n'a été effectuée pour pouvoir comparer nos résultats.

III.1.2.7. Répartition des patientes selon la filance de la glaire : Les résultats sont représentés dans la figure 28.

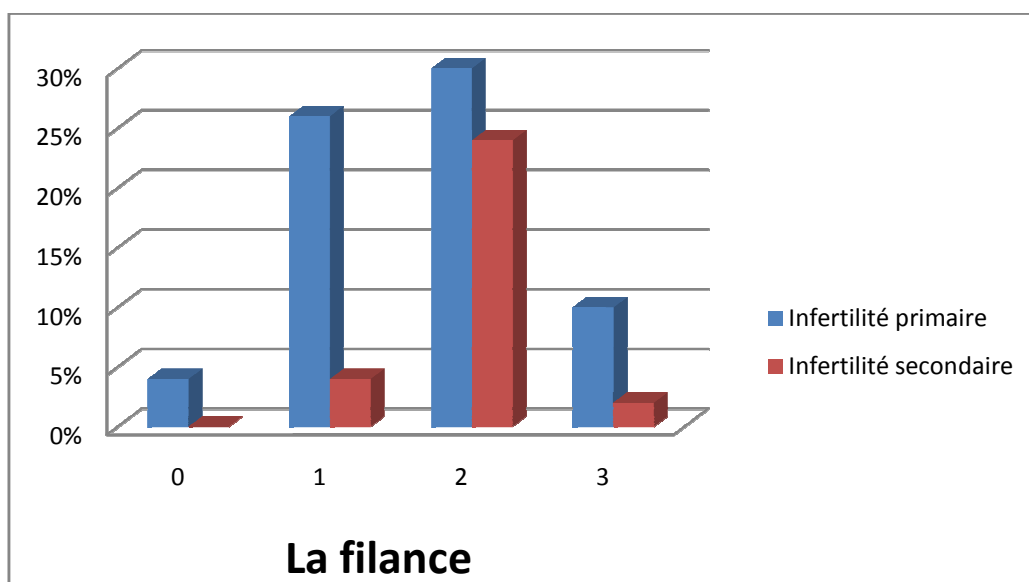


Figure 28 : Diagramme représentatif de la répartition des patientes selon la filance

D'après la figure.. nous remarquons que les valeurs extrêmes de la filance de la glaire (0 et 3) ont été enregistrées chez les patients ayant une infertilité primaire. Alors qu'une filance de 2 a été enregistrée pareillement chez les deux types d'infertilité, par contre, une filance de 1a été fréquente chez les patients d'infertilité primaire (37%). Aucune étude semblable n'a été effectuée pour pouvoir comparer nos résultats.

III.1.2.8. Répartition des patientes selon la cristallisation : Les résultats sont représentés dans la figure 29.

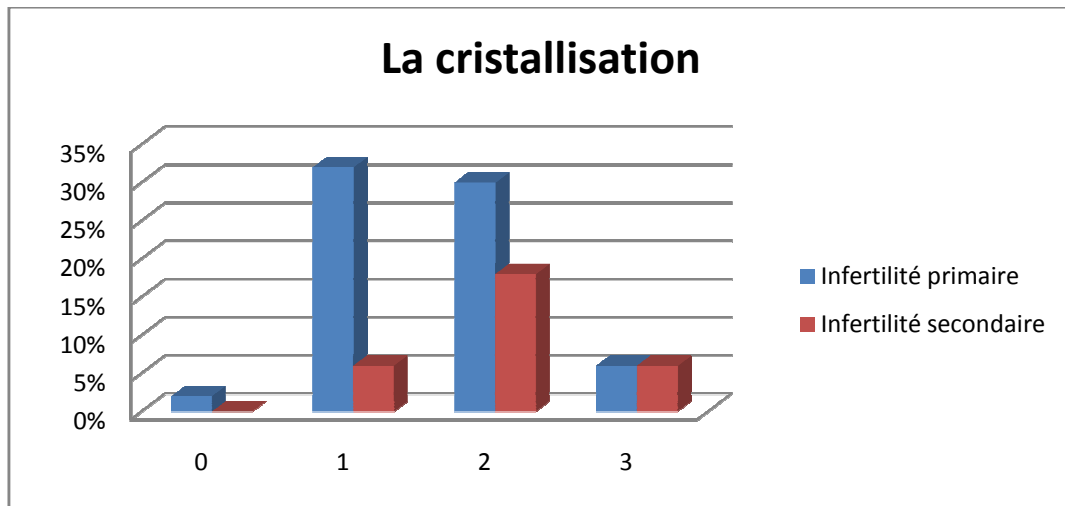


Figure 29 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon la cristallisation de la glaire

Le diagnostic de la figure et l'analyse de la corrélation entre le type d'infertilité la cristallisation ont montre une corrélation forte. En effet, comme pour la filance les cristallisations les plus élevées (2 et 3) sont notées chez les patients ayant ,une infertilité secondaire (60 et 20%) contre 42 et 8% chez les cas d'infertilité primaires. Par contre, les scores 0 e 1 sont fréquents chez les infertilités primaires (45%). Aucune étude semblable n a été effectuée pour pouvoir comparer nos résultats.

III.1.2.9. Répartition des patientes selon l'abondance de la glaire : Les résultats sont représentés dans la figure 30.

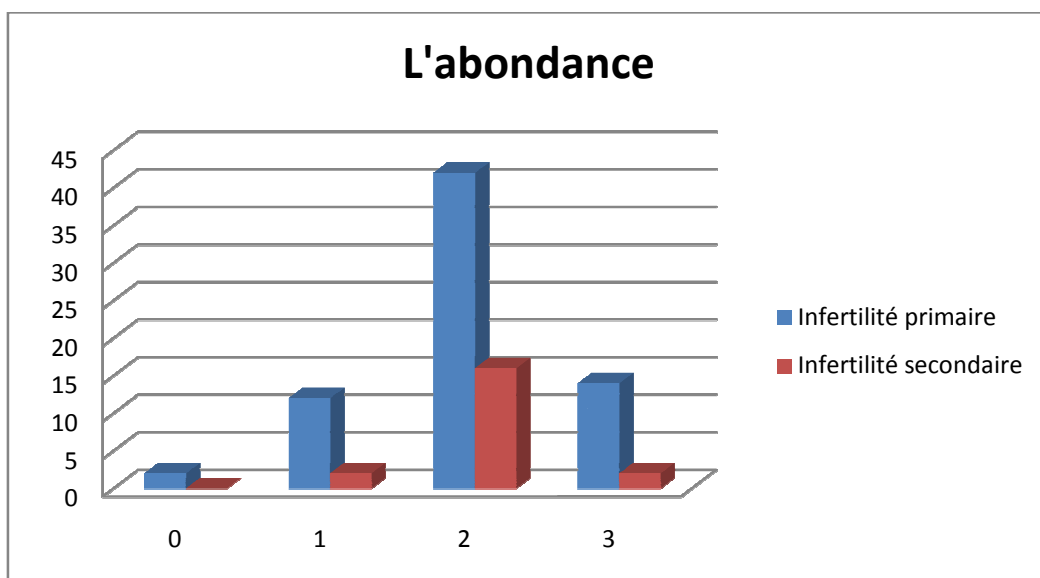


Figure 30 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon l'abondance de la glaire.

L'étude de l'abondance en fonction de type d'infertilité montre que 56% des infertilités primaires ont une abondance supérieure à 2 alors que 12% ont une abondance de 1 contre 2% des infertilités secondaire ayant la même valeur moyenne d'abondance. Aucune étude semblable n'a été effectuée pour pouvoir comparer nos résultats

III.1.2.10. Répartition des patients selon la cause d'infertilité: Les résultats sont représentés dans la figure 31.

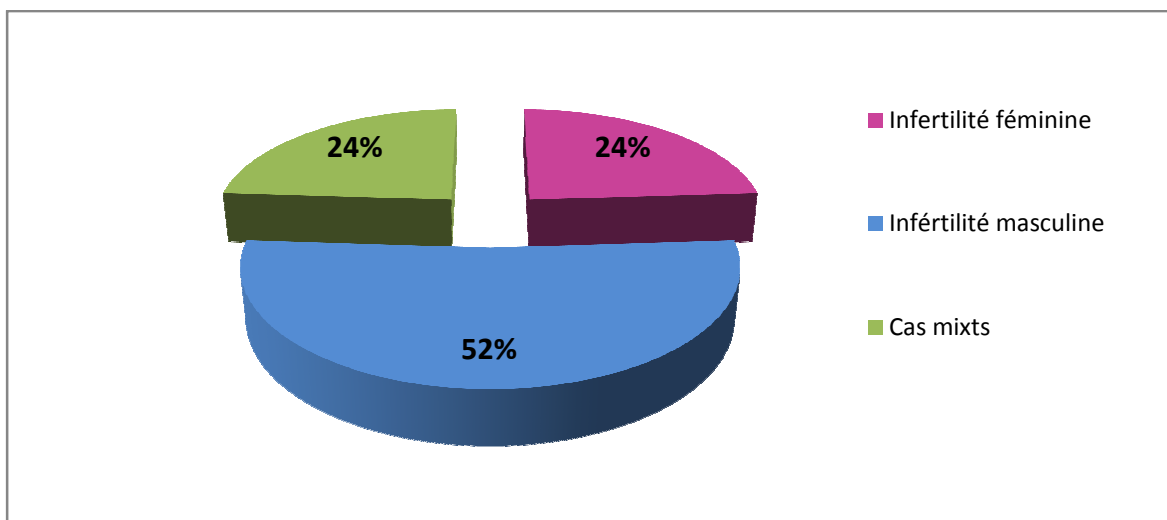


Figure 31 : Diagramme représentatif de la répartition des patients selon la cause de l'infertilité.

On note une prédominance de l'infertilité masculine avec un pourcentage de 52% par contre l'infertilité féminine et les cas mixtes représente un pourcentage identique qui est de 24%.

Notre étude est en accord avec celles de la littérature. En effet, au Mali plusieurs études ont montré que la responsabilité de l'homme dans l'infertilité varie de 30 à 50% (**KONE, 1989 [61]; SANOGO, 2001)[62]**.

La contribution de l'homme dans l'infertilité d'un couple est très variable, de totale à partielle. Une composante masculine serait en cause dans 20 à 70% des cas en fonction des séries (**Agarwal et al., 2015).[63]**

En revanche selon **Christin-Maitre et Bourcigaux (2008),[64]** l'infertilité masculine est responsable isolement de 20% des causes d'infertilité du couple. Elle est impliquée en association avec une cause féminine chez 30 à 40% des couples infertiles

La stérilité ou l'hypofertilité est d'origine féminine dans 30% des cas, masculine dans 20% et mixte dans 40%. Parfois elle est inexplicable, on la dit idiopathique : c'est le cas de 10% des stérilités .

En France, la responsabilité de l'homme est de 20%, celle de la femme 33% et 39% pour les deux partenaires dans les stérilités (**AUGER et al., 1995**).[65]

Conclusion

A la lumière de ce travail qui vise l'étude de la place que peuvent occuper le TPC et le spermogramme dans l'exploration de l'infertilité chez un couple infertile. Nous avons noté que la tranche d'âge 22-39 ans, des couples qui font l'objet de cette étude, est la plus touchée. De même, la plupart des patients résidaient dans la wilaya de Tipaza et Blida soit 40 et 42 %, respectivement. Ainsi, le nombre d'années de mariage (0-4 ans) était le plus présenté chez 66.60 % des patients qui ont un problème d'infertilité. Comme nous avons remarqué que les patients sont divisés en quatre groupes socioprofessionnels avec une prédominance du groupe des fonctionnaires (n=26), suivis du groupe des commerçants (n=20).

L'infertilité primaire était la plus représentée avec 70 % alors que la stérilité secondaire avec 30%. Cette étude montre un effet modéré des facteurs de risque environnementaux et comportementaux sur les paramètres du sperme. L'exposition aux toxines semble être le facteur le plus délétère pour la spermatogenèse. Pareil, pour le tabac et l'alcool qui ont un effet néfaste. Cette étude confirme que certains facteurs environnementaux et comportementaux peuvent changer les paramètres du sperme et de la glaire et donc conduire à une baisse de la fécondité et de la fertilité à la fois. L'interrogatoire du couple, l'examen clinique de TPC et le spermogramme sont les éléments incontournables du bilan de l'infertilité d'un couple. Ils orientent les examens complémentaires qui vont permettre d'identifier une ou plusieurs causes d'infertilité et ainsi d'adapter le traitement de manière spécifique.

Références bibliographiques:

- 1- **World Health Organisation.** WHO manual for the standardized investigation and diagnosis of the infertile couple, Cambridge University Press, 2000, Cambridge, UK.
- 2- **Dolo T.** Etude de la stérilité conjugale dans le service de gynécologie et d'obstétrique de l'Hôpital National du Point « G » (à propos de 208 cas). These Med, Bamako, 1997, N°17.
- 3- **Dohle Gr, Colpi Gm, Hargreave Tb, Papp Gk, Jungwirth A, Weidner W.** EAU Guidelines on male infertility. European Urology 2005; 48: 703-11.
- 4- **Wouako Nguemakan J.S.** Intérêt du test de Hühner dans le bilan de stérilité : à propos de 756 cas à CHU de Cocody Mémoire C.ES. , Abidjan, 1993.
- 5- **Marieb E. N.** Le système génital, Anatomie et physiologie humaines, Traduction de la 4ème édition américaine par Artigan. J.P, 28: 1038-85 ; 1999
- 6- **Trogia P. 2014.** Livre 150 fiches visuelles de biologie p 51.
- 7- **Hamamahs., Salibae., Benhamedm.** Étal. Médecine et Biologie de la reproduction Paris: Masson, 1999.-317p.(collection Gynécologie Obstétrique)
- 8- **Wheater P.R, Young B, Heath J. W.** L'appareil génital féminin, Histologie fonctionnelle ; De Boeck et Larcier, 19: 341-71 ; 2001
- 9- **Faure A.K, Histologie.** Biologie du développement et de la Reproduction, Université Joseph Fourier de Grenoble, Année universitaire 2009/2010.
- 10- **Leroyf., Lejeune B.** Physiologie de l'ovaire. In: Gynécologie/ ed.par B.REDON,P. MADELENAT,D.DARGENT, S.FRYDMAN Paris, Ellipses,1998.-p.67-81.(Universités francophones).
- 11- **M.Fernanda-Correia,M.Neves-E-Castro.** Androgènes et stérilité Rev. Fr. Gynecol. Obst 80,11, 1985
- 12- **Mortimer D.** Société Canadienne de fertilité et d'andrologie (Glossaire), 14-24 ; 2003.
- 13- **Speroff L, Glass R.H, Kase N.G.** Clinical Gynecology Endocrinology and infertility. Sixth Edition. Lippincott & Wikins, 1999.
- 14- **Piette C, De Mouzon J, Bachelot A, Spira A.** In-vitro fertilization: influence of women's age on pregnancy rates. Hum Reprod 1990;5:56-9
- 15- **Menken J, Trussell J, Larsen U.** Age and infertility. Science 1986; 233:1389-94.

- 16- Barrett JC.** Fecundability and coital frequency. *Popul. Stud.* 1971;25:309–13
- 17- Thonneau P, Marchand S, Tallec A, Ferial ML, Ducot B, Lansac J, et al.** Incidence and main causes of infertility in a resident population (1.850.000) of three French regions (1988-1989). *Hum Reprod* 1991;6:811–6.
- 18- Norman RJ, Clark AM.** Obesity and reproductive disorders: a review. *Reprod Fertil Dev* 1998;10:55–63.
- 19- Thonneau P, Ducot B, Spira A.** Risk factors in men and women consulting for infertility. *Int J Fertil Menopausal Stud* 1993;38:37–43
- 20- Augood C, Duckitt K, Templeton AA.** Smoking and female infertility: A systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod* 1998;13: 1532–9.
- 21- Lockwood CJ.** Prediction of pregnancy loss. *Lancet* 2000;355:1292–3
- 22- Caserta D, Maranghi L, Mantovani A, Marci R, Maranghi F, Mosca-rini M.** Impact of endocrine disruptor chemicals in gynaecology. *Hum. Reprod Update* 2008;14:59–72.
- 23- Farhi J, Ben-Haroush A.** Distribution of causes of infertility inpatients attending primary fertility clinics in Israel. *Isr Med Assoc J* 2011;13:51–4
- 24- Strathy JH, Molgaard CA, Coulam CB, Melton 3rd LJ.** Endometriosis and infertility: a laparoscopic study of endometriosis among fertile and infertile women. *Fertil Steril* 1982;38:667–72.
- 25- Comhaire LH, Gagnaire Jc, Rollet J, Lansac J.** La stérilité masculine. *Cahiers médicaux ;* 1976 ,1 (23) : 1567- 1586
- 26- OMS.** Présentation de l'infertilité. *Serono* 2003-2004 :1-2.
- 27- Guerin J.F, Bollrt J, Perrin P, Menezo Y, Orgiazzi A, Czyba J.** Enzymes in the seminal plasma from the azoospermia men; correlation with the origin of their azoospermia fertile sterile. 1981; 36(3): 368-72.
- 28- Auger J., Eustache F.** Standardisation de la classification morphologique des spermatozoïdes humains selon la méthode de David modifiée. *Andrologie* (2000), n°4, 358-373
- 29- Freour, T., A. Delvigne, et P. Barrière. 2010.** L'exploration de l'homme du couple infécond. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 39 (8).
- 30- Belaisch-Allartj.** Bilan raisonnable devant une infertilité inexpiquée In15èmes journées pyrénéennes de Gynécologie/ ed. par M.DAGUES-BIE et P.COUDERC Tarbes: Info gyn, 2001.-p.81-88
- 31- Lavaud M C.** Le test post coital. *Andrologie*, 2005, 4,346-352.

- 32- Buvat J, Guittard C.** Le facteur cervical dans la stérilité conjugale du couple. Editions techniques Encycl.med.chir (paris), Gynécologie, 2010 ,739 A20 (10) ,8p
- 33- Insler V, Melmed J.** The cervical Score. Int. J. Gynecol. Obstet. 2000, 10: 223 – 228
- 34- World Health Organization (1999).** Laboratory Manual for the Examination of Human Semen and Sperm-Cervical Mucus Interaction, 4th edn, C.U. Press, Cambridge, UK
- 35- C.M. Glazener, W.C. Ford, M.G. Hull .**The prognostic power of the post-coital test for natural conception depends on duration of infertility. Hum. Reprod., 15 (2000), pp. 1953–1957
- 36-S. G. Oei, F. M. Helmerhorst Et M. J. Keirse (2006) .**When is the post- coital test normal? A critical appraisal. Hum. Reprod; 10, 1711-1714.
- 37-J.Schlosser, L.Nakib, F.Carre-Pigeon, F.Staerman.** Infertilité masculine: bilan. Annales d'urologie 2006 ; 40 : 349-354
- 38-Plachotm.** Une nouvelle assistance médicale à la procréation en France:l'accueil d'embryons Gynécol. Obstét. Fertil., 2001, 29,645-6
- 39- Hamamahs.** Insémination intra-utérine: prise en charge biologique In: 14èmes Journées pyrénéennes de Gynécologie/ ed.par M.DAGUES-BIE Et P.COUDERC Tarbes:Eurogyn,2000.-p.191-4
- 40-Moussaa D., Soumanab A., Amadoub S.M., Solia I., Tahiroua I., Alia A.,(2016).** .Profil hormonal chez l'homme en cas d'infertilité au laboratoire de radio immunologie de l'institut des radioisotopes de Niamey.*J. African Journal of Urology..org/10.1016/j.afju. 01.008.*
- 41-Sankaré O,(2005).** Contribution à l'étude des aspects étiologiques de l'infertilité masculine au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP.Thèse Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine. Pp86
- 42-Niang, L., M. Ndoye, I. Labou, M. Jalloh, R. Kane, J. J. Diaw, A. Ndiaye, et S. M. Guèye.** 2009. Profil épidémiologique et clinique de l'infertilité masculine à l'hôpital général de Grand-Yoff, Sénégal: à propos de 492 cas. *Andrologie* 19 (2): 103-7.
- 43-Humeau C.** 1995. Le sperme vieillit-il ? effet de l'âge sur la fécondance. Les XXIIIe Journées de techniques avancées en gynécologie, obstétrique, PMA et pédiatrie.
- 44-Coulibaly Oumar A.** Caractéristiques cytospermologiques de la stérilité masculine à propos de 598 cas. Thèse méd ; Bamako, 2000.
- 45- Adamson Gd; Baker VI.** Sub fertility: causes; treatment and outcome. *Best pract Res clin obstet gynaecol.* 2003 April; 17 (2): 169-85

- 46-Sissoko SB.** Contribution à l'étude des azoospermies au service de cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse med; Bamako, 2007, N°35
- 47-Cohen-J, Palmer R.** Stérilité masculine abrégée de stérilité conjugale. Paris – Masson; 1979.
- 48-Martin Dupan RC, Campana A.** Etiologie de 350 cas de stérilité masculine. Effet de divers traitements sur la qualité du sperme. 1997; 7 (2) : 199-211
- 49-Kone D.** Contribution à l'étude de la stérilité masculine. A propos de 69 cas de biopsie testiculaire. Thèse Méd ; Bamako, 1989 N°52
- 50-Cisse IK.** Contribution à l'étude du tabagisme sur les paramètres spermiologiques à propos de 100 cas, au service cytogénétique et de biologie de la reproduction de l'INRSP. Thèse de méd ; Bamako, 2009.
- 51-Pan, R. C. Martin-Du, et A. Campana.** 1997. Etiologie de 350 cas de stérilité masculine. Effet de divers traitements sur la qualité du sperme et analyse de leur rôle dans la survenue de 100 grossesses. *Andrologie* 7 (2): 199-211.
- 52-Commenges-Ducos, M.** 2006. Prise en compte clinique des différents toxiques dans les infertilités. In *Gynécologie obstétrique & fertilité*, 34:985-89. Elsevier
- 53- Wallerland H, Bernardini S, Chabannes E, Bittard H.** Infertilité masculine de cause génétique et biologie moléculaire. *Prog. Urol*;2003, 17, 12-17
- 54-Hamamah S, Barthelemy C.** 1997. Spermogramme et tests de fécondance : intérêt et limites.
- 55-Mieusset, R., L. Bujan, M. Daudin, G. Massat, A. Mansat, et F. Pontonnier.** 1996. Approche clinique d'une OAT . *Andrologie* 6 (2): 154-63.
- 56-Villanueva-Diaz, C. A., E. A. Vega-Hernandez, M. A. Diaz-Perez, M. Echavarria-Sanchez, et S. Karchmer-Krivitsky.** 1999. Sperm Dysfunction in Subfertile Patients with Varicocele and Marginal Semen Analysis. *Andrologia* 31 (5): 263-67
- 57-Wu Gwo-Jang, Fung-Wei Chang, Shang-Sen Lee, Ya-Yuan Cheng, Chi-Huang Chen, et I.-Ching Chen.** 2009. Apoptosis-Related Phenotype of Ejaculated Spermatozoa in Patients with Varicocèle. *Fertility and Sterility* 91 (3): 831-37
- 58-Samake NF.** Place des marqueurs biochimiques dans l'infertilité masculine. Thèse méd ; Bamako, 2007.
- 59-Daroui Mokaddem H.** 2001. Exploration cytologique et biochimique dans l'hypoinfertilité masculine. Thèse de magistère en biochimie appliquée. Faculté des sciences de la nature et de la vie. Université d'Annaba, Algérie.

- 60-Nazzal N. 2011.** Approche biologique et thérapeutique d'infertilité masculine. Thèse de doctorat en médecine. Faculté de médecine. Université d'Annaba, Algérie.
- 61-Kone D.** Contribution à l'étude de la stérilité masculine. A propos de 69 cas de biopsie testiculaire. Thèse Méd ; Bamako, 1989 N°52.
- 62-Sanogo C.** Stérilité masculine au service d'urologie de l'hôpital du point G à Propos de 22 cas. Thèse méd ; Bamako, juin 2001
- 63-Agarwal A, et al.** *Reprod Biol Endocrinol* 2015; 13:37.
- 64-Christin-Maitre S, Bourcigaux N.** Dosages hormonaux chez l'homme infertile. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2008;36:551-6.
- 65-Auger J, Kustmann J M, Czyglik F, Jouannet P.** Decline in semen quality among fertile man in Paris during the past years. *New Engl. J.Med*, 1995; 332: 281-5.

Annexe 1 :

Anamnèse :

❖ Données socio-administratives :

- Nom
- Prénom - âge homme :
- Prénom de la conjointe - âge femme :
- Lieu d'habitat :
- Profession : H : F :
- Durée de vie conjugale :
a= [0 --2[b= [2—4[c= [4—6[
d= [6—8[e = [8—10[f= 10 ans et plus

-Nombre d'enfants a= oui b = non

Si oui préciser le nombre.....

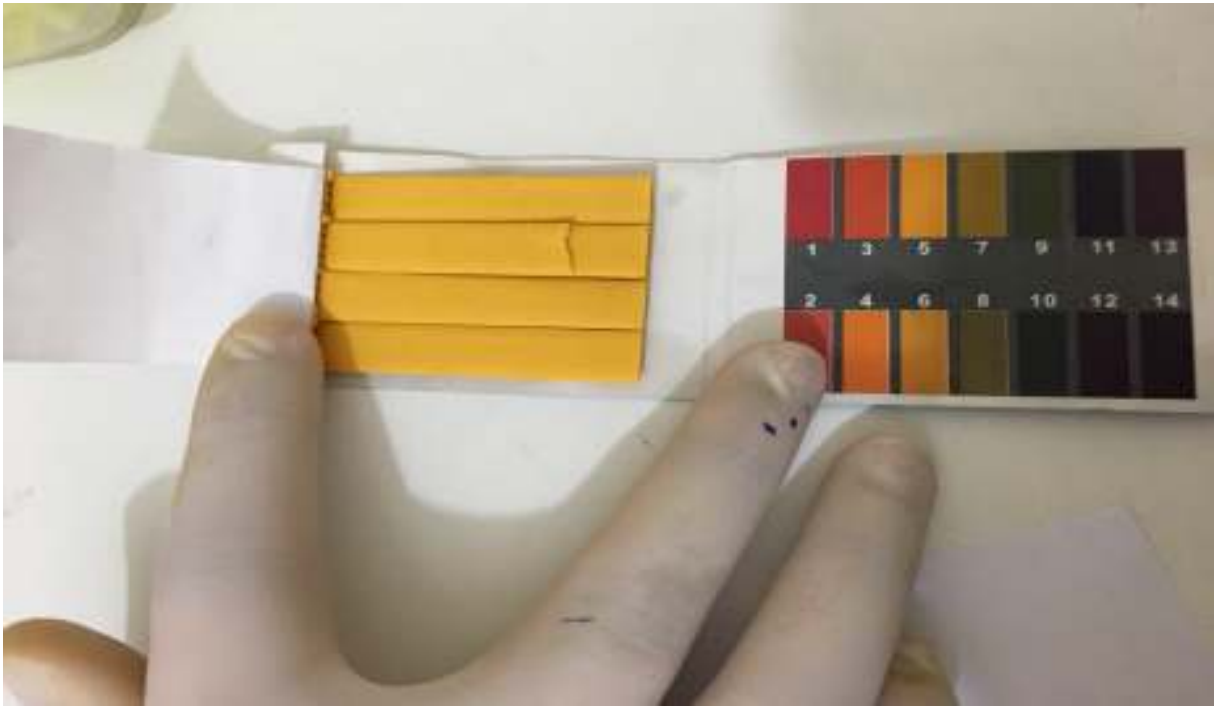
❖ Condition de vie :

- Tabac : -oui - non
- Alcool : - oui - non
- Autres drogues :

❖ Antécédents :

- Antécédents médicaux
- Antécédents urogénitaux
- Antécédents familiaux

Annexe 2 :
Le matériel non biologique



Papier indicateur pH



Pipette de 15µl



Cellule de MALASSEZ



Les réactifs éosine et nycrosine



Microscope



Spéculum vaginal

Annexe 3 :
Matériel biologique



Recueil de sperme



La glaire cervicale